

Содержание

Обзорная информация по моноклональным гаммапатиям	1
Методы скрининга и идентификации М-компонента	5
Варианты моноклональных гаммапатий и алгоритмы интерпретации результатов иммунотипирования	26
Заключение	59

Что такое моноклональные гаммапатии?

Моноклональные гаммапатии (дискразии плазматических клеток) составляют группу болезней, характеризующихся быстрым увеличением отдельного клона плазматических клеток или В-лимфоцитов, продуцирующих **гомогенный моноклональный белок (М-белок; моноклональный иммуноглобулин; парапротеин)**.

Какие патологические состояния могут сочетаться с появлением моноклонального белка?

Моноклональные гаммапатии могут сочетаться как со злокачественными пролиферациями лимфоцитов или плазматических клеток, то есть малигнизацией В-клеток, так и с доброкачественными состояниями (таблица 1). Установлено, что около 15-20 % всех выявляемых М-компонентов обусловлены малигнизацией В-клеток по типу множественной миеломы (~ 15%), макроглобулинемией Вальденстрема (3%) или солитарными плазмацитомами (~2 %); 10% - в связи с лимфопролиферативными нарушениями типа CLL (2-3%), не-Ходжкинской лимфомой (5%) или, редко, болезнью тяжелых цепей, около 2 % - при других злокачественных заболеваниях, 10% - при первичном амилоидозе и 65% при MGUS (моноклональной гаммапатии неопределенного значения).

Что такое MGUS и почему его раннее выявление имеет важное диагностическое и прогностическое значение в лечении злокачественных гаммапатий?

MGUS, или моноклональная гаммапатия неопределенного значения, – состояние, характеризующееся присутствием моноклонального белка при отсутствии иных признаков болезни. Ряд специалистов классифицируют MGUS как предраковую стадию, при которой доля миеломных клеток составляет менее 10% от общего числа клеток костного мозга. Приблизительно у 20% людей с MGUS в течение 10-15 лет развивается дискразия плазматических клеток (множественная миелома, лимфоплазмочитарная лимфома или AL амилоидоз). Поэтому крайне важно своевременно выявлять пациентов с MGUS и осуществлять постоянный мониторинг их состояния для максимально раннего выявления вялотекущей, активной или симптоматической миеломы, либо других злокачественных заболеваний!

Состояния, сочетающиеся с моноклональными белками

Множественная миелома (γ , α , μ , δ , ϵ , *легкие цепи*) – частота около 15%

Плазмацитома – частота около 2%

Макроглобулинемия Вальденстрема (*только μ*) – частота около 3%

Болезнь тяжелых цепей (γ , α , μ)

Лимфома/Лейкемия

Первичный (AL) амилоидоз – частота около 10%

Нелимфоидные неоплазмы

Моноклональная гаммапатия неопределенного значения (MGUS) – частота около 65%

Болезни печени (как правило, вирусной этиологии)

Хронические инфекционные или воспалительные состояния

Аутоиммунные болезни

Таблица 1

Насколько распространены злокачественные гаммапатии и какова статистика выживаемости пациентов?

Злокачественные дискразии плазматических клеток по данным European Network of Cancer Registries суммарно занимают седьмое место среди всех онкологических заболеваний в мире. Миелома является второй по распространенности формой рака костного мозга и смертность от нее составляет около 2% от всех смертей в результате онкологических заболеваний.

В 2005 году, по имеющимся данным, в мире было зафиксировано приблизительно 200 тысяч человек, страдающих множественной миеломой. Ежегодная заболеваемость миеломой возросла до 100 тысяч человек, а прогнозируемая смертность составляет не менее 60 тысяч случаев ежегодно.

Пик заболеваемости злокачественными гаммапатиями приходится на возраст 50-70 лет, однако в последние годы наблюдается значительное «омоложение» данной группы заболеваний и рост числа больных моложе 40 лет.

В большинстве случаев злокачественные гаммапатии не поддаются лечению современными методами. Увеличение продолжительности жизни больного напрямую зависит от своевременно установленного диагноза и правильно подобранного алгоритма терапии.

Диагностика моноклональных гаммапатий – это удел только специализированных учреждений онкогематологического профиля?

Клинические проявления злокачественных моноклональных гаммапатий очень разнообразны, и в ряде случаев неспецифические нарушения могут долгое время доминировать в картине заболевания, что становится причиной позднего обращения к гематологу и несвоевременной диагностики.

Пациенты зачастую годами безрезультатно лечатся у неврологов, нефрологов, травматологов. Ситуацию усугубляет отсутствие адекватного онко-скрининга в непрофильных учреждениях.

Ранняя диагностика и скрининг моноклональных гаммапатий на стадии предрака – MGUS – единственный путь к снижению смертности и улучшению качества жизни больных со злокачественными дискразиями плазматических клеток.

Диагностические учреждения общего профиля должны принимать активное участие в раннем выявлении моноклональных гаммапатий, используя современные скрининговые методы, обладающие высокими аналитическими показателями!

Какие категории пациентов должны в первую очередь проходить скрининговое обследование на наличие М-компонента?

Злокачественные гаммапатии (и, в первую очередь, миелома) в качестве неспецифических проявлений наиболее часто имеют следующие:

- Костные нарушения (остеопороз, ломкость костей, воспалительные процессы и боли в костях),
- Поражение нервной ткани,
- Функциональные нарушения почек,
- Анемия, утомляемость, общая слабость,
- Снижение защитной функции иммунной системы, склонность к инфекциям, увеличение сроков выздоровления после перенесенных инфекций.

Пациенты с указанными функциональными нарушениями должны обязательно подвергаться лабораторному скринингу на наличие М-компонента!

Первичная диагностика ВСЕХ пациентов старше 50 лет должна обязательно включать скрининговый тест на наличие моноклональных иммуноглобулинов!

Какой метод сегодня является оптимальным с диагностической и экономической точки зрения для скрининга моноклональных гаммапатий?

Максимальная эффективность выявления М-компонента, в том числе на стадии MGUS, достигается исключительно в случае использования электрофоретического скрининга сыворотки крови и мочи.

Почему для скрининга неприемлем метод определения общего белка сыворотки крови?

Некоторые клиницисты полагают, что для выявления М-компонента достаточно определения уровня общего белка сыворотки крови, т.к. большинство злокачественных гаммапатий сопровождается гиперпротеинемией.

Однако данный подход малоэффективен и крайне неспецифичен! Ранние стадии моноклональных заболеваний в 90% случаев не дают отклонений от нормального содержания белка в сыворотке крови, а в ряде случаев, как, например, в случае миеломы, продуцирующей легкие цепи, наблюдается гипопропротеинемия.

Выявление М-белка на ранней бессимптомной стадии возможно только при помощи метода электрофореза!

Каким требованиям должен отвечать современный метод электрофореза для диагностики М-компонента?

Исследование моноклональных белков требует использования высококачественной системы для электрофореза. Раннее выявление и корректная идентификация М-компонента возможны только в случае применения электрофореза, обеспечивающего высокую разрешающую способность и чувствительность.

Неудовлетворительное качество лабораторного оборудования, «ручные» и устаревшие методики проведения электрофореза (с использованием бумажных и ацетат целлюлозных носителей) неизбежно приводят к снижению достоверности результатов, повышению уровня ложноотрицательных результатов и невозможности своевременного выявления MGUS.

В частности, низкие аналитические характеристики устаревших методов, все еще применяющихся во многих российских лабораториях, являются причиной необоснованно частого диагностирования несекретирующей миеломы (при которой избыточного синтеза моноклональных белков не наблюдается). Согласно мировой статистике доля несекретирующей миеломы по всему миру не превышает 0,5-1 %.

Наиболее эффективным вариантом электрофореза, позволяющим в скрининговом режиме выявлять моноклональный компонент на максимально ранней стадии, в т.ч. в условиях непрофильных диагностических лабораторий является капиллярный электрофорез.

Капиллярный электрофорез сегодня обеспечивает:

1. Полную автоматизацию исследования – от нанесения образца до получения количественных результатов;
2. Максимальную разрешающую способность и высокую чувствительность, позволяющие выявлять М-компонент в концентрации, не превышающей 0,27 мг/мл;
3. Минимальное время получения результата (15 минут), что является обязательным требованием к скрининговому тесту;
4. Фактическое отсутствие вовлеченности лабораторного персонала в аналитический процесс.

В чем заключается принцип капиллярного электрофореза, и какие преимущества он дает при проведении анализа?

Капиллярный электрофорез, как и любой другой вид электрофореза, представляет собой процедуру разделения белковых молекул в электрическом поле согласно величине их заряда и заключается в формировании так называемого белкового профиля пациента, содержащего дискретно расположенные белковые фракции.

Однако в отличие от электрофореза на носителях (агарозные гели, ацетат целлюлозы, бумага и пр.) капиллярный электрофорез не использует твердых подложек для нанесения и миграции образца. В капиллярном электрофорезе разделение белковых фракций происходит под высоким напряжением (7000 V) в тончайшем капилляре, где наряду с миграцией происходит прямая детекция фракций при 200 нм (рисунок 1).

Таким образом, традиционные для других видов электрофореза трудоемкие этапы нанесения образцов, окрашивания, промывки и сушки подложек отсутствуют. За счет этого достигается высокая разрешающая способность метода, сводится к минимуму вероятность ошибки и существенно увеличивается скорость исследования по сравнению с другими видами электрофореза (15 минут вместо стандартных 1-1,5 ч).

Капиллярный электрофорез. Принцип метода

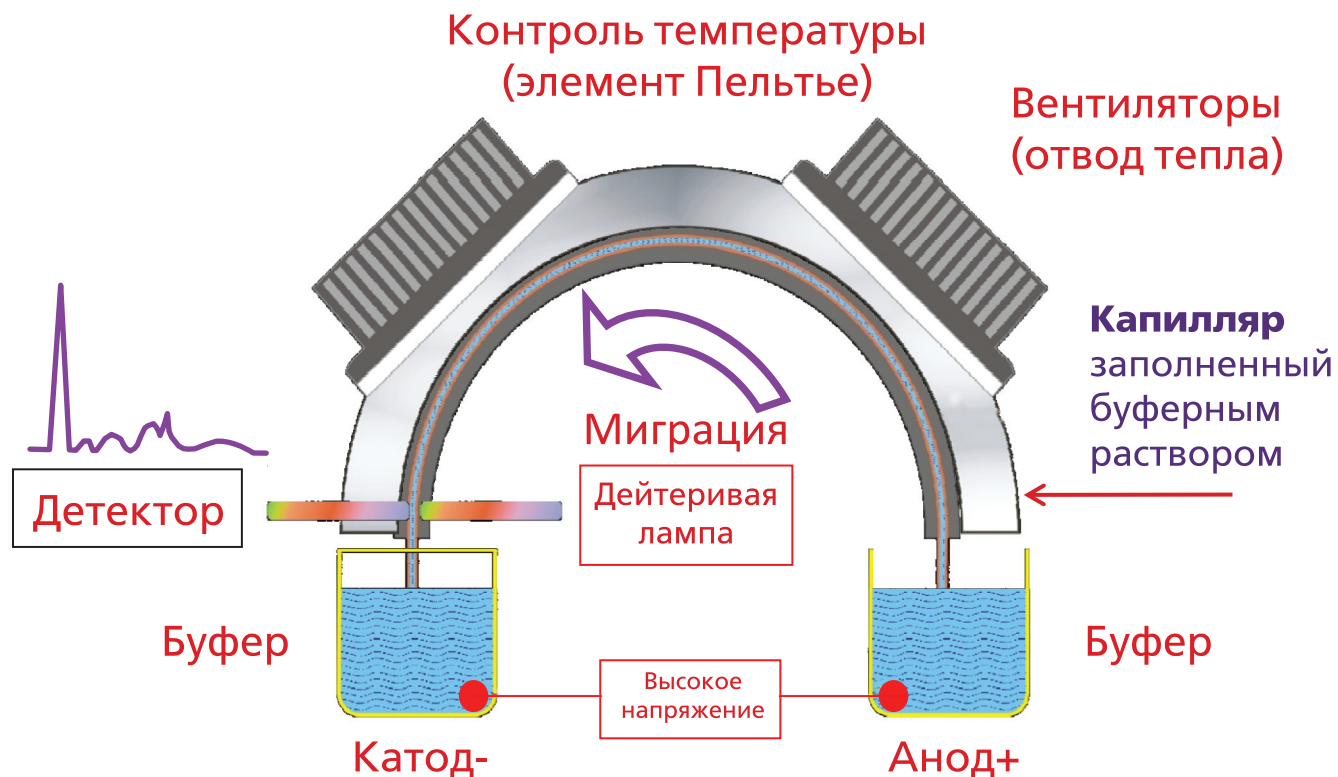


Рисунок 1

Как выглядят результаты капиллярного электрофореза и насколько они удобны для интерпретации?

Воплощение капиллярного электрофореза в современных приборах обеспечивает колоссальную легкость интерпретации результатов: по завершении миграции прибор в автоматическом режиме осуществляет детекцию белковых фракций и выводит результаты в трех вариантах (*рисунок 2*):

- 1) В виде денситометрической кривой;
- 2) В виде числовых данных относительной количественной оценки по каждой из фракций;
- 3) Для пользователей, привыкших оценивать гелевый, а не денситометрический профиль, программа воспроизводит «виртуальную» электрофореграмму.

Капиллярный электрофорез. Представление результата

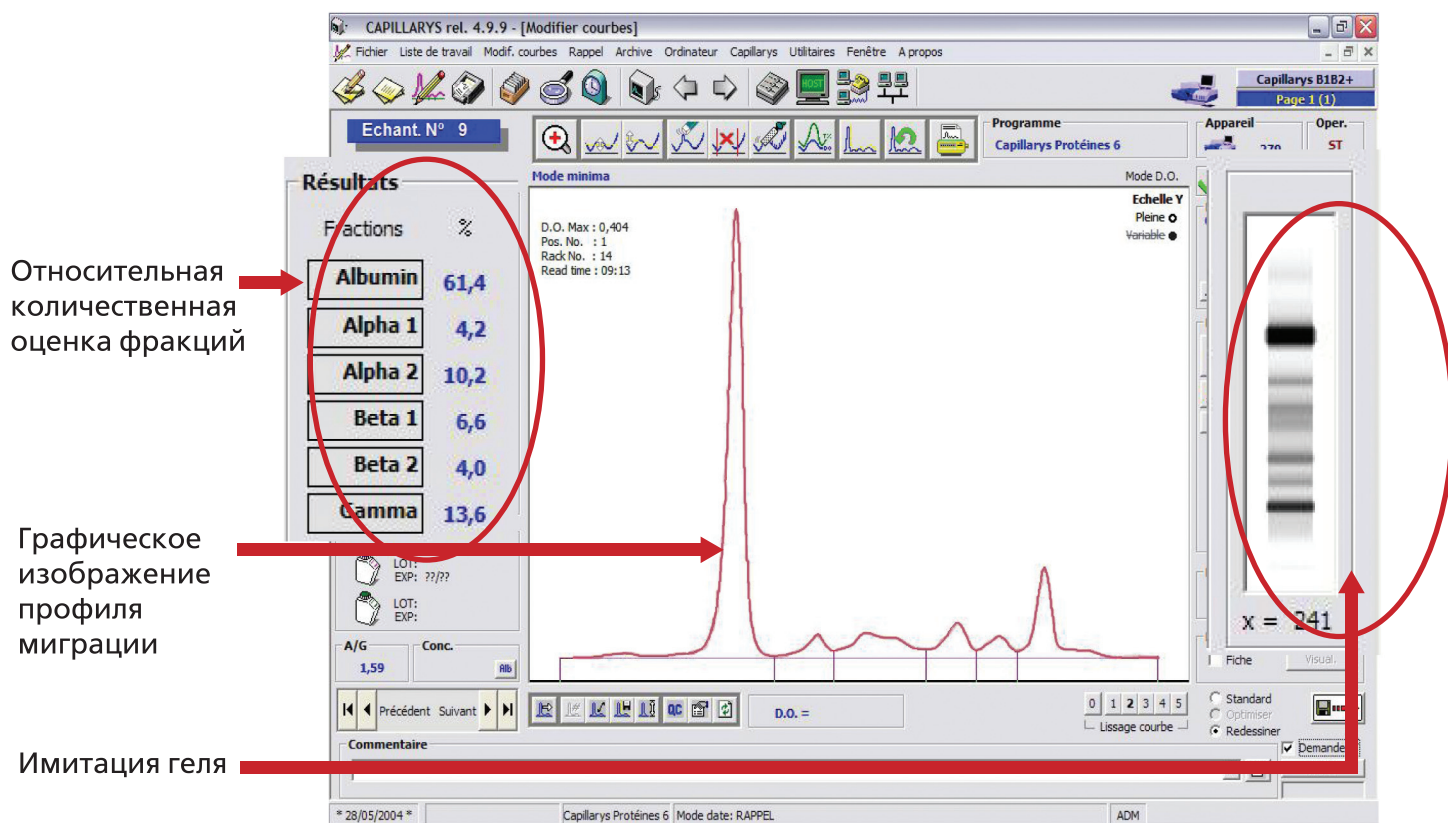


Рисунок 2

Как выглядит М-компонент при проведении электрофореза сыворотки крови капиллярным методом, и чем нормальная электрофореграмма будет отличаться от фореграммы с М-компонентом?

Электрофоретически белки сыворотки крови обычно разделяются на 5-6 фракций в соответствии с их зарядом: фракции альбумина, альфа 1, альфа 2, бета 1, бета 2 и гамма.

Наибольший клинический интерес при скрининге М-компонента представляет собой гамма зона сывороточных белков, поскольку именно сюда мигрируют иммуноглобулины.

В норме В-клетки продуцируют большое количество разнообразных иммуноглобулинов, поэтому гамма-зона имеет вид нормального распределения, без дополнительных изломов гамма-зоны, без дополнительных пиков, «вздутий» и пр. (*рисунок 3*).

ЭФ-профиль белковых фракций нормальной сыворотки крови

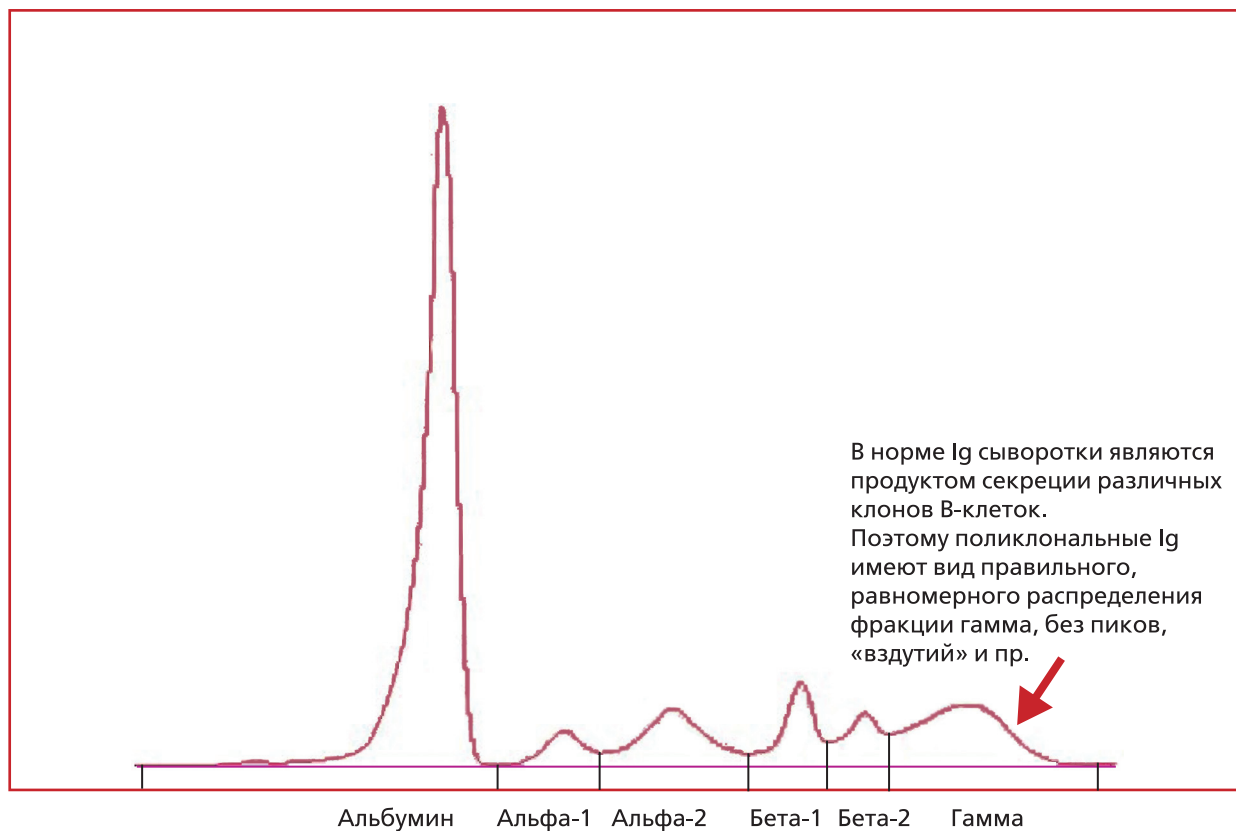


Рисунок 3

Повышенная активность/пролиферация одного клона приводит к повышению концентрации одного из множества иммуноглобулинов – моноклонального белка.

M-белок в виде полных Ig или их фрагментов продуцируется в избыточном количестве и, обладая электрофоретической подвижностью, отличной от других иммуноглобулинов, распознается на электрофореграмме в виде дискретного узкого пика ограниченной миграции – M-компонента (*рисунок 4 а, б*).

При этом обнаружение ярко выраженного M-компонента не представляет проблемы (*рисунок 4 а*).

Однако ВАЖНО детектировать не только выраженные M-пики, но и слабые моноклональные компоненты, т.к. их выявление именно на данной стадии можно считать ранней и своевременной диагностикой (*рисунок 4 б*). В случае слабовыраженных M-пиков критерием, указывающим на наличие M-компонента, служит даже незначительное изменение формы дуги гамма-зоны. Любое нарушение ровной формы дуги (в виде «пузырька», «шишки», «излома» и пр.) следует рассматривать как M-компонент и обязательно подвергать типированию, чтобы подтвердить моноклональную природу пика.

ЭФ-профили белковых фракций сыворотки крови, содержащих М-компонент

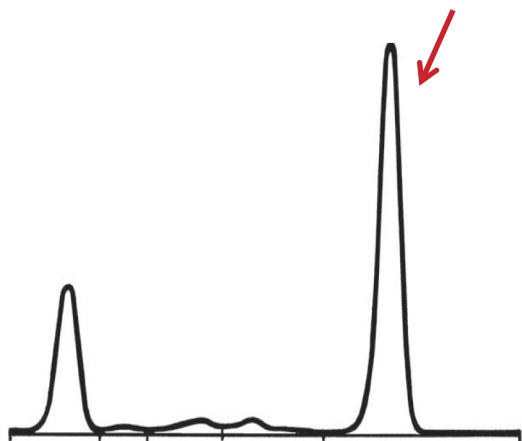


Рис. 4а. Ярко выраженный М-компонент

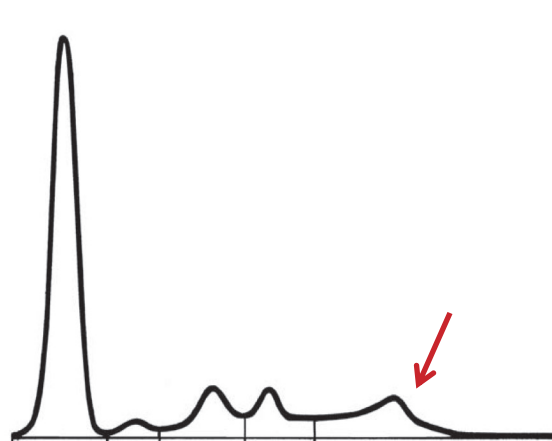


Рис. 4б. Слабо выраженный М-компонент

Рисунок 4

Может ли М-компонент мигрировать не только в гамма, но и в других зонах электрофореграммы?

В ряде случаев видоизмененный или сильно полимеризованный М-белок из-за изменившейся электрофоретической подвижности может «выходить» за пределы миграции гамма-глобулинов и детектироваться на протяжении других фракций – от бета-2 до альфа-2, а в редких случаях и в альфа-1 зоне. Крайне ВАЖНО распознать «скрытый» М-белок, мигрирующий вне фракции гамма.

Основными маркерами, позволяющими заподозрить наличие «скрытого» М-белка являются следующие:

- **Вариант 1:** Очевидное искажение или появление дополнительных пиков во фракции $\alpha 2$, $\beta 1$ и/или $\beta 2$ (рисунок 5а);
- **Вариант 2:** Изолированное повышение фракции $\beta 2$ ($\beta 2 \geq \beta 1$) в отсутствии иных изменений ЭФ-профиля или с понижением гамма-фракции (рисунок 5б);
- **Вариант 3:** Слабое изолированное повышение фракции $\alpha 2$ или $\beta 1$ в отсутствии иных изменений ЭФ-профиля или с понижением гамма-фракции (рисунок 5в);
- **Вариант 4:** Гипогамма при отсутствии пика в гамма-зоне.

При обнаружении любого из вышеуказанных изменений ЭФ профиля образец следует рассматривать как потенциально содержащий М-компонент и **ОБЯЗАТЕЛЬНО** направлять на идентификацию М-пика, то есть подтвердить, что пик действительно соответствует моноклональному иммуноглобулину* и определить классы тяжелых и легких цепей, входящих в его состав.

* Некоторые белки (фибриноген, гемоглобин, сильно повышенный С-реактивный белок) могут также формировать пики на ЭФ профиле, что требует обязательного проведения процедуры верификации М-компонента.

Варианты ЭФ-профилей, содержащих М-компонент, мигрирующий не во фракции гамма

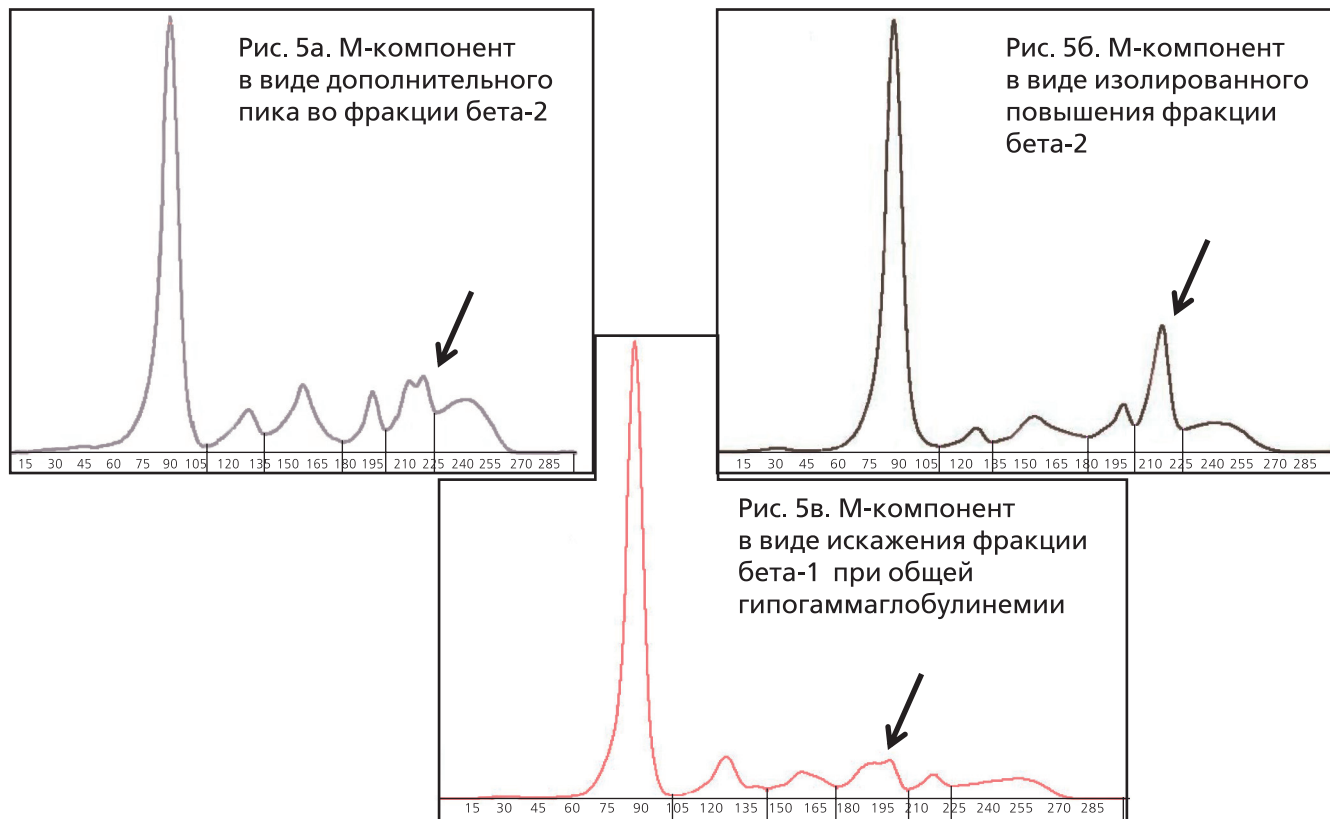


Рисунок 5

Какой метод следует использовать для идентификации М-компонента?

Признанным лидером среди методов идентификации М-компонента является иммунофиксация, или ее капиллярный аналог – иммунотипирование. Данные методы предназначены для подтверждения наличия М-компонента в образце, а также для определения типов тяжелых и легких цепей, его образующих. Метод иммунотипирования является альтернативой таким методикам, как иммуноэлектрофорез и иммунофиксация, но, в отличие от них, является полностью автоматизированным.

В основе иммунотипирования лежит электрофоретическое разделение белковых фракций сыворотки крови в присутствии антител к тому или иному классу иммуноглобулинов и/или тяжелым и легким цепям иммуноглобулинов. В случае присутствия в образце истинного М-компонента образованный комплекс «антиген-антитело» имеет подвижность отличную от подвижности иммуноглобулина без антисыворотки. Различия между электрофореграммами, получаемыми при разделении образцов с антисывороткой и без, демонстрируют наличие моноклонального компонента и позволяют определить класс иммуноглобулина, к которому он относится.

Как технически осуществляется иммунотипирование?

При первичном иммунотипировании, как правило, используются антисыворотки к пяти, наиболее часто выявляемым в случае гаммапатий, типам тяжелых и легких цепей иммуноглобулинов: IgA, IgG, IgM, каппа и лямбда.

В капиллярной технологии процесс иммунотипирования выглядит так:

Пробирка с образцом размещается в специальном штативе, к которому прикрепляют сегмент с антисыворотками (рисунок 6).

Сегмент содержит одну большую ячейку, применяющуюся для разведения образца, 5 ячеек, содержащих антисыворотки анти-IgA, анти-IgG, анти-IgM, анти-каппа и анти-лямбда, и одну ячейку, которая не содержит антисывороток, и служит для создания референсного профиля (ELP).

Прибор автоматически разводит образец в большой ячейке сегмента, после чего переносит аликвоты разведенного образца в ячейки с антисыворотками и ELP.

Технические решения для реализации процедуры иммунотипирования. Сегмент с антисыворотками

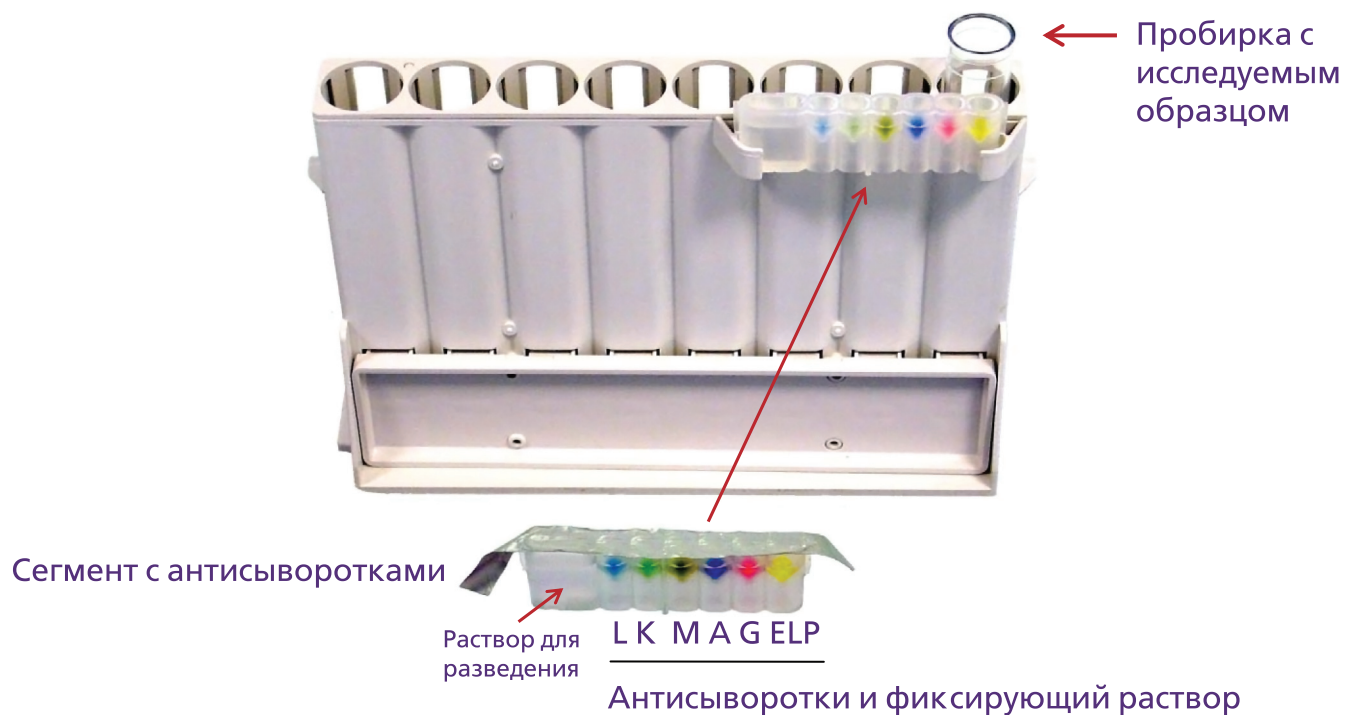


Рисунок 6

В результате в ячейках, содержащих антисыворотки, начинают формироваться комплексы «антиген-антитело» между иммуноглобулинами образца и специфическими антителами, входящими в состав антисывороток. После прохождения иммунной реакции образец из каждой ячейки сегмента, включая референсную ячейку ELP, подвергается стандартному электрофоретическому исследованию в автоматическом режиме.

В ходе анализа получают 6 ЭФ-кривых: 1 референсный профиль ELP и 5 различных профилей, соответствующих пяти антисывороткам: анти-IgA, анти-IgG, анти-IgM, анти-каппа и анти-лямбда (*рисунок 7*).

Как изменяется электрофоретическая подвижность иммуноглобулинов после их взаимодействия с антисыворотками, и что происходит с М-компонентом?

Антисыворотки, находящиеся в сегментах, химически модифицированы таким образом, чтобы сильно изменить их электрофоретическую подвижность. В результате, как сами антитела, входящие в состав антисыворотки, так и образующиеся иммунные комплексы мигрируют не в гамма зоне, а в анодной части профиля (перед альбумином).

Поскольку иммунные комплексы смещаются в другую часть профиля, **они исчезают** из той зоны электрофореграммы, где находились ранее. Интерпретация осуществляется путем наложения 2-х кривых - референсного профиля ELP (без антисывороток) и профиля с той или иной антисывороткой.

Однако **следует помнить**, что исчезать будут как нормальные поликлональные белки, так и моноклональный белок, ведь и те и другой одинаково взаимодействуют с антисыворотками.

Иммунотипирование. Принцип метода

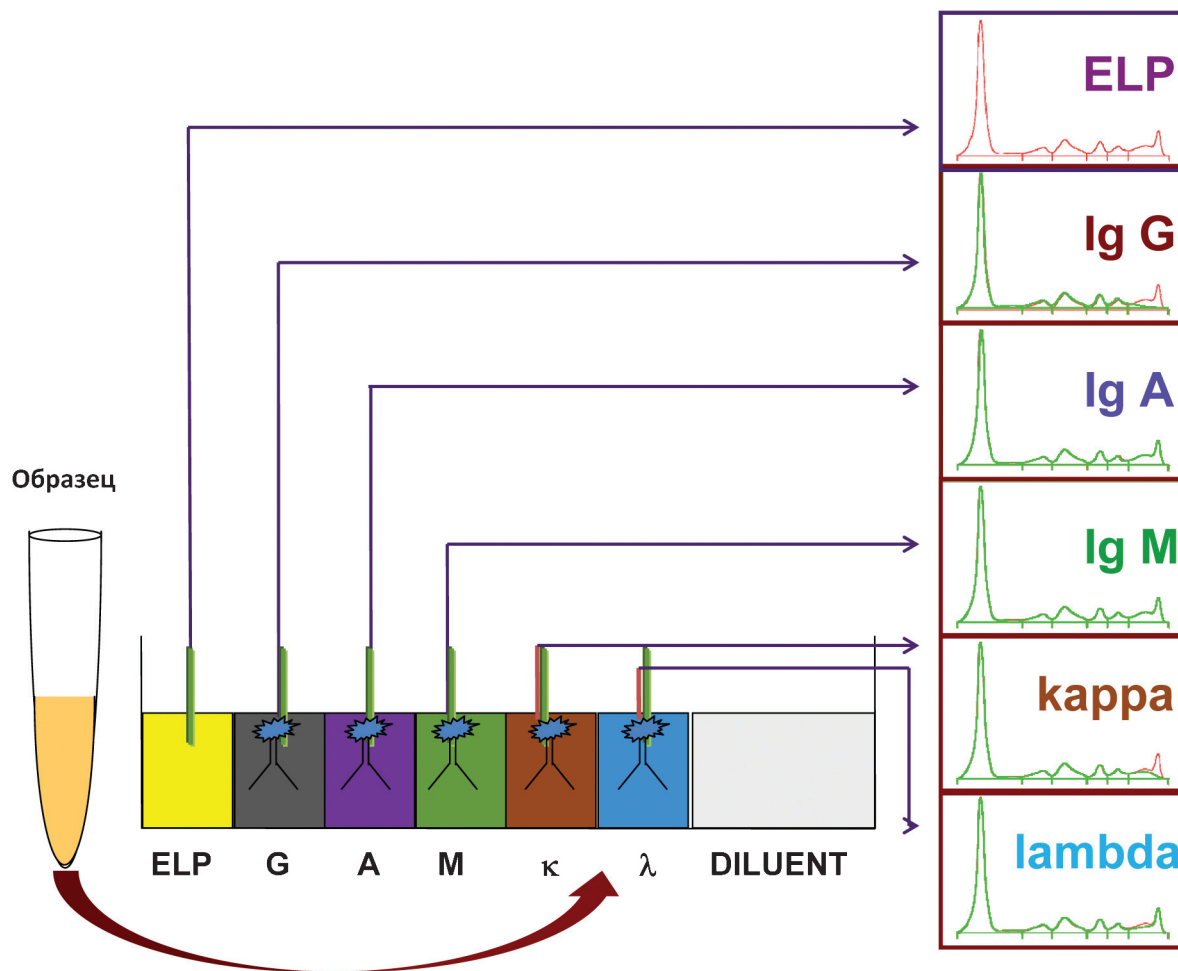


Рисунок 7

Как понять, что исчез именно М-компонент, а не нормальные поликлональные иммуноглобулины?

Для этого сначала рассмотрим пример иммунотипирования на нормальном образце, не содержащем М-компонент, и изучим, что исчезает в норме (*рисунок 8*).

1. На контрольном профиле ELP мы видим, что гамма зона выглядит «правильно», имея профиль ровной дуги без каких-либо пиков, «вздутий» и пр.
2. Совместим контрольный профиль ELP с профилем, обработанным антисывороткой к IgG:

Мы видим, что большая часть гамма фракции исчезла. Почему это произошло?

Антисыворотка к IgG специфично прореагировала СО ВСЕМИ иммуноглобулинами класса G, находящимися в образце. А поскольку в сыворотке IgG составляют преобладающую часть от всех иммуноглобулинов (около 80%), то объем исчезнувшей в профиле IgG гамма фракции оказался очень существенным. **И это норма!**

3. Совместим контрольный профиль ELP с профилем, обработанным антисывороткой к IgA:

Мы видим, что небольшая анодная (левая) часть гамма фракции исчезла. Почему это произошло?

В этой, анодной части гамма фракции (и частично во фракции бета-2) мигрируют иммуноглобулины класса А, которые в норме составляют около 15% от всех сывороточных иммуноглобулинов. После обработки их антисывороткой к IgA все имеющиеся поликлональные IgA исчезли из зоны миграции. **И это норма!**

4. Совместим контрольный профиль ELP с профилем, обработанным антисывороткой к IgM:

Мы видим, что исчезла незначительная часть гамма фракции. Почему это произошло?

Исчезнувшей части гамма фракции соответствуют иммуноглобулины класса М, которые в норме составляют лишь 5% от всех сывороточных иммуноглобулинов. После обработки их антисывороткой к IgM все имеющиеся поликлональные IgM исчезли из зоны миграции. **И это норма!**

Результаты иммунотипирования нормальной сыворотки крови (в увеличенном формате представлены фракции бета-2 и гамма)

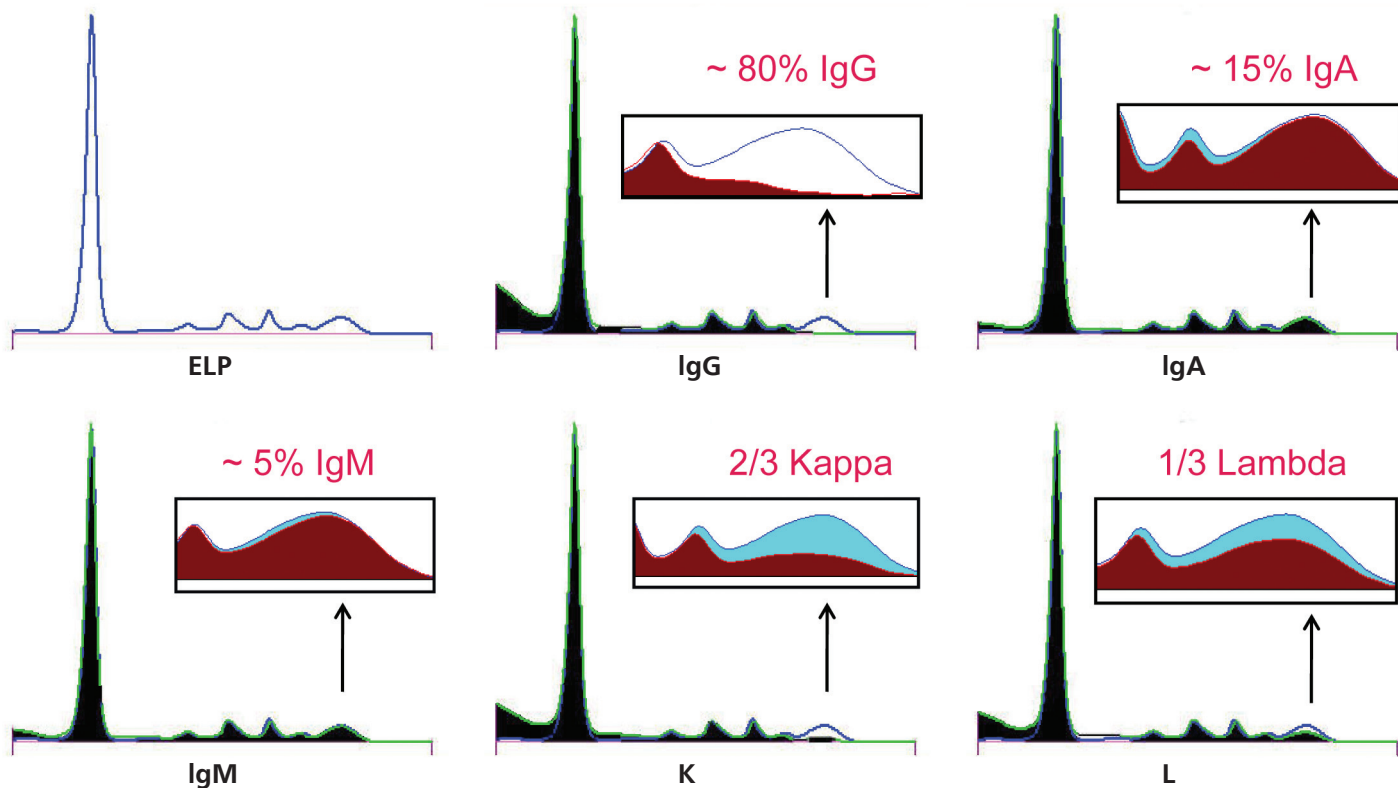


Рисунок 8

5. Совместим контрольный профиль ELP с профилем, обработанным антисывороткой к легким цепям каппа:

Мы видим, что большая часть гамма фракции исчезла. Почему это произошло?

Антисыворотка к Ig-каппа специфично прореагировала СО ВСЕМИ легкими цепями каппа, находящимися в образце. А поскольку легкие цепи каппа в норме превалируют над цепями лямбда, то объем исчезнувшей в профиле Ig-каппа гамма фракции составил 2/3 от исходного. **И это норма!**

6. Совместим контрольный профиль ELP с профилем, обработанным антисывороткой к легким цепям лямбда:

Мы видим, что часть гамма фракции исчезла. Почему это произошло?

Антисыворотка к Ig-lambda специфично прореагировала СО ВСЕМИ легкими цепями лямбда, находящимися в образце. В норме легкие цепи лямбда составляют 1/3 от всего объема легких цепей, поэтому после обработки антисывороткой гамма фракция «потеряла» 1/3 от своего первоначального объема. **И это норма!**

Итак, при иммунотипировании нормального образца в каждом из пяти специфических профилей будет наблюдаться частичное исчезновение гамма фракции. Это обусловлено тем, что нормальные поликлональные иммуноглобулины, обработанные специфическими антисыворотками, меняют свою ЭФ подвижность и «уходят» из гамма зоны. При этом объем исчезнувшей фракции в каждом из ЭФ-профилей будет пропорционален количеству того или иного типа иммуноглобулинов, содержащихся в образце.

В патологическом образце, содержащем М-белок, при иммунотипировании будет происходить исчезновение как поликлональных, так и моноклонального иммуноглобулинов. Важно детектировать, в каких профилях (из пяти возможных) исчез ИМЕННО М-компонент!

Шесть шагов успешной интерпретации результатов иммунотипирования

Шаг первый

Изучите референсный профиль ELP (без антисывороток) и идентифицируйте каждую из 6-ти фракций: альбумин, альфа-1, альфа-2, бета-1, бета-2, гамма.

Шаг второй

Внимательно изучите референсный профиль ELP (без антисывороток) и выявите, в какой фракции и в каком участке фракции расположен предполагаемый M-компонент.

Для более пристального рассмотрения профиля в случае слабовыраженного или «скрытого» M-пика используйте функцию «увеличение», доступную в программном обеспечении капиллярного прибора.

Шаг третий

Последовательно рассмотрите три первых профиля, обработанных антисыворотками к тяжелым цепям (G, A, M) и выявите, взаимодействие с какой антисывороткой привело к исчезновению именно M-пика (Не путать с исчезновением поликлонального фона других иммуноглобулинов!). Так Вы идентифицируете тяжелую цепь, входящую в состав моноклонального белка.

Шаг четвертый

Последовательно рассмотрите два последних профиля, обработанных антисыворотками к легким цепям (каппа и лямбда) и выявите, взаимодействие с какой антисывороткой привело к исчезновению именно M-пика (Не путать с исчезновением поликлонального фона других иммуноглобулинов!). Так Вы идентифицируете легкую цепь, входящую в состав моноклонального белка.

Шаг пятый

Помните, что в большинстве случаев М-компонент состоит из двух тяжелых и двух легких цепей, и поэтому среди профилей, обработанных антисыворотками, М-компонент должен исчезнуть в одном из трех профилей тяжелых цепей (G, A или M), а также в одном из двух профилей легких цепей (каппа или лямбда). Убедитесь, что Вы обнаружили «исчезновение» в двух профилях и назовите состав моноклонального белка по тяжелым и легким цепям. *

** В ряде случаев возможны исключения, при которых наблюдается:*

- 1) обнаружение более 1 типа М-белка (биклональные или поликлональные гаммапатии);
- 2) отсутствие «исчезновения» во всех трех профилях, соответствующих тяжелым цепям G, A или M (моноклональная гаммапатия IgD или IgE, либо болезнь «легких цепей»).

Алгоритмы иммунотипирования таких вариантов гаммапатий представлены в разделе «Примеры иммунотипирования».

Шаг шестой (проверочный)

Задайте вопрос: «Я выявил то, что исчезло, а что осталось?»

В каждом ЭФ профиле, в котором Вы обнаружили исчезновение М-белка, оцените, а что же произошло с остальными иммуноглобулинами и какому классу они принадлежат.

**ВАРИАНТЫ
МОНОКЛОНАЛЬНЫХ
ГАММАПАТИЙ
И АЛГОРИТМЫ
ИНТЕРПРЕТАЦИИ
РЕЗУЛЬТАТОВ
ИММУНОТИПИРОВАНИЯ**

М-компонент IgG лямбда

Рисунок 9

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружена аномалия в виде пика, который включает в себя большую часть гамма фракции. Внимательно исследуем именно эту часть гамма-зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: Аномальный пик в гамма зоне исчез!

Профиль IgA: Аномальный пик в гамма зоне сохраняется.

Профиль IgM: Аномальный пик в гамма зоне сохраняется.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь G.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: Аномальный пик в гамма зоне сохраняется.

Профиль Ig-lambda: Аномальный пик в гамма зоне исчез!

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgG лямбда.

М-компонент IgG лямбда

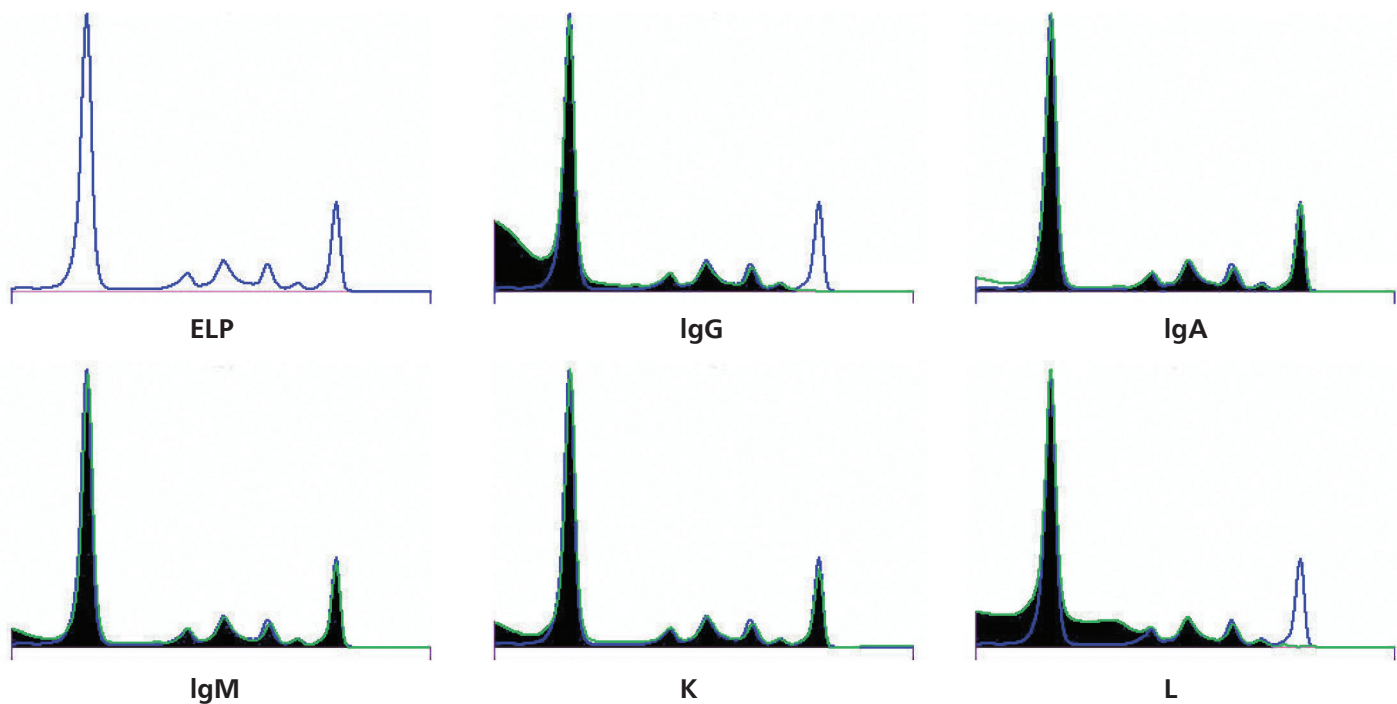


Рисунок 9

М-компонент IgG каппа

Рисунок 10

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружена аномалия в виде небольшого «вздутия» в области гамма-зоны. Внимательно исследуем именно эту часть гамма-зоны на всех пяти ЭФ профилях.

2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: Аномальное «вздутие» в гамма зоне исчезло!

Профиль IgA: Аномальное «вздутие» в гамма зоне сохраняется.

Профиль IgM: Аномальное «вздутие» в гамма зоне сохраняется.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь G.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: Аномальное «вздутие» в гамма зоне исчезло!

Профиль Ig-lambda: Аномальное «вздутие» в гамма зоне сохраняется.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgG каппа.

М-компонент IgG каппа

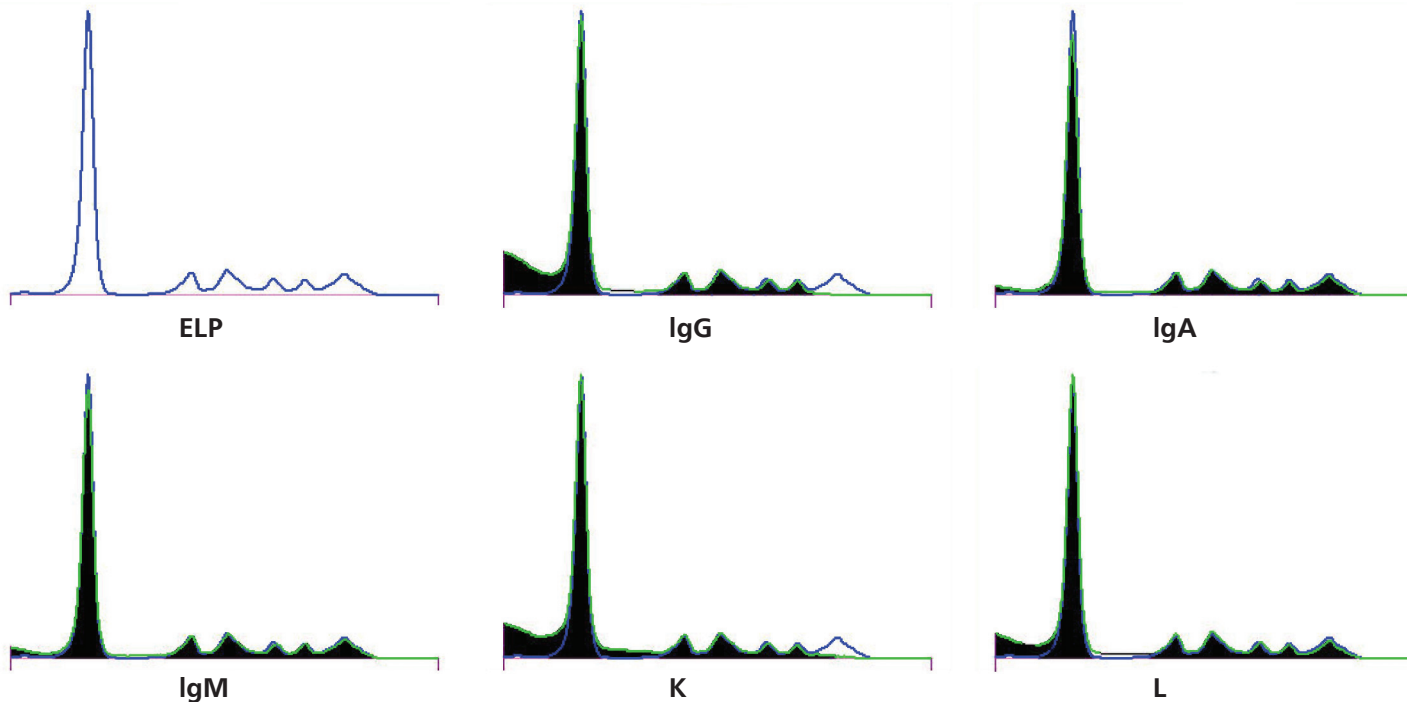


Рисунок 10

Биклональная гаммапатия: M-компоненты IgG лямбда и IgA лямбда

Рисунок 11

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружена аномалия в виде небольшого пика в гамма-зоне. А также изолированное повышение фракции бета-2. Внимательно исследуем эти две части гамма и бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компонент:

Профиль IgG: Аномальный пик в гамма зоне исчез! Бета-2 фракция осталась неизменной.

Профиль IgA: Исчезла большая часть аномально высокой бета-2 фракции! Аномальный пик в гамма зоне сохраняется.

Профиль IgM: Аномальный пик в гамма зоне сохраняется. Бета-2 фракция осталась неизменной.

Вывод: Идентифицированы тяжелые цепи двух M-компонентов – это цепь G и цепь A.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компоненты:

Профиль Ig-kappa: Аномальный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей каппа! Бета-2 фракция осталась неизменной.

Профиль Ig-lambda: В гамма зоне исчез именно моноклональный пик! Исчезла большая часть аномально высокой бета-2 фракции! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Вывод: Идентифицированы легкие цепи двух M-компонентов – это цепи лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирована биклональная гаммапатия: полноразмерный моноклональный иммуноглобулин IgG лямбда и полноразмерный моноклональный иммуноглобулин IgA лямбда.

Биклональная гаммапатия: М-компоненты IgG лямбда и IgA лямбда

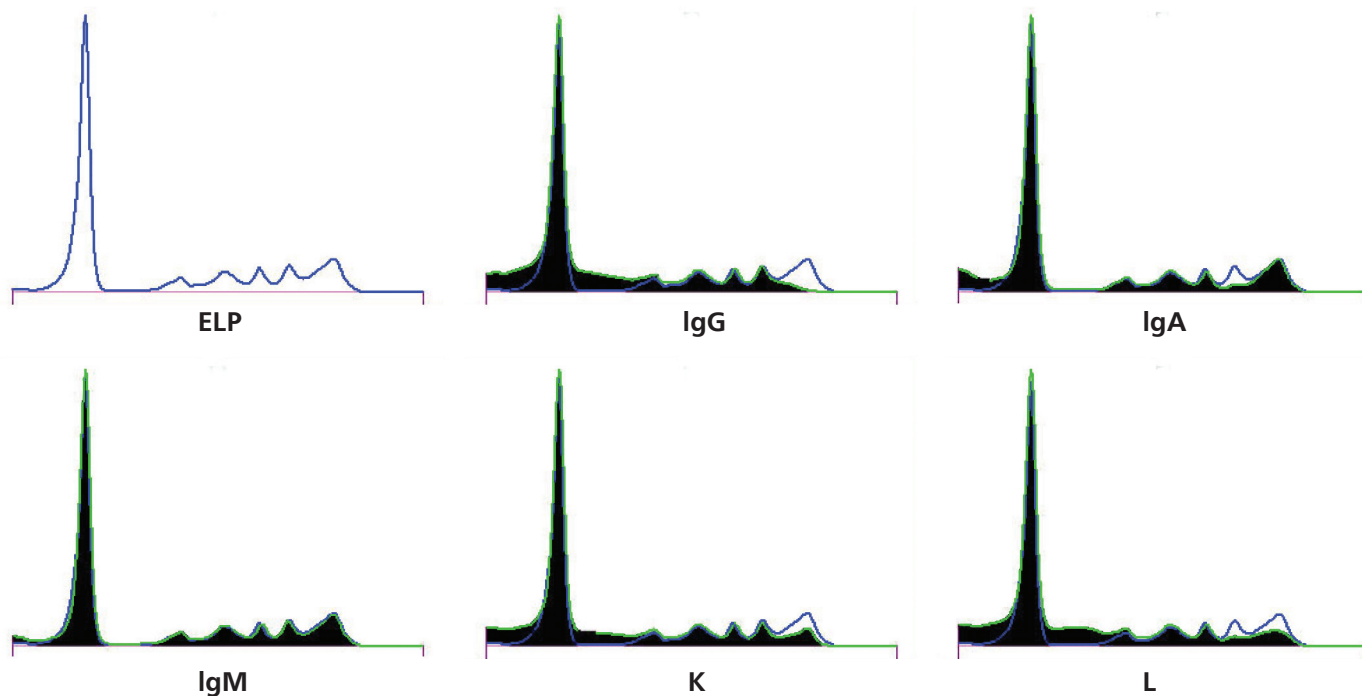


Рисунок 11

Данный пример наглядно демонстрирует, что при диагностике гаммапатий клинически значимым признаком является не только качественное нарушение гамма зоны, но также «необычное» изолированное повышение других фракций (в данном случае – фракции бета-2).

Биклональная гаммапатия: два М-компонента IgA каппа

Рисунок 12

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружены 2 аномальных пика, затрагивающие фракции бета-2 и гамма. Внимательно исследуем эти две части гамма и бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компоненты:

Профиль IgG: Оба аномальных пика сохраняются. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G.

Профиль IgA: Исчезли оба аномальных пика! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Профиль IgM: Оба аномальных пика сохраняются.

Вывод: Идентифицированы тяжелые цепи двух М-компонентов – в обоих случаях это цепи А.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компоненты:

Профиль Ig-kappa: Исчезли оба аномальных пика! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Профиль Ig-lambda: Оба аномальных пика сохраняются.

Вывод: Идентифицированы легкие цепи двух М-компонентов – в обоих случаях это цепи каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирована биклональная гаммапатия, включающая 2 клон полноразмерных иммуноглобулинов IgA каппа.

Биклональная гаммапатия: два М-компонента IgA каппа

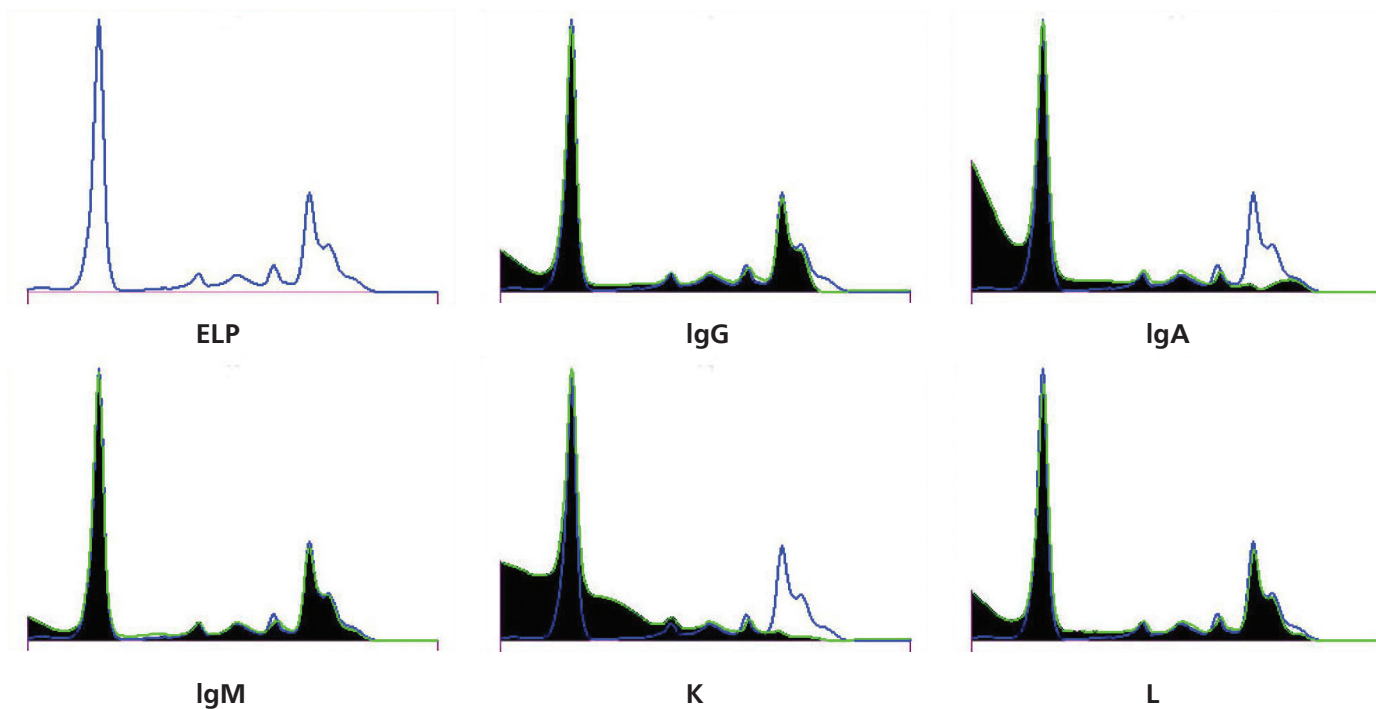


Рисунок 12

Биклональная гаммапатия: два М-компонента IgA лямбда

Рисунок 13

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружен высокий аномальный пик во фракции бета-2, а также незначительный по размеру пик во фракции гамма на фоне резкой гипогаммаглобулинемии. Внимательно исследуем эти две части гамма и бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компоненты:

Профиль IgG: Оба аномальных пика сохраняются. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G.

Профиль IgA: Исчезли оба аномальных пика!

Профиль IgM: Оба аномальных пика сохраняются.

Вывод: Идентифицированы тяжелые цепи двух М-компонентов – в обоих случаях это цепи А.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компоненты:

Профиль Ig-kappa: Оба аномальных пика сохраняются. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей каппа.

Профиль Ig-lambda: Исчезли оба аномальных пика!

Вывод: Идентифицированы легкие цепи двух М-компонентов – в обоих случаях это цепи лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирована биклональная гаммапатия, включающая 2 клон полноразмерных иммуноглобулинов IgA лямбда.

Биклональная гаммапатия: два М-компонента IgA лямбда

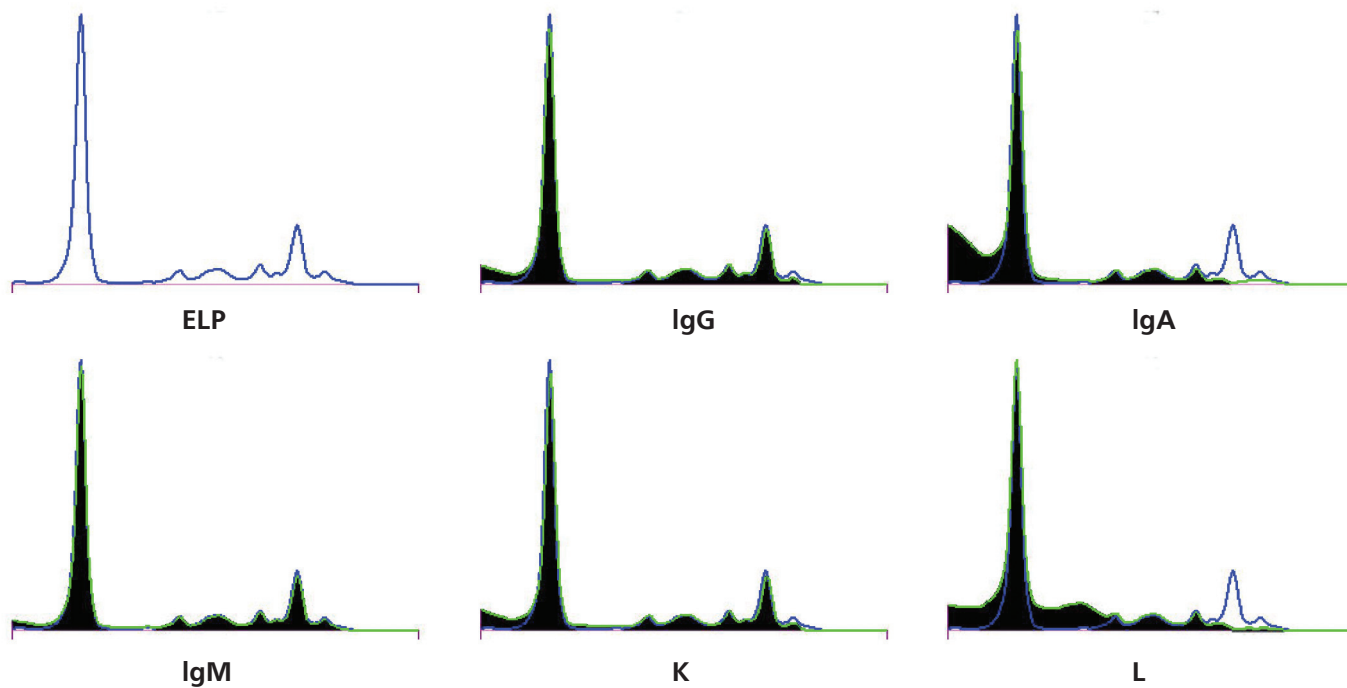


Рисунок 13

М-компонент IgA каппа

Рисунок 14

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружен незначительный по размеру дополнительный пик во фракции бета-2 (фракция гамма не имеет качественных нарушений). Внимательно исследуем аномальную часть бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: Дополнительный пик в бета-2 зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G во фракции гамма.

Профиль IgA: Дополнительный пик в бета-2 зоне исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид».

Профиль IgM: Дополнительный пик в бета-2 зоне сохраняется.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь А.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: Дополнительный пик в бета-2 зоне исчез!

Профиль Ig-lambda: Дополнительный пик в бета-2 зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон цепей лямбда во фракции гамма.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgA каппа.

М-компонент IgA каппа

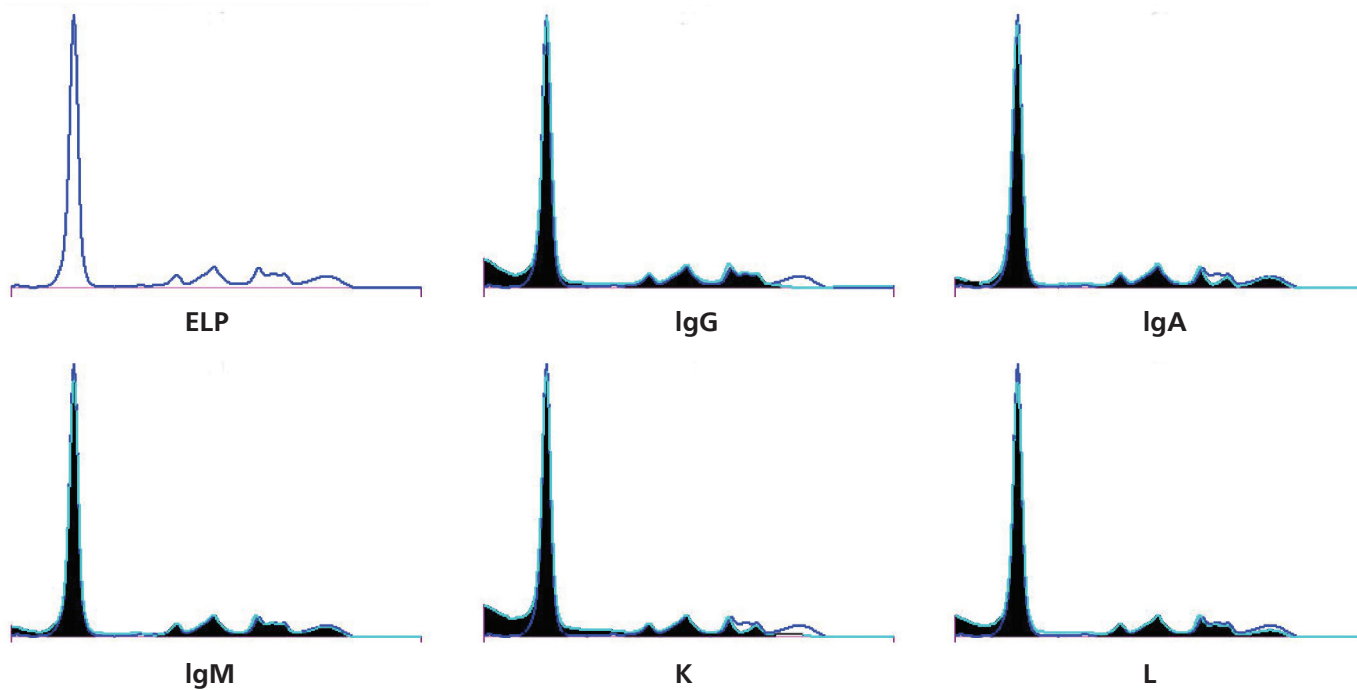


Рисунок 14

М-компонент IgG лямбда

Рисунок 15

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружен незначительный по размеру пик во фракции гамма, нарушающий ее нормальную кривизну. Внимательно исследуем аномальную часть гамма зоны на всех пяти ЭФ профилях, используя опцию «увеличение» для детализации результатов иммунотипирования.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:
3. Профиль IgG: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном иммуноглобулинов G в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Профиль IgA: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgA.

Профиль IgM: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgM.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь G.

4. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон цепей каппа.

Профиль Ig-lambda: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном цепей лямбда в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgG лямбда.

М-компонент IgG лямбда

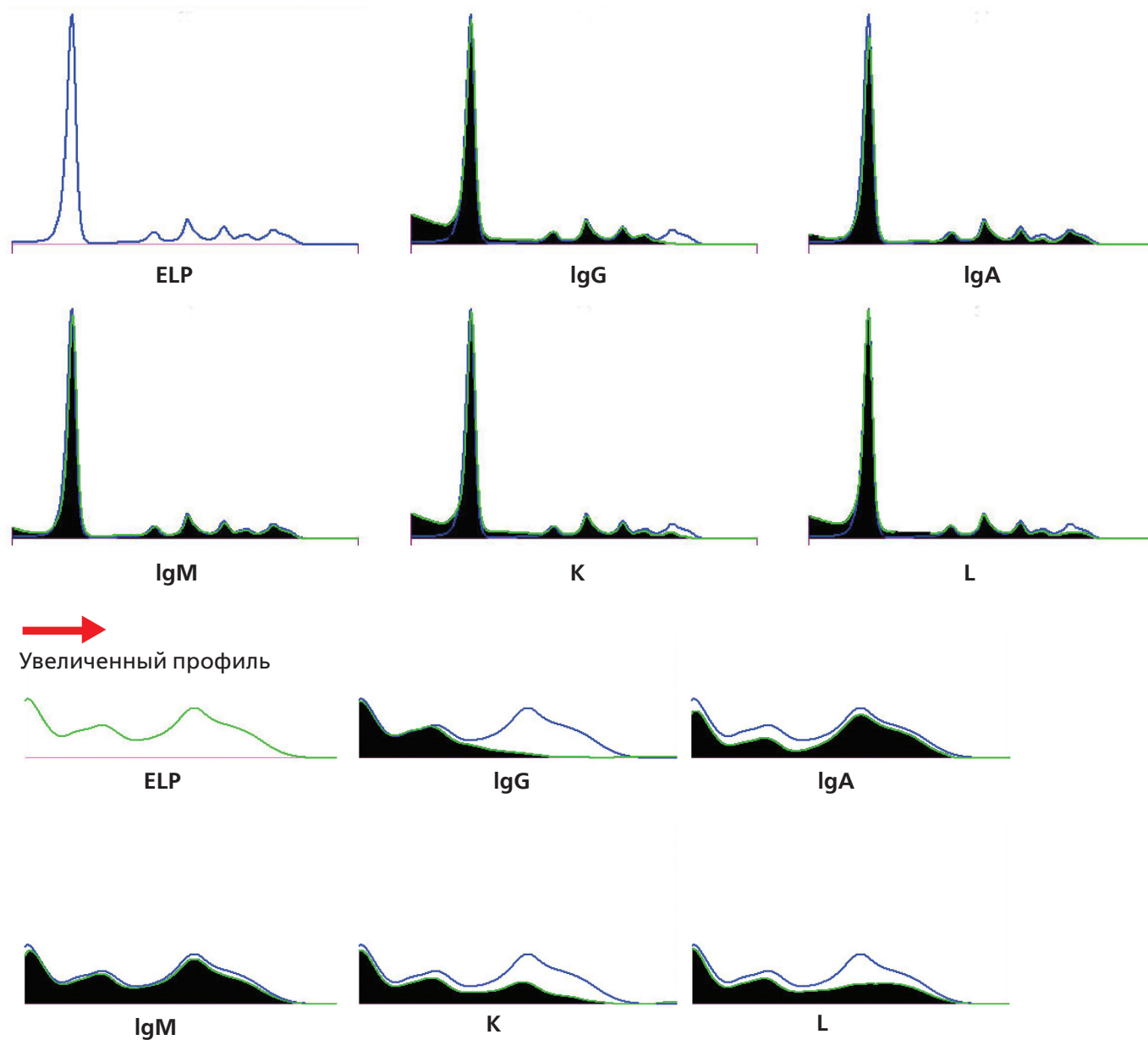


Рисунок 15

Свободные легкие цепи каппа (белок Бен Джонса) в сыворотке крови

Рисунок 16

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено изолированное повышение фракции бета-2 на фоне общей гипогаммаглобулинемии. Внимательно исследуем аномальную часть бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компонент:

Профиль IgG: Аномальная фракция бета-2 осталась неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgG во фракции гамма.

Профиль IgA: Аномальная фракция бета-2 осталась неизменной.

Профиль IgM: Аномальная фракция бета-2 осталась неизменной.

Вывод: Тяжелые цепи G, A, M в исследуемом M-компоненте не выявлены.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компонент:

Профиль Ig-kappa: Вместе с поликлональным фоном цепей каппа в гамма зоне, исчез и моноклональный пик во фракции бета-2!

Профиль Ig-lambda: Аномальная фракция бета-2 осталась неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон цепей лямбда во фракции гамма.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого M-компонента – это цепь каппа.

Итоговый вывод: При иммунотипировании с пятью основными антисыворотками (G, A, M, kappa, lambda) были идентифицированы только моноклональные легкие цепи каппа в отсутствии моноклональных тяжелых цепей G, A или M. Подобный результат может свидетельствовать либо о наличии моноклональной гаммапатии IgD или IgE (редко встречаемые), либо о наличии гаммапатии Бен Джонса (свободные легкие цепи). Дополнительный анализ образца методом иммунофиксации подтвердил, что в данном конкретном случае имеет место белок Бен Джонса.

Свободные легкие цепи каппа (белок Бен Джонса) в сыворотке крови

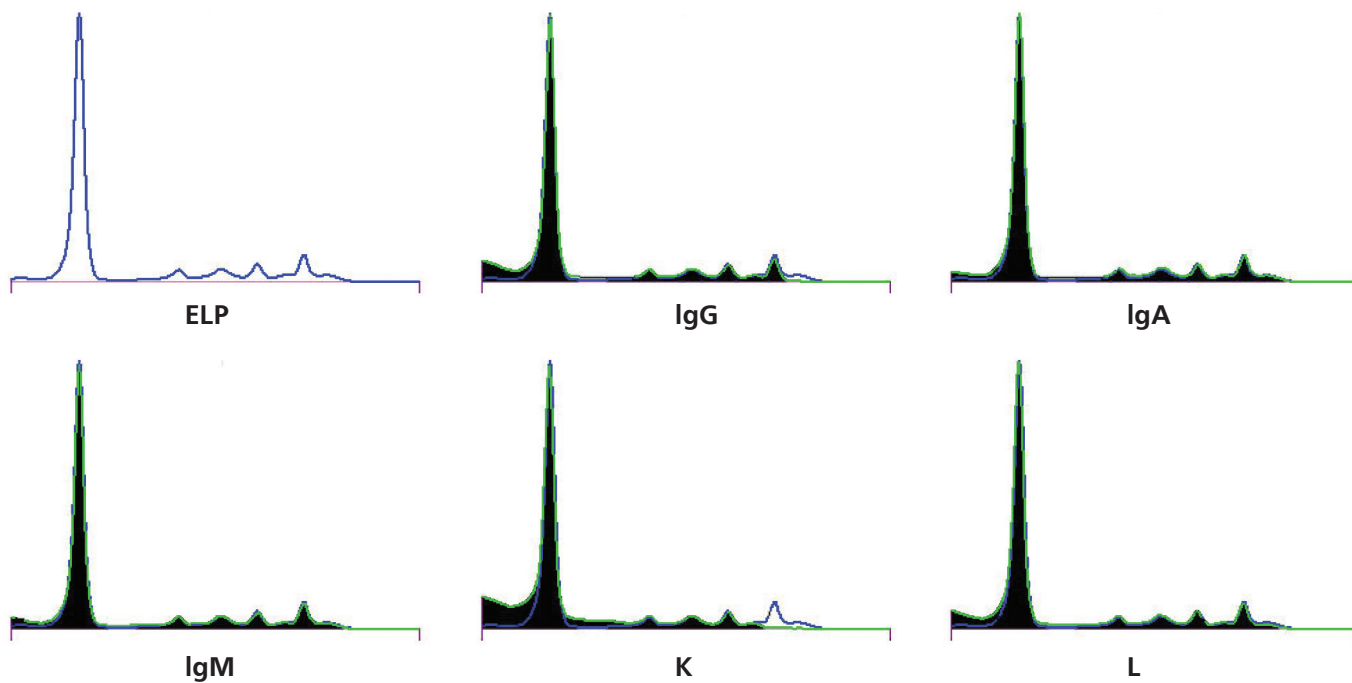


Рисунок 16

Биклональная гаммапатия: М-компонент IgG каппа и IgM каппа

Рисунок 17

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено два незначительных по размеру пика во фракции гамма. Внимательно исследуем эти аномалии на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компоненты:

Профиль IgG: Один из двух (левый) моноклональных пиков исчез! Второй моноклональный пик сохраняется, – он лишь немного уменьшился за счет исчезновения поликлонального «здорового» фона иммуноглобулинов G.

Профиль IgA: Оба аномальных пика сохраняются. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgA.

Профиль IgM: Один из двух (правый) моноклональных пиков исчез! Второй моноклональный пик сохраняется.

Вывод: Идентифицированы тяжелые цепи двух М-компонентов – G и M.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компоненты:

Профиль Ig-kappa: Исчезли оба аномальных пика!

Профиль Ig-lambda: Оба аномальных пика сохраняются. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей лямбда.

Вывод: Идентифицированы легкие цепи двух М-компонентов – в обоих случаях это цепи каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирована биклональная гаммапатия, включающая М-компонент IgG каппа и М-компонент IgM каппа.

Биклональная гаммапатия: М-компонент IgG каппа и IgM каппа

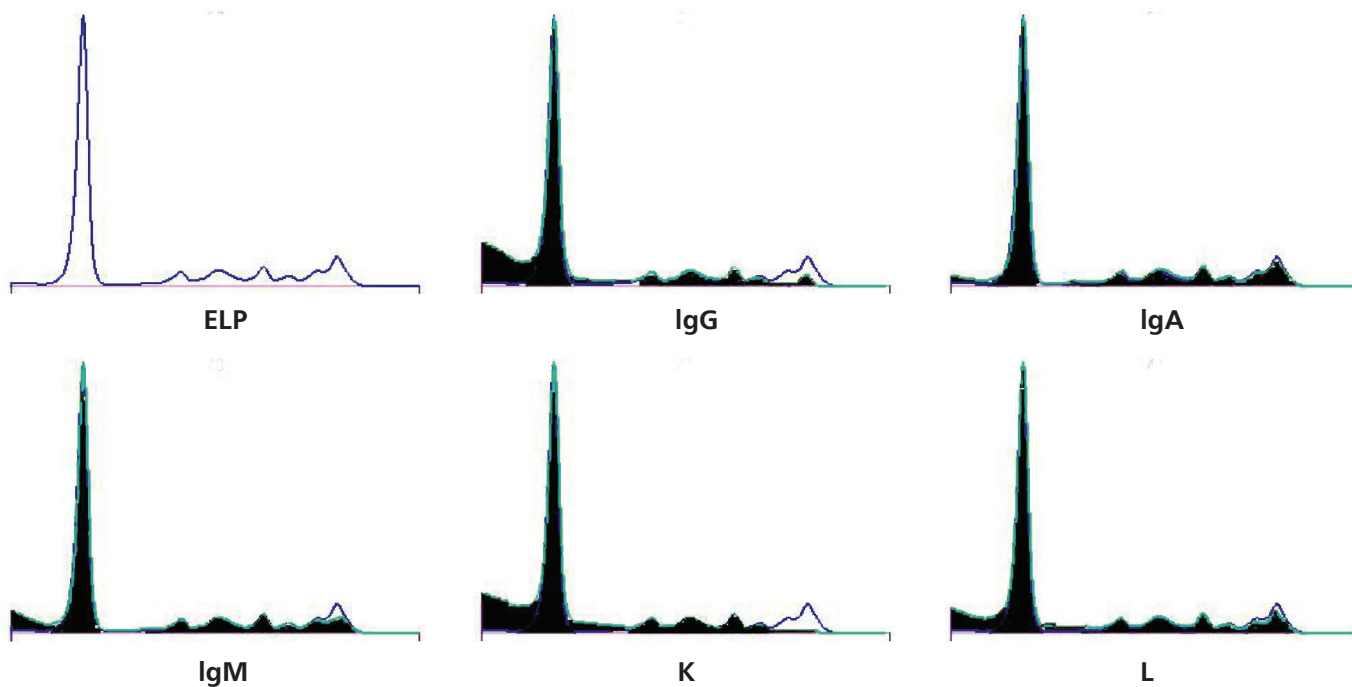


Рисунок 17

М-компонент IgG каппа

Рисунок 18

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено незначительное нарушение кривизны фракции гамма. Внимательно исследуем аномальную часть гамма зоны на всех пяти ЭФ профилях, используя опцию «увеличение» для детализации результатов иммунотипирования.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном иммуноглобулинов G в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Профиль IgA: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgA.

Профиль IgM: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgM.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь G.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном цепей каппа в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Профиль Ig-lambda: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон цепей лямбда.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgG каппа.

М-компонент IgG каппа

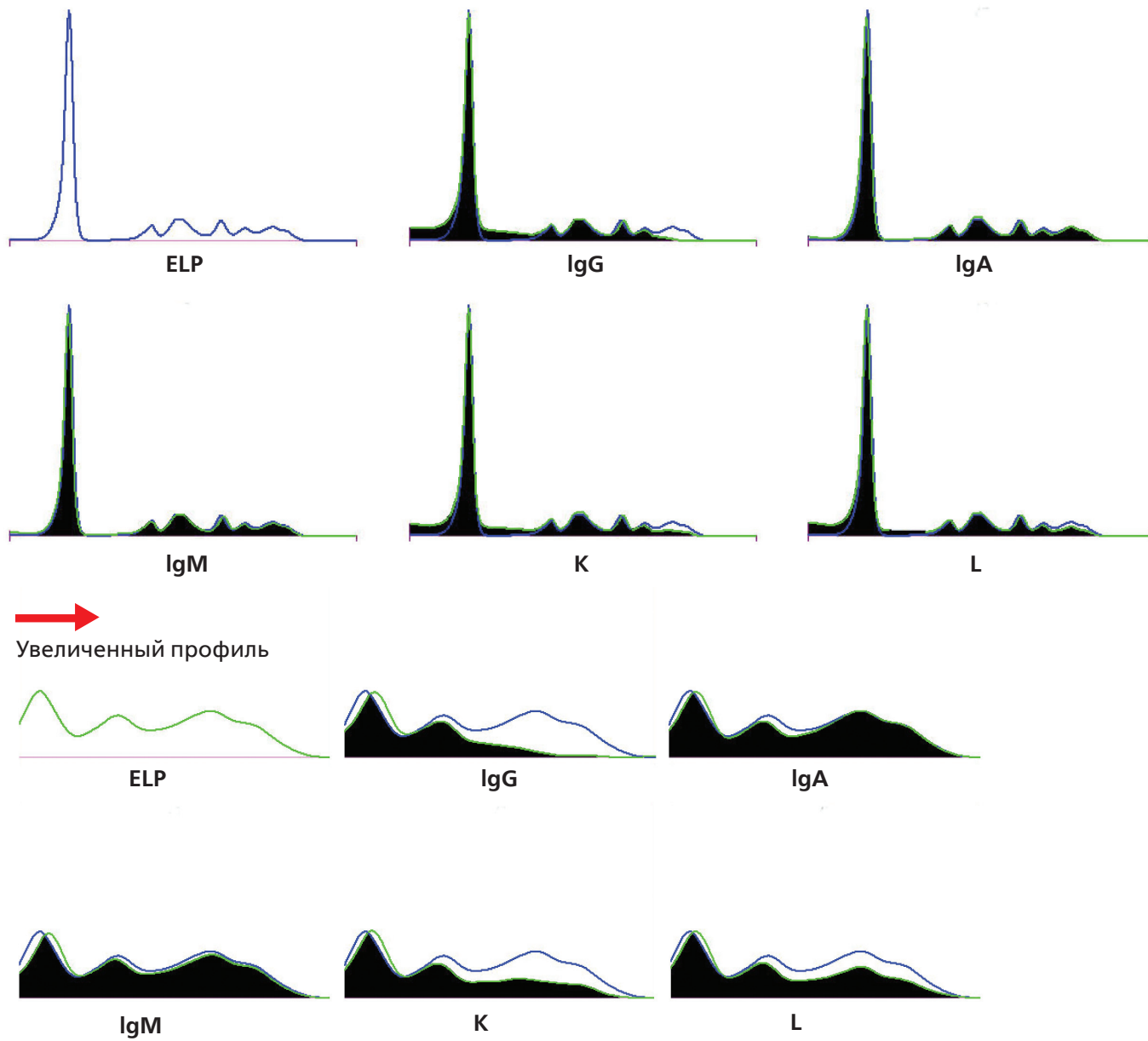


Рисунок 18

М-компонент IgM лямбда

Рисунок 19

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено незначительное нарушение кривизны фракции гамма. Внимательно исследуем аномальную часть гамма зоны на всех пяти ЭФ профилях, используя опцию «увеличение» для детализации результатов иммунотипирования.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgG.

Профиль IgA: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgA.

Профиль IgM: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном иммуноглобулинов М в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь М.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что моноклональный пик в гамма зоне сохраняется. Исчез только поликлональный «здоровый» фон цепей каппа.

Профиль Ig-lambda: В «увеличенном» профиле отчетливо видно, что вместе с поликлональным фоном цепей лямбда в гамма зоне исчез и моноклональный пик!

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgM лямбда.

М-компонент IgG kappa

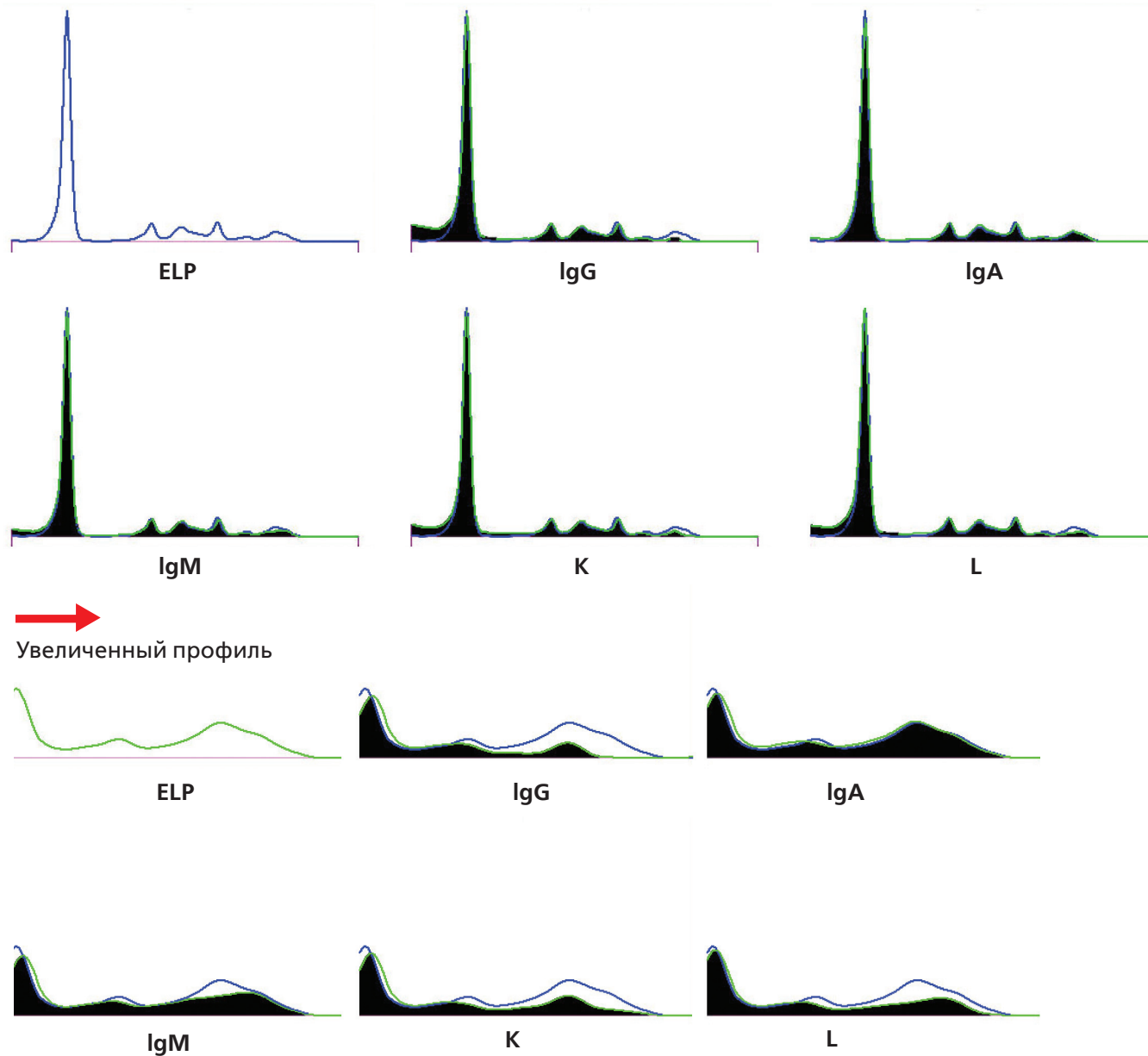


Рисунок 19

М-компонент IgA каппа

Рисунок 20

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено значительное изолированное повышение фракции бета-2 (фракция гамма не имеет качественных нарушений). Внимательно исследуем аномальную часть бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компонент:

Профиль IgG: Фракция бета-2 остается неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G во фракции гамма.

Профиль IgA: Высокий пик в бета-2 зоне исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Профиль IgM: Фракция бета-2 остается неизменной.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого M-компонента – это цепь A.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компонент:

Профиль Ig-kappa: Высокий пик в бета-2 зоне исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Профиль Ig-lambda: Фракция бета-2 остается неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей лямбда во фракции гамма.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого M-компонента – это цепь каппа.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgA каппа.

М-компонент IgA каппа

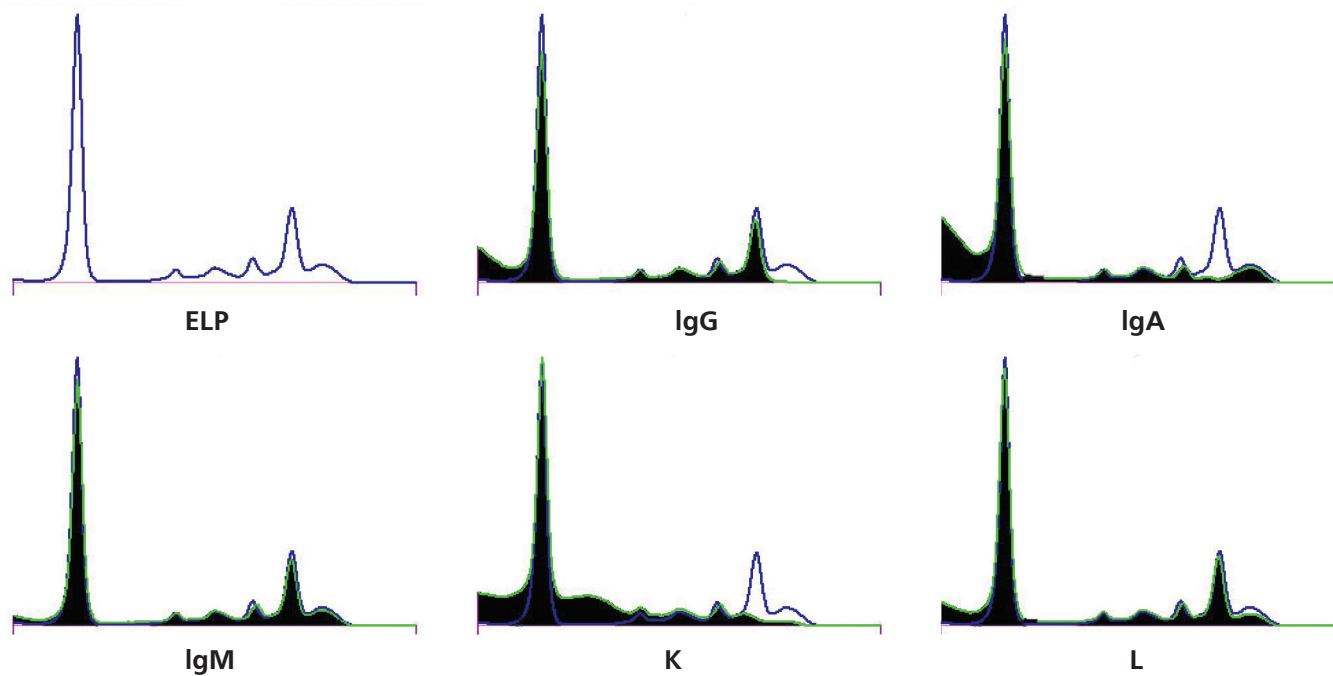


Рисунок 20

М-компонент IgM лямбда

Рисунок 21

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено изолированное повышение фракции бета-2 (фракция гамма не имеет качественных нарушений). Внимательно исследуем аномальную часть бета зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: Фракция бета-2 остается неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G во фракции гамма.

Профиль IgA: Фракция бета-2 остается неизменной.

Профиль IgM: Высокий пик в бета-2 зоне исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь исследуемого М-компонента – это цепь M.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: Фракция бета-2 остается неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей каппа во фракции гамма.

Профиль Ig-lambda: Высокий пик в бета-2 зоне исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Вывод: Идентифицирована легкая цепь исследуемого М-компонента – это цепь лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин – IgM лямбда.

М-компонент IgM лямбда

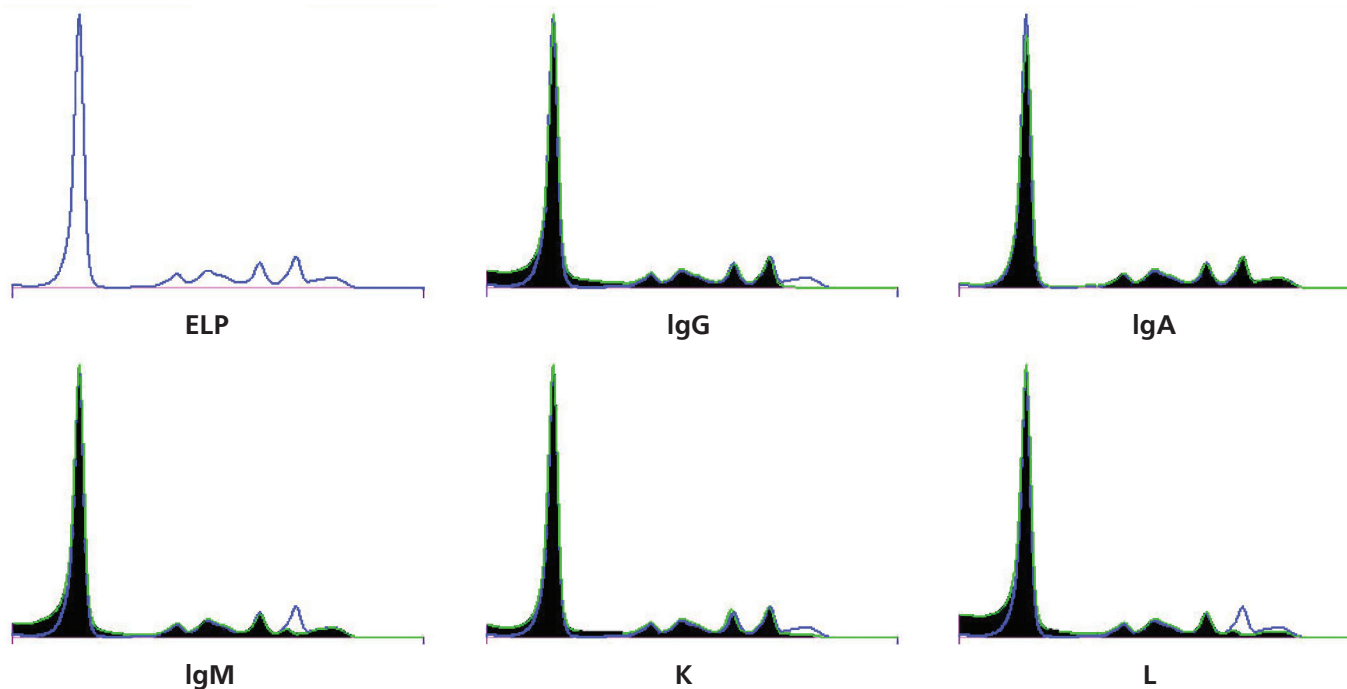


Рисунок 21

Гиперсекреция поликлональных иммуноглобулинов IgA

Рисунок 22

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружено значительное повышение фракции бета-2, образующей бета-гамма блок с фракцией гамма. Внимательно исследуем аномальную часть бета-гамма зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в M-компонент:

Профиль IgG: Фракция бета-2 остается неизменной. Исчез только поликлональный «здоровый» фон иммуноглобулинов G во фракции гамма.

Профиль IgA: Пик в бета-2 зоне уменьшился за счет исчезновения поликлонального «здорового» фона иммуноглобулинов A, однако сам пик не исчез!

Профиль IgM: Фракция бета-2 остается неизменной.

Вывод: Моноклональные тяжелые цепи G, A, M не обнаружены.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в M-компонент:

Профиль Ig-kappa: Пик в бета-2 зоне уменьшился на 2/3, но не исчез! Такая картина характерна для исчезновения поликлонального «здорового» фона легких цепей kappa.

Профиль Ig-lambda: Пик в бета-2 зоне уменьшился на 1/3, но не исчез! Такая картина характерна для исчезновения поликлонального «здорового» фона легких цепей lambda.

Вывод: Моноклональные легкие цепи – kappa и lambda не обнаружены.

Итоговый вывод: Моноклональный компонент не выявлен. Обнаружена гиперсекреция поликлональных иммуноглобулинов IgA.

Гиперсекреция поликлональных иммуноглобулинов IgA

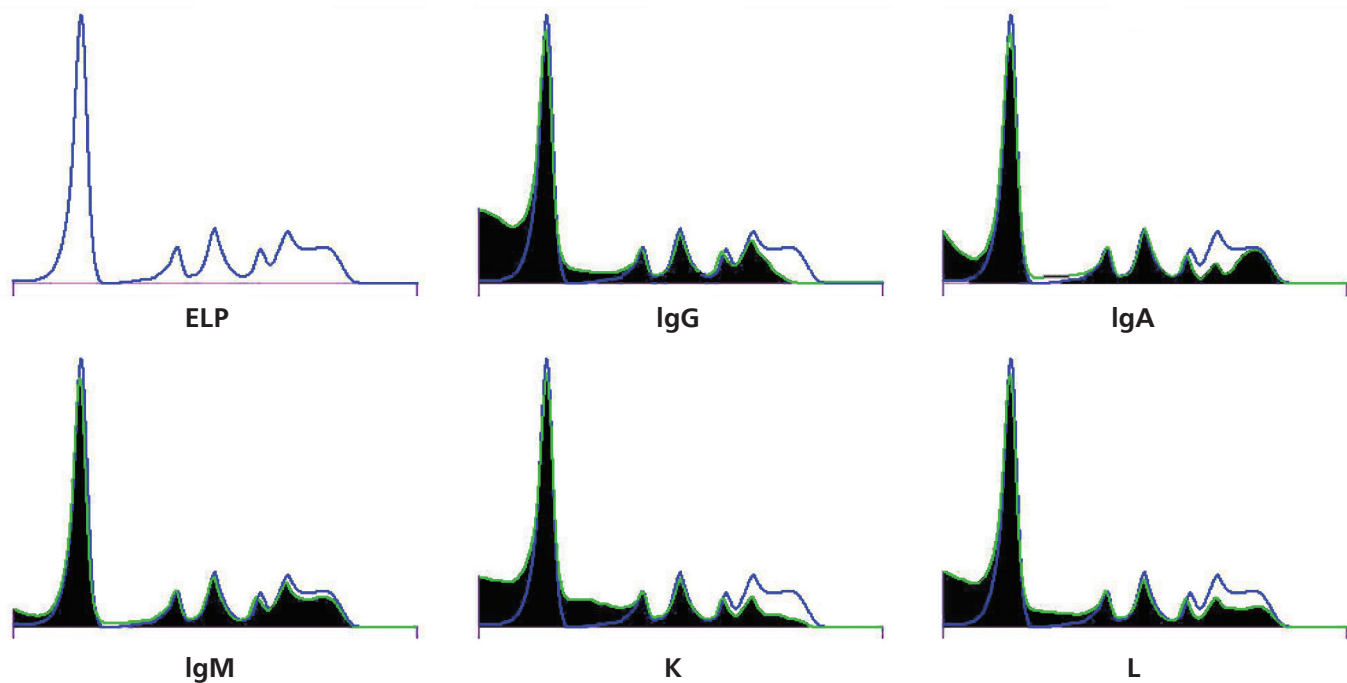


Рисунок 22

М-компонент IgG лямбда и свободные легкие цепи лямбда

Рисунок 23

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружен высокий моноклональный пик во фракции гамма, а также незначительное нарушение кривизны фракции бета-2 («пузырчатый» профиль). Внимательно исследуем аномальную часть бета-2 и гамма зоны на всех пяти ЭФ профилях.
2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компонент:

Профиль IgG: Моноклональный пик в гамма зоне исчез! Однако «пузырчатый» профиль бета-2 фракции остался без изменений.

Профиль IgA: Фракции гамма и бета-2 остались неизменными. Исчез только поликлональный «здоровый» фон IgA.

Профиль IgM: Фракции гамма и бета-2 остались неизменными.

Вывод: Идентифицирована тяжелая цепь одного из исследуемых М-компонентов – это цепь G.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компонент:

Профиль Ig-kappa: Фракции гамма и бета-2 остались неизменными. Исчез только поликлональный «здоровый» фон легких цепей каппа.

Профиль Ig-lambda: Моноклональный пик в гамма зоне исчез! «Пузырчатый» профиль бета-2 фракции исчез! ЭФ профиль после обработки антисывороткой приобрел «здоровый» вид.

Вывод: Идентифицированы легкие цепи двух М-компонентов – это цепи лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован полноразмерный моноклональный иммуноглобулин, мигрирующий во фракции гамма – IgG лямбда. Во фракции бета-2 при иммунотипировании с пятью основными антисыворотками (G, A, M, kappa, lambda) были идентифицированы только моноклональные легкие цепи лямбда в отсутствие моноклональных тяжелых цепей G, A или M. Подобный результат может свидетельствовать либо о наличии моноклональной гаммапатии IgD или IgE (редко встречаемые), либо о наличии гаммапатии Бен Джонса (свободные легкие цепи). Дополнительный анализ образца методом иммунофиксации подтвердил, что в данном конкретном случае фракция гамма содержала белок Бен Джонса (свободные легкие цепи лямбда).

М-компонент IgG лямбда и свободные легкие цепи лямбда

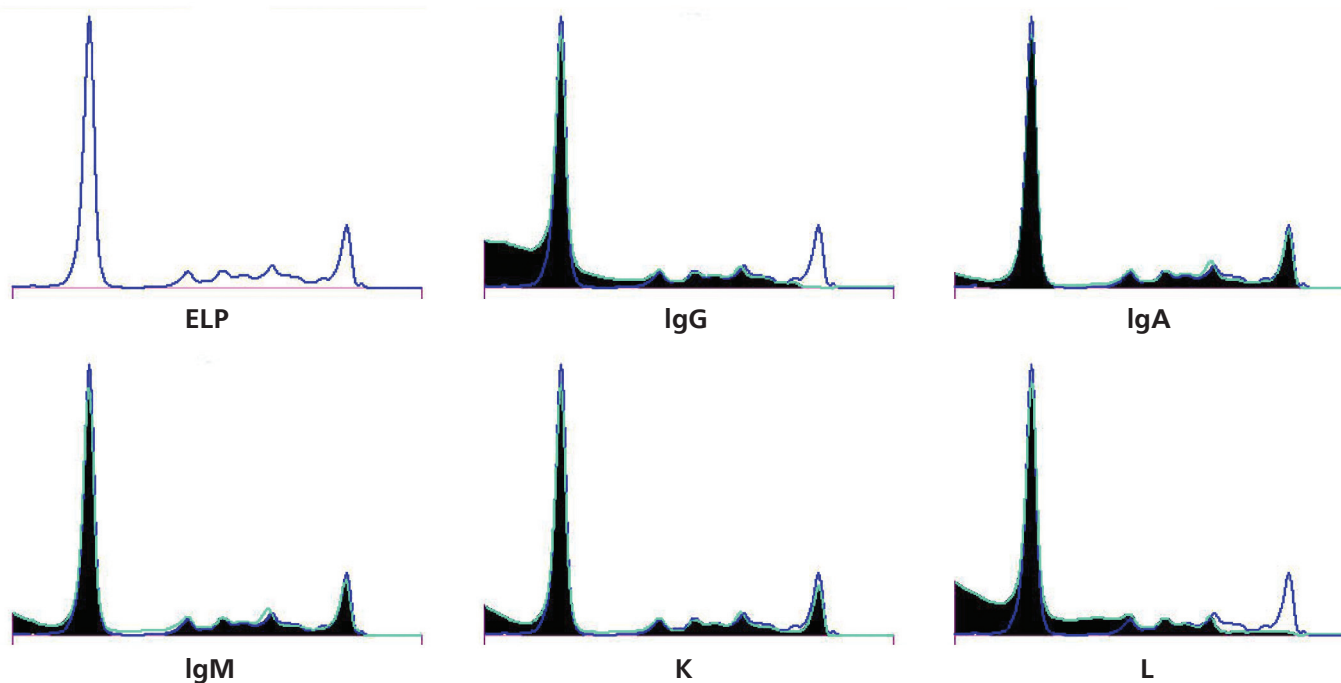


Рисунок 23

Поликлональная гаммапатия: М-компоненты IgG каппа, IgM каппа и 2 IgG лямбда

Рисунок 24

Пошаговая интерпретация результатов:

1. На референсном ELP профиле обнаружены: высокий моноклональный пик во фракции гамма, имеющий дополнительное «плечо» с анодной (левой) стороны, а также изолированное повышение фракции бета-2. Внимательно исследуем эти аномалии на всех пяти ЭФ профилях.

2. Рассмотрим первые 3 профиля – G, A, M – для идентификации класса тяжелых цепей, входящих в М-компоненты:

Профиль IgG: Высокий моноклональный пик во фракции гамма исчез! Дополнительное «плечо» М-компонента исчезло! Однако моноклональный пик во фракции бета-2 сохраняется, – он лишь немного уменьшился за счет исчезновения поликлонального «здорового» фона иммуноглобулинов G.

Профиль IgA: Все аномальные пики сохраняются.

Профиль IgM: Моноклональные пики во фракции гамма сохраняются. Аномальный пик во фракции бета-2 исчез!

Вывод: Идентифицированы тяжелые цепи двух М-компонентов, мигрирующих во фракции гамма, – это цепи G. Идентифицирована тяжелая цепь М-компонента, мигрирующего во фракции бета-2, – это тяжелая цепь M.

3. Рассмотрим последние 2 профиля – kappa и lambda – для идентификации класса легких цепей, входящих в М-компоненты:

Профиль Ig-kappa: Моноклональный пик во фракции бета-2 исчез. Высокий моноклональный пик во фракции гамма исчез! Дополнительное «плечо» М-компонента исчезло! Однако после обработки антисывороткой профиль фракции гамма по-прежнему содержит моноклональный пик.

Профиль Ig-lambda: Моноклональный пик во фракции бета-2 сохраняется. Высокий моноклональный пик во фракции гамма исчез! Дополнительное «плечо» М-компонента исчезло! Однако после обработки антисывороткой профиль фракции гамма по-прежнему содержит моноклональный пик.

Вывод: Идентифицированы легкие цепи четырех М-компонентов – в двух случаях это цепи каппа, в двух других – лямбда.

Итоговый вывод: Идентифицирован редкий случай поликлональной гаммапатии, включающий М-компонент IgG каппа, М-компонент IgM каппа, а также 2 М-компонента IgG лямбда.

Поликлональная гаммапатия: М-компоненты IgG каппа, IgM каппа и 2 IgG лямбда

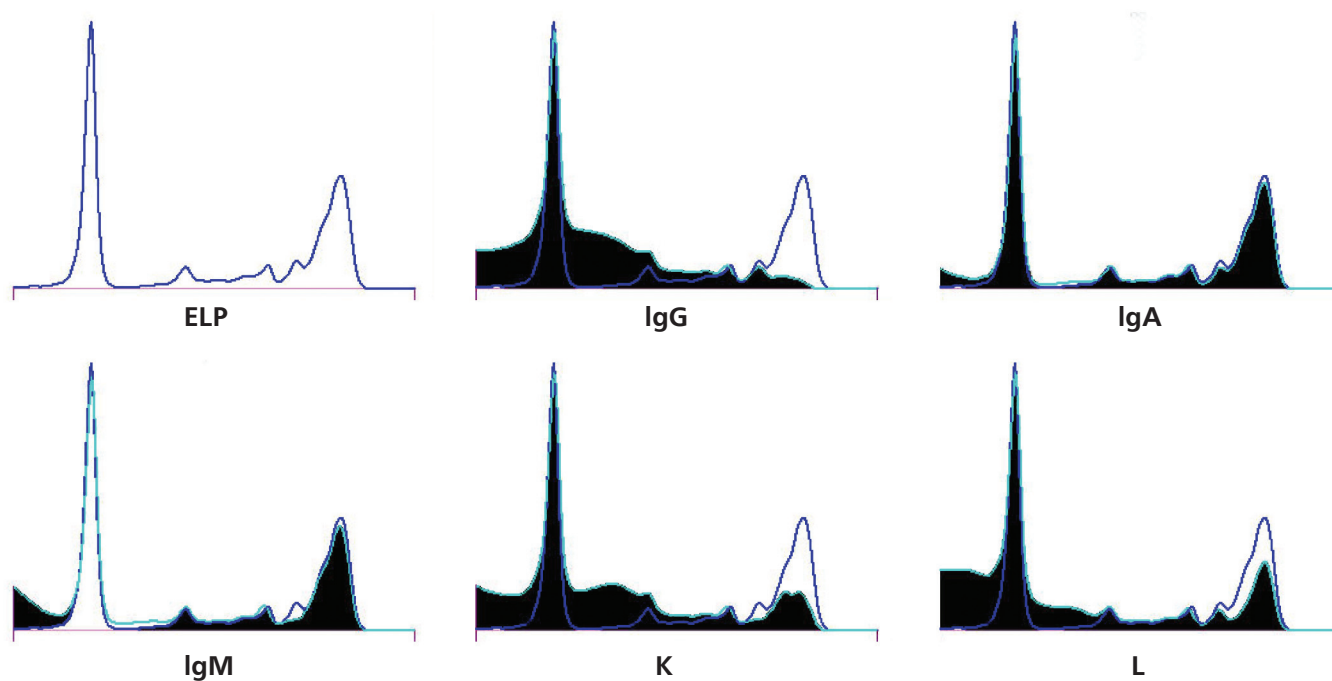


Рисунок 23

Заключение

В последние годы качественные и количественные методы анализа белков сыворотки крови и мочи претерпели заметные изменения как с точки зрения их практической доступности, так и в отношении их аналитической чувствительности и специфичности.

Современные технологии дают возможность клинико-диагностическим лабораториям общего профиля решать диагностические задачи практически на таком же уровне, как и в специализированных лабораториях.

Еще совсем недавно выявление аномалий качественного состава сывороточных иммуноглобулинов, в том числе в случаях низкой концентрации моноклонального белка, в случаях биклональной, поликлональной или олигоклональной гаммапатий, было практически невозможно.

Сегодня подобный вид исследований является общедоступным и занимает не более часа. В области, касающейся исследования белкового профиля пациента, в общем, и фракции иммуноглобулинов, в частности, особое внимание должно уделяться не только получению наилучших результатов с точки зрения аналитических показателей, но также приобретению достаточного объема знаний и глубокого понимания сущности метода, что позволит адекватно и наиболее полно интерпретировать полученные данные. К сожалению сегодня, проблема интерпретации является наиболее «узким местом», требующим активизации и объединения усилий, как врача-биохимика, так и врача-клинициста.

Несмотря на многочисленные усовершенствования, призванные стандартизировать и улучшить условия проведения анализов, при выполнении рутинного электрофореза и иммунотипирования у пользователей все же возникают трудности интерпретации результатов. Надеемся, что данное иллюстрированное пособие станет подспорьем для врачей-клиницистов и лабораторной службы в их повседневной практике, поможет стать экспертами по интерпретации разнообразных и нестандартных результатов ЭФ исследований и тем самым внести свой весомый и посильный вклад в сложное и благородное дело своевременной диагностики и терапии.