

16. Eugui EM, Amquist SJ, Muller CD, Allison AC. Lymphocytoselective cytostatic and immunosuppressive effects of mycophenolic acid *in vitro*: role of deoxyguanosine nucleotide depletion. *Scand J Immunol* 1991; 33: 161–173.
17. Eugui EM, Mircovich A, Allison AC. Lymphocyte-selective anti-proliferative and immunosuppressive effects of mycophenolic acid in mice. *Scand J Immunol* 1991; 33: 175.
18. Fujibara CK, Avancini Costa Malheiros DM, de Lourdes Noronha I et al. Mycophenolate mofetil reduces renal injury in the chronic nitric oxide synthase inhibition model. *Hypertension* 2001; 37 (1): 170–175.
19. Fujibara CK, De LN, Malheiros I et al. Combined mycophenolate mofetil and losartan therapy arrests established injury in the remnant kidney. *O Am Soc Nephrol* 2000; 11: 283–290.
20. Gellerman J, Quercfeld U. Frequently relapsing nephrotic syndrome: treatment with mycophenolate mofetil. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 101–104.
21. Hauser IA, Renders L, Radeke HH et al. Mycophenolate Mofetil inhibits rat and human mesangial cell proliferation by guanosine depletion. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 58–63.
22. Hogg R, Fitzibbons L, Bruik J, Bunke M, Ault B, Baqi N, Trachtman H, Swinford R. Multicenter trial of mycophenolate mofetil (MMF) in children with steroid dependent (SD) or frequent relapsing (FR) nephrotic syndrome (NS). Report of the South West Pediatric Nephrology Study Group. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 261.
23. International Study of Kidney Disease in Children. The primary nephrotic syndrome in children Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone. *O Pediatr* 1981; 98: 561–564.
24. Jonsson CA, Svensson L, Carlsten H. Beneficial effect of the inosine monophosphate dehydrogenase inhibitor mycophenolate mofetil on survival and severity of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus (SLE)-prone MRLlpr/mice. *Clin Exp Immunol* 1999; 116: 534–541.
25. Korbet SM, Genchi R, Borok RZ, Schwartz MM. The racial prevalence of glomerular lesions in nephritic adults. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 647–651.
26. Lee WA, Gu L, Miksztal AR, Chu N, Leung K, Nelson PH. Bioavailability improvement of mycophenolic acid through amino ester derivatisation. *Pharm Res* 1990; 7: 161.
27. Montane B, Abitbol C, Paredes A, Zilleruelo G, Strauss J. Mycophenolate mofetil (MMF) treatment in steroid resistant/relapsing nephrotic syndrome (NS) of childhood. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 111A.
28. Morris RE, Hoyt EG, Murphy MP et al. Mycophenolic acid morpholinoethyl ester (RS-61443) is a new immunosuppressant that prevents and halts heart allograft rejection by selective inhibition of T- and B-cell purine synthesis. *Transplant Proc* 1990; 22: 1659–1662.
29. Morris RE, Wang J. Comparison of the immunosuppressive effects of mycophenolic acid and the morpholinoethyl ester of mycophenolic acid (RS-61443) in recipients of heart allografts. *Transplant Proc* 1991; 23: 493–496.
30. Morris RE, Wang J, Blum JK et al. Immunosuppressive effects in rat and nonhuman primate recipients of heart allografts. *Transplant Proc* 1991; 23 (Suppl.): 19.
31. Penny MJ, Boyad RA, Hall BM. Mycophenolate Mofetil prevents the induction of active Heymann nephritis: association with Th2 cytokine inhibition. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2272–2282.
32. Rothenberg MB, Heymann W. The incidence of the nephrotic syndrome in children. *Pediatrics* 1957; 19: 446–452.
33. Schlesinger ER, Sultz HA, Mosher WE, Feldman JG. The nephrotic syndrome: Its incidence and implications for the community. *Am J Dis Child* 1968; 116: 623–632.
34. Senda M, DeLustro B, Eugui E, Natsumeda Y. Mycophenolic acid, an inhibitor of IMP dehydrogenase that is also an immunosuppressive agent, suppresses the cytokine-induced nitric oxide production in mouse and rat vascular endothelial cells. *Transplantation* 1995; 60: 1143–1148.
35. Strivastava T, Simon SD, Alon US. High incidence of focal segmental glomerulosclerosis in nephrotic syndrome of childhood. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 13–18.
36. Sugomoto H, Shikata K, Wada J et al. Advanced glycation and products-cytokine-nitric oxide sequence pathway in the development of diabetic nephropathy: Aminoguanidine ameliorates the overexpression of tumor-necrosis factor-alpha and inducible nitric oxide synthase in diabetic rat glomeruli. *Diabetologia* 1999; 42: 878–892.
37. Ziswiler R, Steinmann-Niggli K, Kappeler A, Daniel C, Marti HP. Mycophenolic acid: a new approach to the therapy of experimental mesangial proliferative glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2055–2066.

## Множественная миелома в Прибайкалье: частота поражения почек и факторы риска почечной дисфункции

О.М. Сендерова<sup>1</sup>, Г.М. Орлова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Иркутская областная клиническая больница,

<sup>2</sup> Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск

## Multiple myeloma in Baikal region: frequency of kidney involvement and risk factors of kidney dysfunction

O.M. Senderova, G.M. Orlova

*Ключевые слова:* множественная миелома, почечная недостаточность.

**Цель.** Выявить частоту поражения почек у больных с множественной миеломой (ММ) в Прибайкалье и определить независимые предикторы развития и прогрессирования почечной недостаточности (ПН).

**Материал и методы.** Обследовано 102 больных ММ. Определяли форму, стадию, степень риска, иммунохимический вариант, течение ММ. Функцию почек исследовали в момент диагностики заболевания и

**Адрес для переписки:** 664000, г. Иркутск, ул. Ленина, д. 9, кв. 9. Сендерова Ольга Михайловна  
**E-mail:** s\_senderov@mail.ru

в процессе лечения: исследовали уровень сывороточного креатинина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта–Голта.

**Результаты.** В момент диагностики ММ нарушение функции почек выявлено у 32% больных. СКФ менее 29 мл/мин наблюдали у 63% больных. Наибольшая частота ММ с ПН в дебюте приходится на возраст 60–69 лет, преобладают женщины. Для большинства больных с ПН в дебюте характерны III стадия ММ (47%), быстро прогрессирующее течение (47%), высокая степень риска (50%), ВJ-вариант (44%). В структуре ВJ-варианта преобладает ВJ $\lambda$  (57%). У больных с ПН в дебюте имела место анемия (Hb <85 г/л – 41%), повышенный уровень СРБ крови – 59%, увеличение  $\beta_2$ -микроглобулина (56%). Независимыми предикторами ПН являются ВJ $\lambda$ -вариант и повышенный уровень СРБ крови.

**Заключение.** Высокий риск почечной дисфункции имеет место при обнаружении III стадии ММ, быстро прогрессирующего течения, высокой степени риска прогрессирования ММ, наличии белка Бенс-Джонса (ВJ $\lambda$ -варианта), анемии с Hb <85 г/л, увеличении СРБ.

The aim of the study was to evaluate the incidence of kidney disease in multiple myeloma (MM) patients in Baikal region and to determinate the independent predictors of renal insufficiency (RI) and its progression. 102 patients with multiple myeloma were examined. Forms, stage, degree of risk, immunochemical variants and MM course,  $\beta_2$  blood microglobulin, SRB were determined. Kidney function was examined at the moment of disease diagnostics and during treatment: serum creatinine level, glomerular filtration rate (GFR) by Cockcroft–Gault formula, were examined. At the moment of MM diagnostics 32% of all patients have had kidney dysfunction, 63% of all patients have had GFR <29 ml per min. The highest MM frequency with RI in debut of disease fall at the age of 60–69 years, women prevail. The majority of RI patients in debut of disease have III stage of MM (47% of all), progressing course (47% of all), high degree of risk (50% of all), BJ-variant (44% of all). BJ $\lambda$  (57%) prevails among BJ-variant. The majority of patients with RI in debut of disease had Hb <85 g/l. 59% of all patients had high level of CRB, 56% had increase of  $\beta_2$ -microglobulin. **Conclusion:** high risk of kidney dysfunction take place while revealing III stage of MM with progressive course, high degree of risk of MM-progression, BJ $\lambda$ -variant, anemia with Hb <85 g/l and with increasing of CRB.

Множественная миелома (ММ) – клональное злокачественное заболевание системы крови, для которого характерны пролиферация и накопление плазматических клеток и В-лимфоцитов, способных продуцировать большое количество структурно гомогенных иммуноглобулинов или их частей. Гиперпродукция парапротеинов часто приводит к отложению белковых молекул в виде амилоида, депозитов легких цепей в органах и тканях, что вызывает нарушение их функции [5, 7].

Заболеваемость ММ неуклонно увеличивается во всем мире, этот рост является абсолютным и лишь частично связан с успехами диагностики и увеличением продолжительности жизни [4, 8]. ММ – самая частая опухоль из группы Ig-секретирующих лимфом, она составляет 10–15% гематологических опухолей человека, превосходит по частоте такие распространенные формы, как хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, острый лейкоз [1, 2].

Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой. Максимум заболеваемости приходится на 5–7-е десятилетия жизни, только 3% заболевших моложе 40 лет. В литературе описаны экзотические наблюдения молодых людей в возрасте от 17 лет [3, 6]. Смертность от ММ составляет 18% от всех гематологических опухолей. Медиана общей выживаемости больных ММ, не осложненной развитием AL-амилоидоза, колеблется от нескольких месяцев до многих лет [7].

Поражение почек играет важную роль в патогенезе миеломной болезни и определяет неблагоприятный прогноз у существенной части больных. Почечная недостаточность (ПН) занимает второе место среди причин смертности больных с миеломой после инфекционных осложнений, являющихся следствием выраженного иммунодефицита [9].

Основные виды поражения почек при миеломной болезни – тубулоинтерстициальные нарушения различной степени выраженности и AL-амилоидоз [5, 8,

11]. В литературе имеются также отдельные описания гломерулонефрита у больных с ММ [6, 10].

В развитии поражения почек при ММ участвуют различные факторы, важнейшими из которых являются фильтрация легких цепей иммуноглобулинов через гломерулярный фильтр и их реабсорбция в проксимальных канальцах [5, 6, 8].

Известно, что развитие почечной дисфункции при ММ зависит не от уровня, а от структуры протеинурии [6]. Это обстоятельство противоречит результатам исследований нефропатий другой этиологии (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия и др.), свидетельствующим о существовании положительной корреляции между уровнем суточной экскреции белка с мочой и скоростью снижения почечной функции. Вклад других факторов, повреждающих почки, таких, как гиперкальциемия, гипервязкость крови и др., в генез нефросклероза при ММ точно не определен. В то же время в отличие от большинства нефропатий ПН при ММ обратима, причем по данным литературы в 50% случаев нормализация функции почек имеет место у больных с исходно более высокой степенью азотемии [5].

Механизмы и факторы почечного поражения при ММ представляются неясными. Несмотря на многочисленные исследования, механизм развития ПН при миеломной болезни, методы ее ранней диагностики и своевременной коррекции окончательно не определены [2].

## Материал и методы

Обследованы 102 больных ММ. Возраст больных составил от 25 до 75 лет (в среднем  $58 \pm 1,2$  года), при этом 53% больных – мужчины (59 чел.), 47% – женщины (53 чел.).

Диагноз ММ основывался на обнаружении плазмоклеточной инфильтрации костного мозга в сочетании с моноклональной Ig-патией (сывороточный M-компо-

Таблица 1

**Распределение больных по СКФ (расчет по формуле Кокрофта–Голта)**

СКФ, мл/мин	Количество больных	
	абс.	%
≥60	2	6,2
30–59	10	31,3
<29	20	62,5
<i>Всего</i>	32	100

нент и/или белок VJ в моче). Для определения стадии ММ использовалась система стадирования, предложенная В.Г.М. Dure и S.E. Salmon (1975). Форма ММ верифицировалась на основании рентгенологических данных в соответствии с рекомендациями Н.Е. Андреевой и Е.В. Чернохвостовой. Тип течения ММ определялся с учетом анамнеза больных, динамического наблюдения и повторного исследования в течение нескольких месяцев (до года). При распределении больных по вариантам течения ММ учитывалась классификация Н.Е. Андреевой (1985). По совокупности значений СРБ и β<sub>2</sub>-микроглобулина определялась степень риска прогрессирования заболевания. Иммунохимический вариант ММ устанавливался с помощью электрофореза (Парагон, Бекман, (США)), а для идентификации выявленного моноклонального белка применялся метод иммунофиксации. Определение уровня общего белка проводили биуретовым методом, а СРБ – турбидиметрическим методом. Исследование β<sub>2</sub>-микроглобулина производилось методом иммунонефелометрии. Определение вязкости крови осуществлялось по методике Пирогова.

Диагноз ПН устанавливался по стандартным показателям. Уровень клубочковой фильтрации (КФ) рассчитывался по формуле Кокрофта–Голта (Cockcroft–Gault):

$$КФ = (140 - \text{возраст}) \times \text{вес, кг} \times 0,85 \text{ (для женщин)}$$

---


$$814 \times \text{креатинин сыв., ммоль/л}$$

Методы статистического анализа включали определение различий между группами по непараметрическим статистикам (χ-квадрат). Для выявления факторов риска возникновения ПН в дебюте ММ, а также в процессе лечения применены метод «случай–контроль» и метод пропорциональных интенсивностей Кокса. Статистически значимыми считали различия при p < 0,05. Расчеты выполнялись с помощью программы «Биостатистика» для «Windows» (версия 4.03) и SPSS для «Windows» (версия 10.5).

**Результаты и обсуждение**

Изучена функция почек у 102 больных ММ, наблюдавшихся в гематологическом отделении Иркутской областной клинической больницы. ПН в момент диагностики ММ обнаружена у 32 больных (основная группа), что составляет 31,5%. Это выше показателя

частоты ПН в дебюте ММ, приводимого другими исследователями – 25% [4–6].

По уровню клубочковой фильтрации больные с азотемией в дебюте ММ распределились следующим образом (табл. 1).

Таким образом, большинство больных имели выраженную ПН со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <29 мл/мин. Среднее значение СКФ 28,9 ± 2,8 мл/мин.

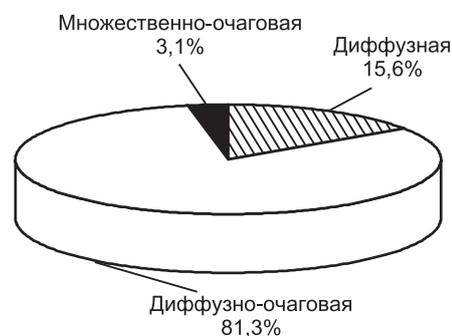
Характеристика больных по полу и возрасту представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, наибольшая частота ММ с ПН в дебюте приходится на возраст 60–69 лет, причем более значительную группу больных этого возрастного периода составляют женщины (67% среди всех женщин с ПН), 6% заболевших ММ и имеющих ПН моложе 40 лет.

У больных с ПН в дебюте заболевания преобладает диффузно-очаговая форма ММ (рис.).

Распределение больных с ПН по стадиям ММ показано в табл. 3. Чаще имеет место III стадия заболевания.

Наиболее часто определяется быстропрогресси-



**Рис. Распределение больных ММ по формам болезни**

Таблица 2

**Распределение больных с ММ, имеющих ПН в дебюте заболевания, по полу и возрасту**

Пол	Возраст, лет											
	20–29		30–39		40–49		50–59		60–69		старше 70	
	абс.	% к муж. или жен. с ПН	абс.	% к муж. или жен. с ПН	абс.	% к муж. или жен. с ПН	абс.	% к муж. или жен. с ПН	абс.	% к муж. или жен. с ПН	абс.	% к муж. или жен. с ПН
<b>Мужчины</b> (n <sub>1</sub> = 60)	–		11	18,5	11	18,5	14	23	14	23	10	17
<b>Женщины</b> (n <sub>2</sub> = 52)	4	7	–	–	7	13	10	20	27	53	4	7
<b>Всего</b> (n = 112)	4	3	11	9	18	16	24	22	41	38	14	12

Таблица 3

Распределение больных по стадиям ММ

Стадия	Количество больных	
	абс.	%
I	4	12,5
II	13	40,6
III	15	46,9
<b>Всего</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

Таблица 4

Распределение больных по вариантам течения ММ

Вариант течения	Количество больных	
	абс.	%
Тлеющая миелома	0	0
Медленнопрогрессирующая	14	43,8
Быстро прогрессирующая	15	46,9
Агрессивная	3	9,3
<b>Всего</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

рующее течение ММ – 47%. Недостаточно меньшее количество больных имеет медленнопрогрессирующее течение ММ. Не встретилось ни одного случая тлеющей миеломы среди пациентов с ПН (табл. 4).

Половина больных в момент диагностики заболевания имели высокую степень риска его прогрессирования.

Доля больных с VJ-вариантом ММ достоверно выше доли больных с другими иммунохимическими вариантами ММ: VJ-вариант ММ имеют 44% больных. При этом в структуре VJ-варианта преобладает тип VJλ (57%). Среди больных с ПН не зарегистрированы миелома Gλ, а также редкие иммунохимические варианты (дикрональная, несекретирующая D-миелома).

Средний уровень Hb 89,5 ± 0,2. У большинства больных с ПН в момент диагностики ММ уровень Hb <85 г/л. По уровню белка в крови больные распределились поровну: гиперпротеинемия встречалась в 50% случаев, другая половина больных имели нормальный уровень общего белка крови (ср. знач. 89,6 ± 0,1). Нормальный уровень Са имел место у 72% больных, и соответственно гиперкальциемия – у 28% (ср. знач. 2,45 ± 0,88). У больных с ПН гипервязкость встречалась в 32% случаев (средний уровень 1,6 ± 0,9). В большинстве случаев уровень СРБ исходно выше нормального (у 59%). Среднее значение – 0,86 ± 0,9. Средний уровень β<sub>2</sub>-микроглобулина в крови 0,48 ± 0,09. Повышение этого показателя имело место у 56% пациентов.

Для определения факторов, способствующих развитию ПН в дебюте ММ, был проведен сравнительный анализ двух групп больных: с ПН в момент диагностики ММ (группа А, n = 32) и с нормальной почечной функцией (группа В, n = 70). Результаты сравнительного анализа, а также относительный риск почечной дисфункции представлены в табл. 5.

Таким образом, риск почечной дисфункции наиболее высок при обнаружении у больного следующих факторов: III стадия заболевания, быстро прогрессирующее и агрессивное течение, высокая степень риска, иммунохимический вариант VJλ, анемия с Hb <85 г/л, повышенный уровень СРБ.

На превалирование VJλ-варианта среди больных с

Таблица 5

Сравнительный анализ групп больных с ПН (группа А) и нормальной функцией почек (группа В) в дебюте ММ

Фактор	Группа А (n = 32)		Группа В (n = 70)		Относительный риск, RR	χ <sup>2</sup>	p
	Да	Нет	Да	Нет			
Мужской пол	17	15	28	42	1,7	1,05	0,3
Возраст <40 лет	2	30	3	67	1,29	0,18	0,6
Форма ММ:							
диффузная	5	17	13	57	1,2	0,01	0,9
дифф.-очаговая	26	6	55	15	1,1	0	0,09
множ.-очаговая	1	31	2	68	1,0	0,31	0,5
Стадия ММ:							
I	4	28	8	62	1,09	0,03	0,8
II	13	19	50	20	0,57	7,57	0,006
III	15	17	12	58	4,2	8,51	0,004
Вариант ММ:							
тлеющая	0	32	6	64	0	1,57	0,2
медл.-прогр.	14	18	34	36	0,9	0,06	0,8
быстро прогр.	15	17	27	43	1,22	0,33	0,5
агрессивная	13	29	3	67	10	21,93	<0,001
Степень риска:							
низкая	5	27	22	48	0,5	2,06	0,1
средняя	11	21	36	24	0,57	4,51	0,03
высокая	16	16	12	58	4,8	10,31	0,001
Им.-хим. вар-т:							
Gκ	2	30	11	59	0,4	1,02	0,3
Gκ VJκ	6	26	14	56	0,94	0,01	0,9
Gλ	0	32	8	62	0	2,54	0,1
Gλ VJλ	4	28	3	67	3,1	1,29	0,3
Всего G	12	20	36	34	0,73	1,2	0,3
Aκ	2	30	9	61	0,49	0,43	0,5
Aκ VJκ	1	31	5	65	0,44	0,12	0,7
Aλ	2	30	5	65	0,88	0,03	0,8
Aλ VJλ	1	31	5	65	0,55	2,55	0,1
Всего A	6	26	24	46	0,5	1,86	0,2
VJκ	6	26	6	64	2,19	1,32	0,3
VJλ	8	24	2	68	11,3	12,06	0,001
Всего VJ	14	18	8	62	6,02	13,56	0,0006
D-миелома	0	32	1	69	0	0,46	0,5
Бисклональная	0	32	1	69	0	0,46	0,5
Hb >100 г/л	10	22	44	26	0,5	7,58	0,006
Hb <85 г/л	13	19	13	57	2,19	4,52	0,03
Нормопротеинемия	16	16	26	44	1,35	1,01	0,3
Гиперпротеинемия	16	16	44	26	1,35	1,01	0,3
Гиперкальциемия	9	23	14	56	1,5	0,43	0,5
Гипервязкость	10	22	13	57	1,9	1,36	0,2
Повыш. β <sub>2</sub> -МГ	18	14	27	43	1,46	2,78	0,09
Повыш. СРБ	19	13	21	49	3,4	7,95	0,004

почечной дисфункцией указывают и другие исследователи [1, 4, 6]. Наши результаты не подтвердили значение гиперкальциемии как фактора риска ПН у больных с ММ, обнаруженного С.А. Белковым и соавт. [6].

Для определения независимых предикторов развития ПН у больных с ММ вышеуказанные факторы (табл. 5) были проанализированы с помощью модели Кокса с пропорциональными рисками (табл. 6). Оказалось, что значение предикторов почечной дисфункции, действу-

Таблица 6  
Выявление независимых предикторов ПН  
в дебюте ММ (по модели  
пропорционального риска Кокса)

Признак	$\beta$	t
Вариант ВЈЛ	1,267	2,37
СРБ	1,941	12,810

Примечание.  $\chi^2 = 2,773$ ,  $2 \log$  вероятности модели – 26,294,  $2 \log$  вероятности нулевой гипотезы – 27,726,  $p = 0,041$ .

ющих независимо от сочетания с другими факторами, сохранили два фактора: вариант ВЈЛ и повышенный уровень СРБ крови.

В избытке продуцируемые при ММ легкие цепи иммуноглобулинов повреждают проксимальный канальцевый эпителий, реабсорбционные возможности которого превышены. Частое развитие ПН у больных с ВЈЛ-вариантом отмечают и другие исследователи [2, 9, 11]. Превалирование  $\lambda$ -цепей над  $\kappa$  в группе пациентов с ПН заставляет дифференцировать характер почечного поражения (цилиндр-нефропатия, болезнь депонирования моноклональных иммуноглобулинов, амилоидоз почек). Полученные данные требуют дальнейшей морфологической оценки.

Повышенный уровень СРБ свидетельствует, вероятно, о развитии системного воспаления, ассоциированного с оксидативным стрессом при прогрессировании нефросклероза [11].

Таким образом, наиболее тяжелый характер почечного поражения с развитием ПН возникает у пациентов с ВЈЛ-вариантом ММ и повышенным уровнем СРБ крови.

Повторное определение функции почек было осуществлено у всех пациентов после 6 месяцев терапии. Больным с ПН проводилось следующее лечение: пролонгированная терапия умеренными дозами цитостатиков с поддерживающими ударными прерывистыми курсами – 13%, ударная прерывистая терапия – 47%, полихимиотерапия – 40%. Сочетание химиотерапии с плазмаферезом применялось у 20%. В результате лечения у 15 больных (47%) азотемия сохранилась и прогрессировала (группа 1). У 17 человек (53%) ПН имела обратимый характер, и после лечения у этих пациентов определялся нормальный уровень креатинина крови (группа 2). При сравнительном анализе этих 2 групп больных выявлены следующие факторы риска прогрессирования ПН: диффузно-очаговая форма заболевания, ВЈ-вариант, ВЈЛ-вариант. После применения модели

Кокса с пропорциональными рисками установили независимый предиктор прогрессирования ПН у больных с ММ – иммунохимический вариант – ВЈЛ.

## Выводы

1. ММ в Прибайкалье характеризуется частым и тяжелым поражением почек.
2. Независимыми предикторами развития ПН у больных с ММ являются иммунохимический вариант – ВЈЛ и повышенный уровень СРБ крови.
3. Независимым предиктором необратимого прогрессирующего течения ПН у больных с ММ, несмотря на лечение, является ВЈЛ-вариант миеломы.
4. Необходима разработка алгоритма лечения больных с ВЈЛ-вариантом миеломы с целью замедления прогрессирования ПН.

## Литература

1. Андреева Н.Е. Диагностика и лечение множественной миеломы. М.: Новартис, 2001: 28.
2. Абдуллаев О.М. Синдром повышенной вязкости при парапротеинемических гемобластозах и влияние на него интенсивного плазмафереза: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987.
3. Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С. Основные механизмы развития почечной недостаточности и методы ее коррекции при множественной миеломе. Терапевт. арх. 1992; 6: 85–89.
4. Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С. Диагностика и лечение множественной миеломы: Методические рекомендации. СПб., 1993: 22.
5. Белков С.А. Прогностическое значение содержания креатинина в периферической крови у больных множественной миеломой. Нефрология и диализ 2005; 7 (2): 169.
6. Гордовская Н.Б. Поражение почек при множественной миеломе. Терапевт. арх. 1995; 6: 71–76.
7. Камаева О.И. Миеломная болезнь и почки. Тер. арх. 1997; 6: 73–76.
8. Ткаченко Н.Я. Острая почечная недостаточность как проявление миеломной почки в сочетании с болезнью депонирования моноклональных иммуноглобулинов. Нефрология и диализ 2005; 7 (1): 64–69.
9. Cuzick J., Galton D.A.G. Prognostic features in the third MRC myelomatosis trial. Br J Cancer 1980; 42 (6): 831–840.
10. Ganeval D., Hoel L.N. et al. Light-chain deposition disease: New insights into old entity. Kidney Int 1999; 56: 355–377.
11. Nath K.A. Tubulointerstitial changes as a major determinant in the progression of renal damage. Am J Kidney Dis 1992; 20: 1–17.