

**Этиология и патогенез** не известны. Пролиферацию миеломных клеток поддерживает цитокин ИЛ-6, его вырабатывают фибробласты и макрофаги стромы костного мозга. Во многих случаях при миеломе выявлена [хромосомная транслокация](#) в области

локуса IgG на хромосоме 14. Хромосомные aberrации в хромосоме 4 могут приводить к изменениям гена, кодирующего рецептор к фактору роста фибробластов-3, в результате мутации рецептор сохраняет постоянную активность.

**Морфология.** Главные признаки — деструктивные изменения в скелете. На рентгенограммах и макроскопических препаратах они напоминают выбитые отверстия (пробоины). В процесс может быть вовлечена любая кость, чаще позвоночник, рёбра, кости черепа, реже кости таза, бедренные кости, ключицы или лопатки. Часто отмечают вертебральный коллапс (острую деформацию позвоночника) и патологические переломы костей.

Опухолевая ткань растёт из полостей костного мозга по направлению к корковой зоне кости. Резорбция костного вещества обусловлена секрецией факторов, активирующих остеокласты. Иногда выраженное распространение опухолевой ткани внутри костей приводит к диффузному остеопорозу. Экстрамедуллярные опухолевые пролифераты вовлекают в процесс селезёнку, печень и лимфатические узлы. На поздних стадиях болезни бывают поражены и другие органы, очень редко развивается плазмочитарный лейкоз.

В цитологических мазках многие клетки выглядят как нормальные зрелые плазмоциты, но часто преобладают более примитивные элементы — плазмобласты и клетки, имеющие промежуточное строение между лимфоцитом и плазматической клеткой. Нередко видны двух- и трёхъядерные клетки, а также оксифильные внутриклеточные белковые агрегаты (тельца Рассела). Плазматические клетки есть и в нормальном костном мозге, их количество может возрастать при хронических воспалительных заболеваниях, но редко превышает 10% всех клеток костного мозга. Замещение костного мозга опухолевой тканью приводит к нормохромной **нормоцитарной анемии**, нейтропении и

[тромбоцитопении](#)

. Это повышает чувствительность к инфекциям, часто приводящим к смерти. Возникает синдром повышенной вязкости крови, сходный с таковым при макроглобулинемии Вальденстрёма. В этом случае выявляют IgA в состоянии полимеризации. Парапротейн вызывает формирование «

**монетных столбиков**

» (неустойчивых агрегатов эритроцитов), сладж эритроцитов (более устойчивую их агрегацию), а также обуславливает высокую скорость оседания эритроцитов. При миеломе лёгких цепей скорость оседания эритроцитов не повышена. У 30% пациентов

находят гиперкальцемию, связанную с интенсивной резорбцией костного вещества. Гиперкальцемию вызывает метастатическое обызвествление, запоры, боли в животе и спутанность сознания. Затем развиваются полиурия и гиперкальциурия, позже — нефрокальциноз (отложение нерастворимых солей кальция в канальцах почки) и почечная недостаточность. Последняя — частое осложнение миеломной нефропатии или амилоидоза, приводящее к смерти.

Применение химиотерапии при миеломе позволяет достичь 5-летней выживаемости пациентов.

---

### Интересные статьи:

- 1) [Дисплазии скелета](#)
  
- 2) [Анкилозирующий спондилит и болезнь Рейтера](#)

3) Недоношенность