

DOI: 10.28996/2618-9801-2026-2-247-251

Combined variant of monoclonal immunoglobulin-associated kidney injury as a debut of multiple myeloma

O.A. Vorobyeva¹, T.E. Nichik², A.S. Nikolaeva², S.V. Zhulkova²¹ National Center of Clinical Morphological Diagnostics,
32 Slavy Ave, Saint-Petersburg, 192071, Russian Federation² V.D. Seredavin Regional Clinical Hospital, 159 Tashkentskaya Str, Samara, 443095, Russian Federation

For citation: Vorobyeva O.A., Nichik T.E., Nikolaeva A.S., Zhulkova S.V. Combined variant of monoclonal immunoglobulin-associated kidney injury as a debut of multiple myeloma. *Nephrology and Dialysis*. 2026. 28(2):247-251. doi: 10.28996/2618-9801-2026-2-247-251

Key words: multiple myeloma, monoclonal immunoglobulin, kidney injury

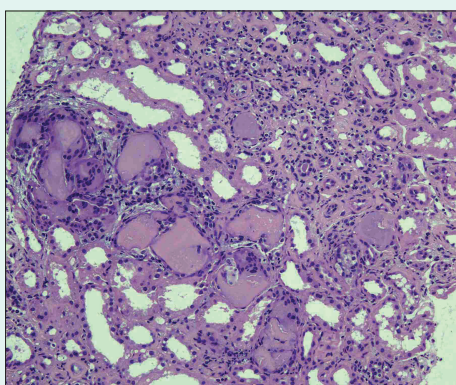


Fig. 1. Light microscopy. Moderate tubulointerstitial inflammation. Acute tubular injury with loss of brush border and flattening of the cytoplasm. There are large and fragmented casts in the tubular lumen, with giant cell reaction. Hematoxylin and eosin stain; magnification x100.

Рис. 1. Световая микроскопия. Умеренное тубуло-интерстициальное воспаление. Острое повреждение эпителия канальцев с утратой щеточной каймы и снижением высоты цитоплазмы. В просветах канальцев крупные фрагментированные цилиндры, с выраженной гигантоклеточной реакцией. Окраска гематоксилином и эозином; увеличение x100.

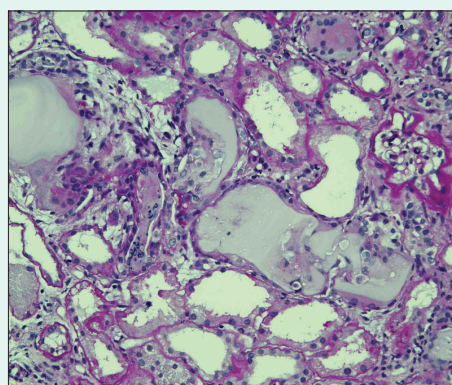


Fig. 2. Light microscopy. Acute tubular injury. The casts show changed characteristics, namely they are negative in PAS stain. PAS stain; magnification x200.

Рис. 2. Световая микроскопия. Умеренное тубуло-интерстициальное воспаление. Диффузное острое повреждение эпителия канальцев. Цилиндры демонстрируют измененные тинкториальные свойства в виде PAS-негативности. Окраска PAS-реакция; увеличение x200.

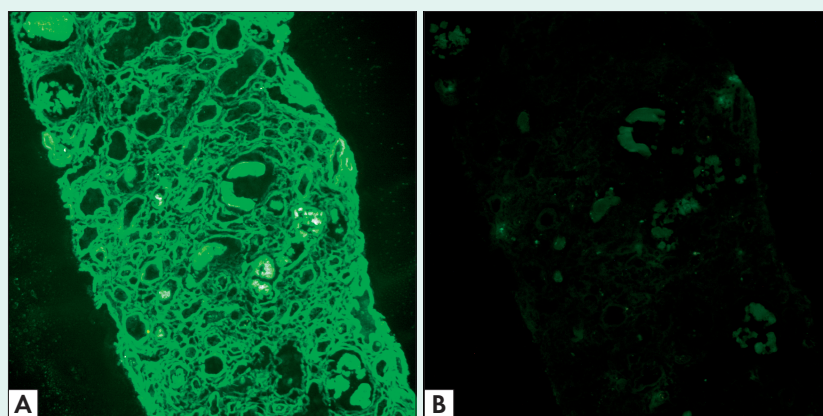


Fig. 3. Immunofluorescence on frozen sections. A) Strong expression of Lambda light chain both in the casts and along all basement membranes. B) Kappa light chain is negative.

Рис. 3. Иммунофлюоресцентное исследование на свежемороженых срезах. А) Выраженная экспрессия легкой цепи Lambda: гомогенная – в цилиндрах; линейная – вдоль всех базальных мембран ткани почки. В) Легкая цепь Карра негативна.

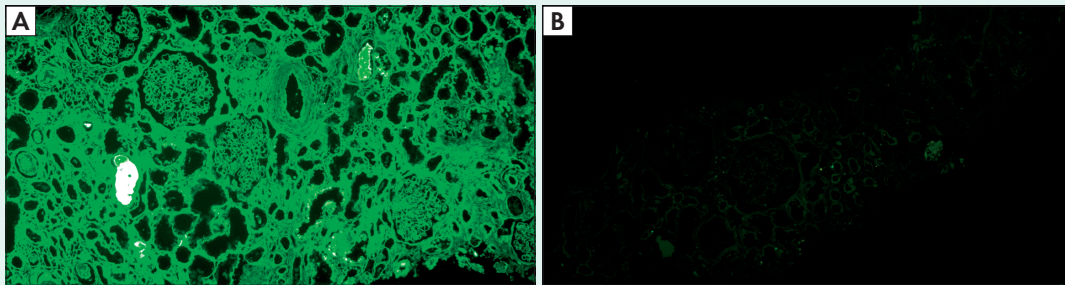


Fig. 4. Immunofluorescence on Pronase-digested paraffin sections. **A)** Strong expression of Lambda light chain in the casts, along all basement membranes, and in the tubular epithelial cytoplasm. **B)** Kappa light chain is negative.

Рис. 4. Иммунофлюоресцентное исследование на обработанных проназой парафиновых срезах. **A)** Выраженная экспрессия легкой цепи Lambda: гомогенная – в цилиндрах; линейная – вдоль всех базальных мембран ткани почки; гранулярная – в цитоплазме эпителия канальцев. **B)** Легкая цепь Карра негативна.

Introduction

The group concept of “monoclonal gammopathy of renal significance” (MGRS) originated more than 10 years ago and was established by Consensus in 2019 [1, 2, 3]. Initially, the group included paraprotein-associated kidney damage that did not meet the criteria for specific clone-oriented therapy. Over time, it became obvious that this approach was detrimental to the timely initiation of treatment, and in the new Consensus of 2025 recommends that all monoclonal immunoglobulin-associated kidney damages be grouped together, regardless of the underlying hematological condition manifestation degree [4]. Monoclonal cast nephropathy (Light Chain Cast Nephropathy – LCCN) is the most severe form of the disease in terms of its course and prognosis, and develops not only in multiple myeloma (MM), but also in other conditions with high levels of monoclonal secretion. The prognosis for renal function is determined by the time of biopsy and diagnosis, since early treatment can slow down both tubular and interstitial fibrous changes. Light Chain Deposition Disease (LCDD) is characterized by the deposition of abnormal light chain in all basement membranes of kidney tissue: tubular basement membranes, glomerular basement membranes, vascular smooth muscle cell membranes, and Bowman's capsule. Here we present a case of MM with combined form of kidney damage – LCCN and LCDD.

Clinical case

A 56-year-old female with diabetes mellitus type II and morbid obesity suddenly got nausea, vomiting, and shortness of breath. Examination revealed anemia (hemoglobin 76 g/L), renal failure (creatinine 2250 $\mu\text{mol/L}$, urea 56 mmol/L), and proteinuria (3.3 g/L) in the absence of laboratory criteria for nephrotic syndrome (total blood protein 76 g/L, albumin 41 g/L, cholesterol 5.5 mmol/L). Renal replacement therapy (RRT) was initiated by means of emergency hemodialysis (HD), and a kidney biopsy was performed. Histological evaluation included light microscopy with hematoxylin-eosin stain, Masson's trichrome stain, PAS stain, and Jones' silver stain, followed by immunofluorescence (IF) both on frozen sections and Pronase-digested paraffin sections with FITC-conjugated antibodies to IgA, IgG, IgM, C3, C1q, fibrinogen, kappa and lambda light chains. By light microscopy glomeruli were unremarkable. Moderate tubulointerstitial inflammation was represented by lymphocytes, plasma cells, neutrophils, and eosinophils, and accompanied by acute tubular injury. The tubular lumens were filled with PAS- and Jones-negative large fragmented casts, with a giant cell reaction (*Figures 1, 2*). IF both of frozen and Pronase-digested paraffin sections showed the identical results, namely, strong expression of the Lambda light chain (++++): linear – in all basement membranes, homogeneous – in the casts (*Figures 3, 4*). The Kappa light chain was completely negative. A combined lesion was identified consisting of monoclonal cast nephropathy (LCCN/ λ) and monoclonal light chain deposition disease (LCDD/ λ). At the time of biopsy, the criteria of chronicity were presented by moderate tubulointerstitial fibrosis (30%) and moderate arteriosclerosis. Further examination revealed IgG/lambda monoclonal secretion of 12.0 g/L and 28% plasma cells in the bone marrow trephine biopsy. Multiple myeloma, Durie-Salmon's stage III-B, was verified, and a three-component treatment regimen consisting of Dexamethasone, Bortezomib, and Cyclophosphamide was initiated, which the patient continues to receive. Unfortunately, kidney function has not recovered, and the patient is currently receiving continuous renal replacement therapy. It can be suggested that this was facilitated by the combined nature of paraprotein damage, the severity of the cast block, and tubulo-interstitial inflammation.

Conclusion

The kidney biopsy examination is crucial not only in the diagnosis of MGRS, but also in the diagnosis of malignant hemoblastoses, especially in the absence of obvious clinical evidence of hematological disease. That is why kidney biopsy is often the starting point for further thorough examination. Here we present a striking example of MM debut in the form of combined paraproteinemic kidney damage, namely LCCN and LCDD.

The informed consent for the publication of personal data and images was obtained from the patient.

The authors declare no conflict of interest.

Author's contribution:

O.A.V. – kidney biopsy evaluation, data collection, writing, figures design; T.E.N. – patient management, data collection; A.S.N. – patient management; S.V.Z. – patient management.

Author's information:

Olga A. Vorobyeva, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6946-6816>; olvorob70@gmail.com

Tatyana E. Nichik, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0987-3567>; nichik66@inbox.ru

Anna S. Nikolaeva, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3185-7934>; elufann@mail.ru

Svetlana V. Zhulkova, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0959-4649>; s.zhulkova@mail.ru

Комбинированный вариант поражения почек, ассоциированного с моноклональными иммуноглобулинами, как дебют множественной миеломы

О.А. Воробьева¹, Т.Е. Ничик², А.С. Николаева², С.В. Жулькова²

¹ ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики», 192071, Санкт-Петербург, проспект Славы, д. 32, Российская Федерация

² ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина», 443095, г. Самара, ул. Ташкентская, д. 159, Российская Федерация

Для цитирования: Воробьева О.А., Ничик Т.Е., Николаева А.С., Жулькова С.В. Комбинированный вариант поражения почек, ассоциированного с моноклональными иммуноглобулинами, как дебют множественной миеломы. Нефрология и диализ. 2026. 28(2):247-251. doi: 10.28996/2618-9801-2026-2-247-251

Ключевые слова: множественная миелома, моноклональный иммуноглобулин, поражение почек

Введение

Групповое понятие «моноклональная гаммапатия почечного значения» (МГПЗ) зародилось более 10 лет назад и было закреплено Консенсусом 2019 года [1, 2, 3]. Группа объединяла парапротеин-ассоциированные повреждения почек, при которых отсутствовали достаточные для специфической клон-ориентированной терапии критерии. Со временем стало очевидно, что такой подход контрпродуктивен для своевременного начала лечения, и в новом согласительном документе 2025 года признано целесообразным объединить все поражения почек, ассоциированные с моноклональными иммуноглобулинами, в одну группу, независимо от степени манифестации основного гематологического состояния [4]. Моноклональная цилиндровая нефропатия (Light Chain Cast Nephropathy – LCCN) является наиболее тяжелым по течению и прогнозу вариантом поражения и развивается не только при множественной миеломе (ММ), но и при других состояниях с высоким уровнем моноклональной секреции. Прогноз почки как органа определяется сроками выполнения биопсии и постановки диагноза, поскольку своевременное лечение позволяет затормозить фиброзные изменения канальцев и интерстиция. Болезнь отложения моноклональных легких цепей (Light Chain Deposition Disease – LCDD) характеризуется депонированием патологической легкой цепи в толще всех базальных мембран ткани почки: тубулярных, гломерулярных, мембран гладкомышечных клеток стенок сосудов, капсуле Боумена. Здесь представлен случай ММ с комбинированным вариантом поражения почек – LCCN и LCDD.

Клиническое наблюдение

Пациентка, 56 лет, страдающая сахарным диабетом II типа и ожирением III степени, внезапно стала испытывать тошноту, рвоту, одышку. При обследовании выявлены анемия (гемоглобин 76 г/л), почечная недостаточность (креатинин 2250 мкмоль/л, мочевины 56 ммоль/л), протеинурия (3,3 г/л) в отсутствие лабораторных критериев нефротического синдрома (общий белок крови 76 г/л, альбумин 41 г/л, холестерин 5,5 ммоль/л). Начата заместительная почечная терапия (ЗПТ) в режиме экстренного гемодиализа (ГД), и выполнена биопсия почки. Гистологическое исследование включало светооптическое исследование с использованием окрасок гематоксилином-эозином, трихромом по Массону, PAS-реакции и импрегнации солями серебра по Джонсу с последующим иммунофлюоресцентным (ИФ) исследованием на свежемороженых и обработанных проназой парафиновых срезах с использованием FITC-конъюгированных антител к IgA, IgG, IgM, C3, C1q, фибриногену, легким цепям kappa и lambda. На светооптическом уровне клубочки без патологических изменений. Умеренное тубуло-интерстициальное воспаление представлено лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами; сопровождается острым повреждением эпителия канальцев. Просветы канальцев выполнены крупными PAS- и Jones-негативными фрагментированными цилиндрами, с гигантоклеточной реакцией (Рис. 1, 2). ИФ-исследование на свежемороженых и обработанных проназой парафиновых срезах показало одинаковый результат, а именно выраженную экспрессию легкой цепи Lambda (++++) : линейную – в базальных мембранах ткани почки, гомогенную – в цилиндрах (Рис. 3, 4). Легкая цепь Карра была полностью негативна. Установлен комбинированный вариант поражения в виде сочетания моноклональной цилиндровой нефропатии (LCCN/λ) и болезни отложения легких цепей (LCDD/λ). На момент биопсии критерии хронизации были представлены умеренным тубуло-интерстициальным фиброзом (30%) и умеренным артериолосклерозом. При дальнейшем обследовании выявлены моноклональная секреция IgG/lambda 12,0 г/л и 28% плазматических клеток в материале трепанобиопсии костного мозга. Верифицирована множественная миелома, стадия III-B по Durie-Salmon, начата трехкомпонентная схема лечения, представленная Дексаметазоном, Бортезомибом и Циклофосфамидом, которую пациентка продолжает получать. К сожалению, функция почек не восстановилась, и пациентка получает ЗПТ методом программного ГД. Можно предположить, что этому способствовали комбинированный характер парапротеинового повреждения, выраженность цилиндрового блока и тубуло-интерстициального воспаления.

Заключение

Исследование материала нефробиопсии играет ключевую роль не только в диагностике МГПЗ, но и в диагностике злокачественных гемобластозов, особенно в отсутствие явных клинических признаков гематологического заболевания. Именно поэтому биопсия почки нередко является стартовым этапом для дальнейшего развернутого обследования. Здесь продемонстрирован яркий пример дебюта ММ в виде сочетанного парапротеинемического поражения почек, а именно, LCCN и LCDD.

Получено информированное согласие пациента на публикацию клинической информации и изображений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов:

В.О.А. – исследование нефробиопсии, сбор материала, написание текста; Н.Т.Е. – ведение пациента, сбор материала; А.С.Н. – ведение пациента; С.В.Ж. – ведение пациента.

Информация об авторах:

Воробьева Ольга Алексеевна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением патологии почки и сложного морфологического диагноза ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики», Санкт-Петербург; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6946-6816>; olvorob70@gmail.com

Ничик Татьяна Евгеньевна – кандидат медицинских наук, заведующая нефрологическим отделением ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина», Самара; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0987-3567>; nichik66@inbox.ru

Николаева Анна Сергеевна – кандидат медицинских наук, заведующая гематологическим отделением ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина», Самара; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3185-7934>; elufann@mail.ru

Жулькова Светлана Валерьевна – врач-нефролог нефрологического отделения ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина», Самара; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0959-4649>; s.zhulkova@mail.ru

References | Список литературы:

1. Leung N, Bridoux F, Hutchison CA, et al. Monoclonal gammopathy of renal significance: when MGUS is no longer undetermined or insignificant. *Blood*. 2012 Nov 22;120(22):4292-5. doi: 10.1182/blood-2012-07-445304.
2. Bridoux F, Leung N, Hutchison CA, et al. Diagnosis of monoclonal gammopathy of renal significance. *Kidney Int*. 2015 Apr;87(4):698-711. doi: 10.1038/ki.2014.408.
3. Leung N, Bridoux F, Batuman V, et al. The evaluation of monoclonal gammopathy of renal significance: a consensus report of the International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group. *Nat Rev Nephrol*. 2019 Jan;15(1):45-59. doi: 10.1038/s41581-018-0077-4.
4. Nasr SH, Royal V, Best Rocha A, et al. Renal Pathology Society/International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group consensus on pathologic definitions and terminology of monoclonal gammopathy-associated kidney lesions. *Kidney Int*. 2025 Aug;108(2):184-193. doi: 10.1016/j.kint.2025.04.007.

Submitted: 23.01.2026

Дата получения статьи: 23.01.2026

Accepted: 18.03.2026

Дата принятия к печати: 18.03.2026

Corresponding author: Olga A. Vorobyeva
e-mail: olvorob70@gmail.com

Адрес для переписки: Воробьева Ольга Алексеевна
e-mail: olvorob70@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6946-6816>