

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК: СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

А.О. МУРЗАХМЕТОВА¹, В.М. КЕМАЙКИН², А.М. АЙНАБАЙ^{1,2},
А.М. МЕЙРАМОВА¹, Б.А. АЙНАБЕКОВА¹

¹НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан, Республика Казахстан;

²НАО Национальный научный онкологический центр, Нур-Султан, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Острое повреждение почек является серьезным осложнением у больных с острым лейкозом, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК). По статистике, острое нарушения функции почек часто встречается в первые 100 дней после ТГСК.

Цель исследования – оценка функций почек у больных с острым лейкозом после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.

Методы: В статье представлены клинические случаи больных с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ), у которых развилась острая почечная недостаточность после ТГСК. Описана динамика функционального состояния почек больных с ОЛЛ после ТГСК.

Результаты: Основной причиной развития острого повреждения почек у исследуемых больных послужил комплекс осложнений после ТГСК. Была выявлена ренальная форма повреждения почек в виде острого лизиса опухоли и тромботической микроангиопатии.

Заключение: Больные с ОЛЛ имеют риски развития острого повреждения почек во время ТГСК, что требует тщательного мониторинга функций почек, особенно в ранний посттрансплантационный период.

Ключевые слова: трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК), острое повреждение почек (ОПП), острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), скорость клубочковой фильтрации, функция почек.

Введение: Острое повреждение почек (ОПП) является серьезным осложнением у пациентов, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) [1]. ОПП у реципиентов ТГСК наблюдается в 15-73% случаев [2]. По данным недавнего систематического обзора S.R. Kanduri с соавт. с участием 5114 пациентов, перенесших ТГСК, частота развития ОПП у реципиентов ТГСК составила 49,8% [3]. Наиболее часто ОПП регистрируется в первые 100 дней после ТГСК [4, 5].

Причины развития ОПП у больных с острым лейкозом в условиях ТГСК многофакторны и во многом зависят от тяжести посттрансплантационных осложнений. Известно, что тяжелые осложнения, которые реципиенты ТГСК переживают после трансплантации, имеют опосредованное влияние на функции почек, такие как острая реакция «трансплантат против хозяина», сердечно-сосудистая патология, инфекционные осложнения [6-8]. Кроме того, реципиенты ТГСК подвергаются поэтапному длительному приему химиотерапевтических препаратов, обладающих нефротоксическим эффектом [9].

Принятыми критериями верификации ОПП у реципиентов ТГСК являются снижение диуреза, снижение скорости клубочковой фильтрации и нарастание клиренса сывороточного креатинина [10]. В Казахстане ТГСК больным с острым лейкозом осуществляется в Национальном научном онкологическом центре (ННОЦ)

г. Нур-Султан с 2010 года, где к настоящему времени проведено более 500 процедур.

В данной статье нами представлены клинические случаи пациентов с острым лейкозом, у которых развилась острая почечная недостаточность после ТГСК.

Цель исследования – оценка функций почек у больных с острым лейкозом после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.

Материалы и методы: На базе ННОЦ, нами были изучены данные двух клинических случаев больных с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ), у которых развилась острая почечная недостаточность после ТГСК. В исследование были включены пациенты старше 18 лет с исходной сохранной скоростью клубочковой фильтрации до ТГСК. Диагноз ОЛЛ был подтвержден по результатам гемограммы, миелограммы, иммунофенотипирования бластных клеток и цитогенетических исследований (стандартное и методом FISH). Химиотерапия проводилась в соответствии с утвержденным Министерством Здравоохранения Республики Казахстан клиническим протоколом диагностики и лечения «Острый лимфобластный лейкоз у взрослых» от 09.07.2015 г. и протоколом лечения ALL-2013KZ [11]. В обоих случаях пациенты являлись кандидатами для проведения ТГСК, так как имели высокий риск развития рецидивов. Из-за отсутствия родственных и неродственных доноров для аллогенной трансплантации стволовых клеток после предварительной премедикации больным была проведена

гаплоидентичная ТГСК. Исследование проводилось с одобрения локального этического комитета: НАО «Медицинский университет Астана» с соблюдением этических принципов Хельсинской декларации.

Случай №1

Информация о пациенте: женщина 37 лет по результатам гемограммы была экстренно госпитализирована в отделение гематологии ГКБ №7 г. Алматы (Казахстан), где впервые был диагностирован В-I вариант ОЛЛ с коэкспрессией лимфоидного антигена CD7, группа высокого риска. Для лечения и проведения ТГСК больная была госпитализирована в Национальный научный онкологический центр г. Нур-Султан (Казахстан).

Клинические данные: при поступлении общее состояние больной было средней степени тяжести, обусловленное основным заболеванием. Клинических симптомов со стороны жизненно важных органов не наблюдались. Органы мочеиспускания: Область почек была визуально не изменена. Мочеиспускание – самостоятельное, моча желтого цвета. Диурез – адекватный, 1,8-2,0 литра в сутки.

Диагностика: с целью подтверждения диагноза больной были проведены цитологические исследования крови и костного мозга, цитохимическое исследование бластных клеток, иммунофенотипирование на проточном цитофлуориметре, стандартное цитогенетическое исследование и исследование методом FISH.

Данные гемограммы: гиперлейкоцитоз, тромбоцитопения, бластемия.

Данные миелограммы: костный мозг обильно клеточный, на 81,6% представлен бластными клетками. Ростки кроветворения были угнетены.

ИФТ костного мозга: в образце костного мозга на цитограмме CD 45/SSC выявлена патологическая популяция клеток, составляющая 96% от общего числа ядродержащих событий.

Цитогенетическое исследование костного мозга: хромосомной патологии не было выявлено.

С целью оценки функции почек больной были проведены общеклинические лабораторные и инструментальные методы обследования. Данные представлены в таблице 1.

УЗИ почек, УЗДГ сосудов почек: Нефроптоз справа 1 степени. Киста правой почки. Очаговой патологии почек, надпочечников не выявлено. Гемодинамических нарушениях кровотока на уровне почечных артерий не выявлено. Индексы периферического сосудистого сопротивления на уровне паренхиматозных артерий с обеих сторон в пределах нормы.

Таблица 1 – Лабораторные данные пациента с ОЛЛ, случай №1

Переменные	Случай 1	
	До ТГСК	После ТГСК
СКФ (мл/мин)	122	9
Креатинин (мкмоль/л)	46	505
Мочевая кислота (ммоль/л)	254	698
СРБ (мг/л)	2,0	172
Калий (ммоль/л)	4,1	5,2
ЛДГ (Ед/л)	144	2800

Лечение: Режим кондиционирования: бусульфан 10 мг/кг+ флударабин 30 мг/м². Гапло-ТГСК была проведена в объеме 735 мл, в количестве CD34 – 6,24 млн/кг, соответственно весу реципиента. После проведения ТГСК с целью профилактики реакции «трансплантат против хозяина» была назначена иммуносупрессивная терапия: такролимус 0,03 мг/кг в сутки с последующим переводом на пероральный прием по 4 мг в сутки с коррекцией дозы в зависимости от концентрации в крови, +3,+5 день профилактика по методу L. Luznik + циклофосфан 50 мг/кг №2.

Результаты: На + 14 день после гапло-ТГСК у больной отсутствовали признаки нейтрофильного приживления (0*10⁹/л). Была начата стимуляция колониестимулирующим фактором филграстим 300 мкг в сутки подкожно №14 согласно протоколу гапло-ТГСК. При этом из осложнений у больной была выявлена стойкая фебрильная нейтропения (стойкая лихорадка, СРБ – 85 мг/л, прокальцитонин – 2,04 нг/мл), где в связи с неэффективностью проводимой антибактериальной терапии (пиперациллин/тазобактам – 4,5гр*4 раза в сутки) и глубоким агранулоцитозом была усилена антибактериальная терапия Меропенемом и Ванкомицином. На +28 день было констатировано нейтрофильное приживление в трех анализах крови (лейкоциты были выше 1х10⁹/л). На +20 день после гапло-ТГСК по данным биохимического анализа крови был выявлен первый эпизод нарушения функции почек (повышение креатинина до 112 мкмоль/л, снижение диуреза). В связи с этим больной была назначена гидратационная терапия со стимуляцией диуреза. Лечение проведено с положительным эффектом, показатели креатинина и мочевины нормализовались. В дальнейшем у пациентки было выявлено осложнение РТПХ печени и активация ЦМВ инфекции, ввиду чего больной была проведена ГКС терапия и противовирусная терапия.

Однако на +76 день после гапло-ТГСК по данным миелограммы (бластемия до 13%) и ИФТ крови был подтвержден рецидив основного заболевания. Учитывая химиорезистентность на проведенные противорецидивные курсы химиотерапии, в том числе с применением высоких доз цитостатической терапии, был получен положительный ответ только при использовании моноклонального антитела Инотузумаб. Далее, в соответствии с рекомендациями National Comprehensive Cancer Network® для пациентов с рецидивирующими/рефрактерными формами ОЛЛ и по заключению консилиума, было решено повторно назначить препарат Инотузумаб. На фоне лечения лейкоциты были снижены до развития миелотоксического агранулоцитоза, оссалгии были купированы. На фоне проведения первого курса препарата Инотузумаб в биохимическом анализе крови стали нарастать показатели азотистых шалков (креатинин – 505 мкмоль/л, мочевая кислота – 698 ммоль/л); повысился уровень лактатдегидрогеназы (2800 Ед/л); отмечалась тенденция к снижению лейкоцитов (0,6*10⁹/л). Скорость клубочковой фильтрации была снижена с 122 до 9 мл/мин/м². Мочеиспускание проводилось через уретральный катетер, диурезанурия (таблица 1).

Результаты ультразвукового исследования в период повреждения почек отразили увеличение размеров

обеих почек, при этом паренхима левой почки была увеличена по сравнению с исходными данными. Оценка кровотока почечных сосудов показала снижение перфузии в обеих почках. Дальнейшее восстановление функ-

ции почек у данной больной проводилось с помощью продленных методов гемодиализации.

Временная шкала: Временная шкала описываемого клинического случая представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Временная шкала клинического случая № 1

Период	Событие
Декабрь 2020 г.	Верификация диагноза, госпитализация в стационар
Декабрь 2020 г. - июль 2021 г.	Подготовка к проведению ТГСК: проведение курсов полихимиотерапии, терапия Инотузумабом
Август 2021 г.	Проведение гаплогенетичной ТГСК
Сентябрь 2021 г.	На +20 день после ТГСК первый эпизод снижения функции почек
Сентябрь 2021 г.	Осложнение после ТГСК : РТПХ печени и активация ЦМВ инфекции
Ноябрь 2021 г.	Рецидив заболевания, проведен курс лечения Инотузумабом
Ноябрь 2021 г.	На +76 день после ТГСК повторный эпизод снижения функции почек
Ноябрь-Декабрь 2021 г.	Проведение сеансов гемодиализации, восстановление функции почек

Случай №2

Информация о пациенте: В Национальный научный онкологический центр поступил мужчина 30 лет с установленным диагнозом по месту жительства: ОЛЛ – Ph+ позитивный, В2 вариант по классификации EGIL, группа высокого риска. Учитывая молодой возраст пациента, высокий риск основного заболевания, наличие частично совместимого родственного донора, пациент был госпитализирован с целью проведения ТГСК.

Клинические данные: При поступлении общее состояние пациента было средней степени тяжести, обусловленное основным заболеванием и проводимой химиотерапией. Со стороны органов и систем патологических изменений не было выявлено. Мочеиспускание было адекватным, 1,5-2 литра в сутки, свободное. У больного отмечались периферические отеки на ногах.

Диагностика:

Данные гемограммы: гиперлейкоцитоз, анемия средней степени гемоглобин, бластемия.

Миелограмма: костный мозг малоклеточный. Бласты 88%. Тотальное замещение клеток костного мозга бластными клетками. Подсчет на 100 клеток. Нормобластический тип кроветворения. Мегакариоцитарный росток угнетен.

ИФТ костного мозга: патологическая популяция клеток, 80% от общего числа ядросодержащих событий. Трансформированные клетки слабо позитивны по CD45, имеют низкую степень гранулярности. Коэкспрессия миелоидного антигена CD13.

FISH исследование костного мозга: в 100% просмотренных ядер выявлена перестройка гена BCR/ABL.

УЗИ почек, УЗДГ сосудов почек: незначительные диффузные изменения в паренхиме обеих почек, гемодинамических нарушений в сосудах почек не было выявлено.

Лечение: Больному была проведен режим кондиционирования : бусульфан 10 мг/кг+ флударабин 30 мг/м². Гаплогенетичная ТГСК было введено в объеме 408,0 мл, в количестве CD34 - 8,9 млн/кг, соответственно весу реципиента. Проведена профилактика реакции «трансплантат против хозяина»: такролимус 0,03 мг/кг в сутки с последующим переводом на пероральный прием по 4 мг в сутки с коррекцией дозы в зависимости от концентрации в крови, +3,+5 день профилактика по методу L. Luznik + циклофосфан 50 мг/кг №2.

Результаты: Нейтрофильное приживление было констатировано на +21 день после ТГСК. Из осложненных у данного больного отмечалась фебрильная нейтропения, в связи с чем была проведена стартовая антибактериальная терапия (пиперациллин/тазобактам – 4,5гр*4 раза в сутки). Однако по результатам роста СРБ (в динамике 141→157→163 нг/мл), стойкого фебрилитета, глубокого агранулоцитоза в крови (лейкоциты – 0,0 тыс./мкл) терапия была усилена Меропенемом и Ванкомицином. В динамике температура была снижена до субфебрильных цифр, СРБ – без активного роста. В дальнейшем больной получал иммуностимулирующую терапию.

На +30 день после гаплогенетичной ТГСК у больного появились признаки тромбгеморрагической микроангиопатии (ТМА). Осложнение в виде ТМА было подтверждено на основании повышения уровня лактатдегидрогеназы, появления шизоцитов в общем анализе крови, нарастающей тромбоцитопении, снижения гаплоглобина, нарастания уровня азотистых шлаков с повышением креатинина до 443 мкмоль/л. Суточный диурез был снижен до 150-200 литров в сутки. Скорость клубочковой фильтрации также была снижена с 120 до 14 мл/мин. Показатели С-реактивного белка, мочевой кислоты, калия были повышены. Учитывая данное осложнение ИСТ, такролимус был отменен. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Лабораторные данные пациента с ОЛЛ, случай №2

Переменные	Случай 2	
	До ТГСК	После ТГСК
СКФ (мл/мин)	120	14
Креатинин (мкмоль/л)	70	443
Мочевая кислота (ммоль/л)	230	502
СРБ (мг/л)	7,2	7,8
Калий (ммоль/л)	3,9	4,1
ЛДГ (Ед/л)	144	2800

Результаты ультразвукового исследования почек в период повреждения почек отразили повышение резистентности кровотока в почечных сосудах. Ультразвуковая оценка размеров почек и толщины паренхимы показала увеличение обеих почек. В дальнейшем больному были проведены сеансы гемодиализации с

положительным эффектом с постепенной отменой иммуносупрессивной терапии. Доза Циклоспорина была редуцирована до 100мг в сутки. При контрольном обследовании через месяц показатели креатинина были

снижены до 102 мкмоль/л, после чего больному была возобновлена терапия циклоспорином.

Временная шкала: Временная шкала описываемого клинического случая представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Временная шкала клинического случая № 2

Период	Событие
Ноябрь 2018 г.	Верификация диагноза, госпитализация в стационар
Ноябрь 2018 г. - март 2019 г.	Подготовка к проведению ТГСК: проведение курсов полихимиотерапии
Март 2019 г.	Проведение гаплоидентичной ТГСК
Апрель 2021 г.	Осложнение после ТГСК: тромботическая микроангиопатия
Апрель 2021 г.	На +30 день после ТГСК: снижение функции почек
Апрель 2021 г.	Коррекция дозы иммуносупрессивных препаратов
Апрель-Май 2021 г.	Проведение сеансов гемодиафильтрации, восстановление функции почек
Ноябрь-Декабрь 2021 г.	Проведение сеансов гемодиафильтрации, восстановление функции почек

Обсуждение: Данные клинические случаи свидетельствуют, что у пациентов с ОЛЛ в первые месяцы после ТГСК развились почечные нарушения, которые были расценены как острая почечная недостаточность. Расчёт скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-EP1 показал у исследуемых больных резкое снижение показателей по сравнению с исходными данными. Также по данным нашего исследования в обоих случаях пациенты перенесли гаплоидентичную ТГСК, что, вероятнее всего, несет в себе риск повреждения почек.

Нами продемонстрированы результаты ультразвукового исследования почек, где были отражены изменения размеров почек при ОПП. Данные результаты были схожи с исследованием, проведенным автором P.Q. Liu [12]. Результаты систематического обзора, проведенные S. Ninet с соавт., показали, что повышенный индекс резистентности может быть предиктором персистирующей ОПП у пациентов в критическом состоянии [13].

В представленных случаях ОПП развивалась в первые несколько месяцев после ТГСК, что подтверждает статистические данные зарубежных исследований, где описываются повреждения почек в первые 100 дней после ТГСК [14, 15].

Основными причинами развития ОПП у данных больных послужили осложнения после ТГСК. Так, у обоих больных были выявлены осложнения после ТГСК в виде острого лизиса опухоли, тромботической микроангиопатии. Мы полагаем, что развившиеся осложнения, возможно, создают основу для развития ОПП, что, в свою очередь, ведет к опосредованному ренальному повреждению и ухудшению течения основного заболевания. Вероятно, данные осложнения являются факторами развития острой почечной недостаточности.

Заключение: В представленной серии случаев описано острое повреждение почек у больных с ОЛЛ, перенесших ТГСК. В клинических случаях патогенез развития повреждения почек был различен. Мы полагаем, что посттрансплантационные осложнения и использование в лечении нефротоксичных препаратов являются факторами риска развития острой почечной недостаточности, что требует тщательного мониторинга функции почек после ТГСК.

Список использованных источников:

1. DeMauro Renaghan A., Jaimes E.A., Malyszko J., Perazella M.A., Sprangers B., Rosner M.H. Acute Kidney Injury and CKD Associated with

Hematopoietic Stem Cell Transplantation // *CJASN*. – 2020. – Vol. 15 (2). – P. 289-297. <https://doi.org/10.2215/CJN.08580719>.

2. Renaghan A.D., Jaimes E.A., Malyszko J., Perazella M.A., Sprangers B., Rosner M.H. Acute Kidney Injury and CKD Associated with Hematopoietic Stem Cell Transplantation // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2020. – Vol. 15(2). – P. 289-297. <https://doi.org/10.2215/CJN.08580719>.

3. Kanduri S.R., Kovvuru K., Cheungpasitporn W., Thongprayoon C., Bathini T., Garla V., Vailta P., Vallabhajosyula S., Medaura J., Kashani K. Kidney Recovery From Acute Kidney Injury After Hematopoietic Stem Cell Transplant: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13(1). – P. 12418. <https://doi.org/10.7759/cureus.12418>.

4. Sedhom R., Sedhom D., Jaimes E. Mini-review of kidney disease following hematopoietic stem cell transplant. // *Clin. Nephrol.* – 2018. – Vol. 89(6). – P. 389-402. <https://doi.org/10.5414/CN109276>.

5. Miyata M., Ichikawa K., Matsuki E., Watanabe M., Peltier D., Toubai T. Recent Advances of Acute Kidney Injury in Hematopoietic Cell Transplantation // *Front. Immunol.* – 2022. – Vol. 12. – P. 779881. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.779881>.

6. Mii A., Shimizu A., Yamaguchi H., Tsuruoka S. Renal Complications after Hematopoietic Stem Cell Transplantation: Role of Graft-Versus-Host Disease in Renal Thrombotic Microangiopathy // *J. Nippon Med. Sch.* – 2020. – Vol. 87(1). – P. 7-12. https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2020_87-102.

7. López-Fernández T., Vadillo I.S., de la Guía A.L., Barbier K.H. Cardiovascular Issues in Hematopoietic Stem Cell Transplantation (HSCT) // *Curr. Treat. Options Oncol.* – 2021. – Vol. 22(6). – P. 51. <https://doi.org/10.1007/s11864-021-00850-3>.

8. Foord A.M., Cushing-Haugen K.L., Boeckh M.J., Carpenter P.A., Flowers M.E., Lee S.J., Leisenring W.M., Mueller B.A., Hill J.A., Chow E.J. Late infectious complications in hematopoietic cell transplantation survivors: a population-based study // *Blood Adv.* – 2020. – Vol. 4(7). – P. 1232-1241. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001470>.

9. da Silva J.B., de Melo Lima M.H., Secoli S.R. Influence of cyclosporine on the occurrence of nephrotoxicity after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: a systematic review // *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* – 2014. – Vol. 36 (5). – P. 363-368. <https://doi.org/10.1016/j.bjh.2014.03.010>.

10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>. 06.09.2022.

11. Острый лимфобластный лейкоз у взрослых: Клинический протокол диагностики и лечения Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 9 июля 2015 года, №6. http://www.rcrz.kz/docs/clinic_protocol/2015/Терапия/Гематология/10%20Острый%20лимфобластный%20лейкоз.pdf. 06.09.2022.

12. Liu P.Q., Ding C.W., Zhang Y.C., Ma Q., Liu L.J. Diagnostic value of ultrasound and contrast-enhanced ultrasound in septic acute kidney injury // *J. Clin. Ultrasound.* – 2022. – Vol. 50 (4). – P. 505-514. <https://doi.org/10.1002/jcu.23118>.

13. Ninet S., Schnell D., Dewitte A., Zeni F., Meziani F., Darmon M. Doppler-based renal resistive index for prediction of renal dysfunction reversibility: A systematic review and meta-analysis // *J. Crit. Care.* – 2015. – Vol. 30(3). – P. 629-635. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.02.008>.

14. Ellis M.J., Parikh C.R., Inrig J.K., Kambay M., Patel U.D. Chronic Kidney Disease After Hematopoietic Cell Transplantation: A Systematic Review // *Am. J. Transpl.* – 2008. – Vol. 8. – P. 2378-2390. Erratum: Vol. 9(4). – P. 865-865. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2008.02408.x>.

15. Ando M. An Overview of Kidney Disease Following Hematopoietic Cell Transplantation // *Intern. Med.* – 2018. – Vol. 57(11). – P. 1503-1508. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9838-17>.

ТҰЖЫРЫМ

ГЕМОПОЭЗДІК ДІҢ ЖАСУШАЛАРЫН ТРАНСПЛАНТТАУДАН КЕЙІН ЖІТІ ЛЕЙКОЗЫ БАР НАУҚАСТАРДА БҮЙРЕКТІҢ ЖІТІ ЗАҚЫМДАНУЫ: ЖАҒДАЙЛАР СЕРИЯСЫ

А.О. Мурзахметова¹, В.М. Кемайкин², А.М. Айнабай^{1,2}, Ә.М. Мейрамова¹, Б.Ә. Айнабекова¹

¹«Астана медицина университеті» КЕАҚ, Нұр-сұлтан, Қазақстан Республикасы;
²Ұлттық ғылыми онкологиялық орталық, Нұр-сұлтан, Қазақстан Республикасы

Өзектілігі: жедел лейкозиямен ауыратын науқастарда гемопоэздік бағаналы жасушаларды трансплантациялаумен (ГДЖТ) ауыратын науқастарда бүйректің жедел зақымдануы ауыр асқыну болып табылады. Статистикаға сәйкес, жедел бүйрек функциясының бұзылу жиілігі ГДЖТ-дан кейінгі алғашқы 100 күнде кездеседі.

Зерттеудің мақсаты – гемопоэздік дің жасушаларын трансплантациялаудан кейін жедел лейкозбен ауыратын науқастарда бүйрек функцияларын бағалау.

Әдістері: мақалада жедел лимфобластикалық лейкозиямен ауыратын, ГДЖТ-дан кейін жедел бүйрек жеткіліксіздігі дамыған науқастардың клиникалық жағдайлары келтірілген. Біз ГДЖТ-ден кейін жедел лимфобластикалық лейкозиямен ауыратын науқастардың бүйректің функционалды жағдайының динамикасы сипатталған.

Нәтижелері: зерттелген науқастарда бүйректің жедел зақымдануының негізгі себебі ГДЖТ-дан кейінгі асқынулар кешені болды. Біз жедел ісік лизисі және тромботикалық микроангиопатия түрінде бүйректің зақымдануының ренальды түрін анықтадық.

Қорытынды: жедел лимфобластикалық лейкозиямен ауыратын науқастарда ГДЖТ кезінде бүйректің жедел зақымдану қаупі бар, бұл әсіресе трансплантациядан кейінгі ерте кезеңде бүйрек функцияларын мұқият бақылауды қажет етеді.

Түйінді сөздер: гемопоэздік дің жасушаларын трансплантациялау, бүйректің жедел зақымдануы, жедел лимфобластикалық лейкозия, гломерулярлық сүзу жылдамдығы, бүйрек қызметі.

ABSTRACT

ACUTE RENAL DISORDER IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA AFTER HEMATOPOIETIC STEM CELL TRANSPLANTATION: A SERIES OF CLINICAL CASES

A.O. Murzakhmetova¹, V.M. Kemaikin², A.M. Ainabay^{1,2}, A.M. Meiramova¹, B.A. Ainabekova¹

¹Astana Medical University NJSC, Nur-Sultan, the Republic of Kazakhstan;
²National Research Oncology Center, Nur-Sultan, the Republic of Kazakhstan

Relevance: Acute renal kidney disorder is a serious complication in patients with acute leukemia who underwent hematopoietic stem cell transplantation (HSCT). According to statistics, acute renal dysfunction often occurs in the first 100 days after HSCT.

This study aimed to evaluate kidney function in patients with acute leukemia after hematopoietic stem cell transplantation.

Methods: The article presents clinical cases of patients with acute lymphoblastic leukemia who developed acute renal failure after HSCT. The dynamics of the functional state of kidneys in patients with acute lymphoblastic leukemia after HSCT are described.

Results: The acute kidney disorder in the studied patients was mainly caused by HSCT complications. We have identified renal kidney damage in the form of acute tumor lysis and thrombotic microangiopathy.

Conclusion: Patients with acute lymphoblastic leukemia risk developing acute kidney disorder during HSCT, which requires careful monitoring of kidney function, especially in the early post-transplant period.

Keywords: hematopoietic stem cell transplantation (HSCT), acute renal injury, acute lymphoblastic leukemia, glomerular filtration rate, kidney function.

Прозрачность исследования: Авторы несут полную ответственность за содержание данной статьи.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Вклад авторов: вклад в концепцию – Айнабекова Б.А., Айнабай А.М., Кемайкин В.М., Мурзахметова А.О.; научный дизайн – Мурзахметова А.О., Мейрамова А.М.; исполнение заявленного научного исследования – Мурзахметова А.О., Мейрамова А.М.; интерпретация заявленного научного исследования – Мурзахметова А.О., Айнабекова Б.А.; создание научной статьи – Мурзахметова А.О.

Сведения об авторах:

Мурзахметова Айгерим Оразбаевна (корреспондирующий автор) – PhD докторант третьего года обучения кафедры внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, врач нефролог, эндокринологии и пульмонологии НАО «Медицинский университет Астана», ул. Бейбитшилик 49 а, Астана 010000, Республика Казахстан, тел. +7(7172)539447, e-mail: sapen4ic@mail.ru, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1487-5487>;

Кемайкин Вадим Матвеевич – к.м.н., Главный внештатный гематолог РК, руководитель департамента онкогематологии и трансплантации костного мозга Национального научного онкологического центра РК, Нур-Сұлтан, Республика Казахстан, тел. +7(7172)539447, e-mail: kemaikin90@mail.ru, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8470-4344>;

Айнабай Аягуль Маратовна – к.м.н., врач-гематолог, кафедра внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, эндокринологии и пульмонологии НАО «Медицинский университет, Астана», Нур-Сұлтан, Республика Казахстан, тел. +7(7172)539447, e-mail: aainabai@mail.ru, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1257-2263>;

Мейрамова Асель Мерекеевна – PhD докторант, ассистент кафедры внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, эндокринологии и пульмонологии НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Сұлтан, Республика Казахстан, тел. +7(7172)539447, e-mail: biase@mail.ru, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4030-0783>;

Айнабекова Баян Алькеновна – д.м.н., профессор, заведующая кафедры внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, эндокринологии и пульмонологии НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Сұлтан, Республика Казахстан, тел. +7(7172)539447, e-mail: aijnabekva@rambler.ru, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5427-3931>.