

УДК 616-006.447/.448-036.1-071

Множественная миелома с многочисленными плазмоцитомами: особенности течения, клинические случаи

*Козич Ж. М.¹, Мартинков В. Н.¹, Пугачева Ж. Н.¹, Доманцевич В. А.¹,
Доманцевич А. В.¹, Жандаров М. Ю.¹, Близин Д. А.¹, Смирнова Л. А.²*

*¹Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»,
г. Гомель, Республика Беларусь;*

*²Учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного
образования», г. Минск, Республика Беларусь*

Реферат. Множественная миелома составляет 1 % всех видов рака и около 10 % всех гематологических злокачественных новообразований. Основными клиническими проявлениями заболевания являются анемия, гиперкальциемия, почечная недостаточность, повышенный риск инфекций, а также поражение костей скелета. Приблизительно 1–2 % пациентов имеют экстрамедулярные поражения, выявленные при первичной постановке диагноза или развиваются позже в процессе прогрессирования заболевания на фоне лечения.

В данной статье мы провели сравнительный анализ основных клинико-лабораторных показателей у пациентов с множественной миеломой без экстрамедулярных поражений с аналогичными показателями пациентов с множественной миеломой в сочетании с экстрамедулярными поражениями, выявленными при первичном осмотре или при прогрессировании заболевания, а также представили на рассмотрение два клинических случая.

Ключевые слова: множественная миелома, множественная миелома с множественными плазмоцитомами.

Введение. Множественная миелома (ММ) — это опухоль из В-лимфоцитов, характеризующаяся инфильтрацией костного мозга плазматическими клетками, продуцирующими моноклональный иммуноглобулин [1]. В настоящее время, несмотря на достижения в лечении, ММ остается одним из тяжелых и пока неизлечимых заболеваний.

Диагностика ММ основана на выявлении в костном мозге более 10 % клональных плазматических клеток, патологического М-белка в крови и/или моче и наличии хотя бы одного из признаков поражения органов-мишеней, описываемых как CRAB-критерии (гиперкальциемия, анемия, поражения почек и наличия очагов деструкции) [2].

Поражения костей скелета являются одним из грозных осложнений ММ, которые ухудшают качество жизни пациентов и являются одной из основных причин инвалидизации и смертности. При этом клональные плазматические клетки могут образовывать опухоли, так называемые плазмоцитомы, не только в костях, но и в ближайших мягких тканях (экстрамедулярная плазмоцитома), приводя к нарушению функции различных органов и системная. Иногда они выявляются уже при постановке диагноза, но чаще являются проявлением терминальной фазы заболевания [3].

Механизмы распространения опухолей из плазматических клеток до сих пор недостаточно изучены. Использование таких методов исследования, как низкодозная компьютерная томография (НКТ) и диффузно-взвешенная магнитно-резонансная томография (ДВМРТ) улучшает диагностику основных проявлений заболевания и способствует определению различных форм ММ. Указанные методы визуализации позволяют идентифицировать участки экстрамедулярного поражения, наличие которых является неблагоприятным прогностическим признаком [4]. Кроме того, эти методы помогают точно дифференцировать одиночную плазмоцитому и ММ. При симптоматической ММ данные исследования важны для выявления костных поражений и участков костной ткани с потенциальным риском патологических переломов или неврологических осложнений [5].

В нашем исследовании мы провели сравнительный анализ основных клинико-лабораторных данных при первичной ММ без плазмоцитом и ММ, сопровождающейся множественными плаз-

моцитомами, а также привели клинические случаи, демонстрирующие типичное течение данных форм ММ.

Цель работы — изучение особенностей течения ММ, сопровождающейся множественными плазмоцитомами.

Материалы и методы. В исследование включено 70 пациентов с впервые выявленной ММ (49 пациентов без плазмоцитом и 21 пациент с наличием множественных плазмоцитом различной локализации), находившихся на лечении в ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», г. Гомель в период 2018–2020 гг. Диагноз ММ установлен согласно международным критериям [2]. Срок наблюдения составил 3 года.

Всем пациентам выполнены НКТ всего тела и ДВМРТ всего тела, проведен биохимический анализ крови, иммунохимическое исследование крови, аспирационная биопсия с иммунофенотипическим исследованием клеток костного мозга, трепанобиопсия крыла подвздошной кости с иммуногистохимическим исследованием биоптата.

Поверхностную экспрессию антигенов на клональных клеточных линиях определяли методом проточной цитометрии (двухлазерный проточный цитофлюориметр FACSCalibur, Becton Dickinson, США) с использованием программного обеспечения «CellQuest». Критерием позитивности считали наличие экспрессии антигена на поверхности более чем 20 % опухолевых клеток. Оценка интенсивности экспрессии антигенов проводилась по параметру средней интенсивности флуоресценции — Mean Fluorescence Intensity (MFI), выраженной в условных единицах (у. е.).

Хромосомные аберрации определяли методом флуоресцентной *in situ* гибридизации (FISH).

Иммуногистохимическое исследование проводилось трехшаговым авидин-биотин-пероксидазным методом в срезах с парафиновых блоков толщиной 5 мкм. Иммуногистохимически оценивались количество CD138- и CD56-позитивных клеток, легких цепей иммуноглобулинов (каппа, лямбда).

Всем пациентам с ММ проводилась ХТ согласно протоколам лечения ММ для соответствующего возраста. Для лиц моложе 65 лет проводилась терапия бортезомибсодержащими курсами с аутоТГСК, для пациентов старше 65 лет — бортезомибсодержащими курсами без последующей аутоТГСК. У всех пациентов оценены клинические особенности течения заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований.

В таблице 1 представлена характеристика пациентов с ММ без плазмоцитом и ММ с наличием множественных плазмоцитом (ММП).

Таблица 1 — Характеристика групп пациентов с ММ и ММ с плазмоцитомами

Показатель	ММ	ММП
Возраст, лет	66,0 (58,0 и 74,0)	65,0 (56,0 и 69,0)
Пол (мужской)	47,6 % (23/49)	47,6 % (10/21)
Плазматические клетки в КМ	24,6 (15,4 и 50,6)	29,4 (18,0 и 46,2)
Иммунохимический вариант:		
IgG	61,2 % (30/49)	42,9 % (9/21)
IgA	10,2 % (5/49)	9,5 % (2/21)
IgM	2,0 % (1/49)	0 % (0/21)
Бенс-Джонса	4,1 % (2/49)	4,8 % (1/21)
Каппа/лямбда	16,3 % (8/49)	33,3 % (7/21)
Несекретирующая	4,1 % (2/49)	9,5 % (2/21)
Два Ig	2,0 % (1/49)	0 % (0/21)
Стадия по D-S (для ММ):		
IIA	51,0 % (25/49)	42,9 % (9/21)
IIB	28,6 % (14/49)	33,3 % (7/21)
IIIA	6,1 % (3/49)	9,5 % (2/21)
IIIB	14,3 % (7/49)	14,3 % (3/21)

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. При описании количественных признаков указывали медиану, 25-й и 75-й процентиля. Статистическую значимость различий между группами определяли с помощью критерия

Манна – Уитни и точного критерия Фишера. Критическим значением уровня значимости считали $p = 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Группы исследования из пациентов с ММ без плазмцитом и пациентов с ММ с множественными плазмцитомами различной локализации (ММП) не отличались по возрастному-половому составу и распределению по иммунохимическим вариантам и стадиям ММ (таблица 1).

Данные подтверждены исследованием НКТ всего тела и ДВМРТ всего тела. Проведение ДВМРТ и НКТ всего скелета полезны также для выявления дополнительных поражений костей в случаях бессимптомной ММ.

Примеры представлены на рисунках 1 и 2.

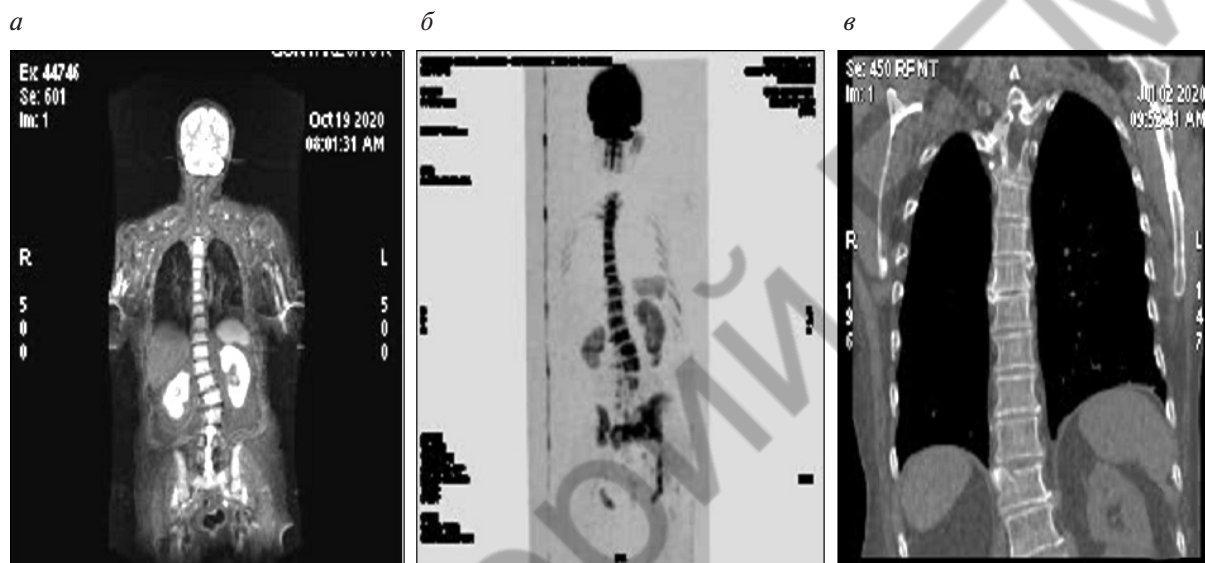


Рисунок 1 — КТ-изображение проявлений диффузной формы ММ без плазмцитом:
a — диффузное повышение сигнала от тел позвонков при STIR; *б* — снижение интенсивности сигнала при DWI; *в* — отсутствие изменений по КТ



Рисунок 2 — МРТ-изображение проявлений ММ с множественными плазмцитомами

При сравнительном анализе групп исследования по основным лабораторным показателям не было выявлено значимых отличий, что представлено в таблице 2.

Таблица 2 — Сравнительная характеристика основных лабораторных показателей в группах исследования

Показатель	ММ	ММП	Значимость различий <i>p</i>
Каппа / лямбда >1,65 или <0,26	81,6 % (40/49)	85,7 % (18/21)	1,000
β2-микроглобулин >3 мг/л	69,4 % (34/49)	57,1 % (12/21)	0,323
М-градиент > 15 г/л	61,2 % (30/49)	47,6 % (10/21)	0,292
ЛДГ, ед./л	6,1 % (3/49)	4,8 % (1/21)	1,000

Также группы не различались по количеству клональных клеток в костном мозге и трепанобиоптате (таблица 3).

Таблица 3 — Сравнительная оценка количества клональных клеток в костном мозге по данным иммунофенотипирования (ИФТ) и иммуногистохимического исследования (ИГХ)

Показатель	ММ	ММП	Значимость различий <i>p</i>
ИФТ > 10 % клональных клеток	71,4 % (35/49)	85,7 % (18/21)	0,202
ИФТ > 20 % клональных клеток	51 % (25/49)	52,4 % (11/21)	0,917
ИГХ > 10 % клональных клеток	100 % (48/48)	95 % (19/20)	0,294
ИГХ > 20 % клональных клеток	93,8 % (45/48)	95 % (19/20)	1 000

Кроме того, группы не различались по частоте экспрессии неблагоприятных иммунофенотипических маркеров (таблица 4).

Таблица 4 — Экспрессия CD-маркеров у пациентов в группах исследования

CD-маркер	ММ	ММП	Значимость различий <i>p</i>
CD200+ > 20 %	32,1 % (9/28)	18,8 % (3/16)	0,487
CD56+ > 20 %	77,6 % (38/49)	76,2 % (16/21)	1,000
CD117+ > 20 %	10,2 % (5/49)	9,5 % (2/21)	1,000
CD20+ > 20 %	16,7 % (8/48)	9,5 % (2/21)	0,712
CD95+ < 20 %	8,2 % (4/49)	4,8 % (1/21)	1,000

За трехлетний период наблюдения у пациентов определена близкая частота прогрессирования — 32,7 % (16/49) в группе ММ и 33,3 % (7/21) в группе ММП (уровень значимости $p = 0,956$). В то же время пациенты ММ с наличием плазмцитом прогрессировали раньше — в группе ММП медиана времени до прогрессирования составила 14 месяцев, а в группе ММ она не была достигнута.

Общая выживаемость пациентов ММ с экстрамедуллярными поражениями в этом исследовании была значительно короче (медиана 16 месяцев) по сравнению с пациентами без поражений (медиана 30 месяцев; $p = 0,002$).

Полученные результаты подтверждают единую опухолевую природу изучаемых форм ММ, хотя различия могут быть связаны с молекулярными механизмами распространения опухоли.

Несмотря на то что ММ без плазмцитом и ММ с плазмцитом при выявлении заболевания имеют схожие клинические и гистопатологические признаки, лечение и прогноз их различаются. Наличие плазмцитом у пациентов с ММ ассоциировано с плохим прогнозом, что согласуется с данными литературы [6]. Появление плазмцитом в процессе лечения также является неблагоприятным признаком в отношении быстрого прогрессирования заболевания и развития резистентности к проводимой химиотерапии.

Далее нами приведены два клинических случая ММ с плазмцитомами, выявленными при постановке диагноза и возникшими в терминальной фазе заболевания, отражающие наиболее типичное течение данных форм заболевания.

Клинический случай № 1. Пациентка П., 53 года (в анамнезе простудные заболевания), в феврале 2019 г. обратилась к неврологу по поводу болей в поясничной области. Пациентке амбулаторно выполнено МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза. При обследовании выяв-

лено поражение левой подвздошной кости с участком патологической деструкции размером $19 \times 26 \times 43$ мм с разрушением замыкательных пластинок кости и мягкотканым компонентом, распространяющимся на ягодичные мышцы и мышцу выпрямляющую позвоночник. В правой боковой массе крестца — зона патологической деструкции размером приблизительно $32 \times 18 \times 22$ мм с внутритазовым мягкотканым компонентом и патологическим процессом, распространяющимся в позвоночный канал справа, крестцовый канал до S2, правый корешковый канал на уровне L5–S1. В патологический процесс вовлечен нервный корешок в позвоночном канале справа на уровне L5–S1 (рисунок 3). В качестве дополнительного исследования выполнено НДКТ всего тела, на котором определялись описанные ранее очаги деструкции в правой боковой массе крестца и левой подвздошной кости. В других костях деструктивных изменений не выявлено.

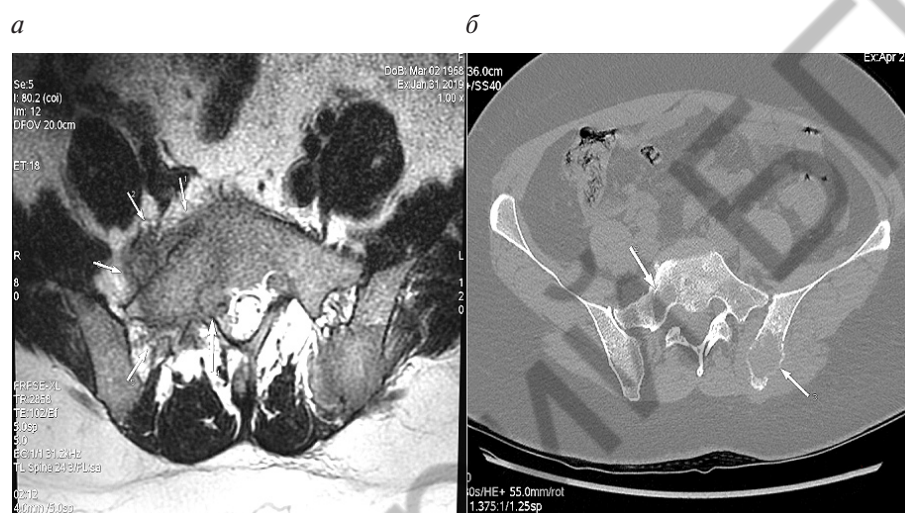


Рисунок 3 — МРТ- (а) и КТ-изображение (б) пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза с наличием деструкций и наличием мягкотканного компонента

Пациентка направлена на консультацию к гематологу для исключения ММ. При исследовании костного мозга выявлено увеличенное количество плазматических клеток (20,2 %), встречались единичные двухъядерные и трехъядерные плазматические клетки. Также был определен М-градиент — 10,89 г/л, иммуноглобулин А (16,93 г/л), лямбда цепи (4,49 г/л). Показатели креатинина, альбумина, кальция и гемоглобина в сыворотке крови соответствовали нормальным значениям. По результатам флуоресцентной *in situ* гибридизации (FISH) выявлена делеция 13q (38 %).

Пациентке П. был выставлен диагноз ММ в течение недели и начат курс химиотерапии VCD (бортезомиб, циклофосфан, дексаметазон) по схеме индукционной терапии для первичных пациентов (кандидатов на аутологичную трансплантацию). Было проведено 4 курса VCD. Резкое ухудшение состояния с апреля 2019 г. В миелограмме от 22.04.2019 г. выявлено 52,3 % плазматических клеток. При КТ и МРТ исследовании прогрессии не было выявлено, сохранялись очаги деструкции с наличием мягкотканых компонентов. Проведен один курс ХТ по схеме VCD (бортезомиб, циклофосфан, дексаметазон). Госпитализация в июне 2019 г. была связана с прогрессивно нарастающими болями в костях таза и симптомами интоксикации. В анализе крови выявлены анемия, тромбоцитопения и появление плазматических клеток в периферической крови (эритроциты — $3,02 \cdot 10^{12}/л$; тромбоциты — $35 \cdot 10^9/л$; лейкоциты — $2,89 \cdot 10^9/л$; гемоглобин — 87,3 г/л; м — 0,5 %; п — 2 %; с — 30 %; э — 0 %; б — 1 %; м — 13 %; л — 20 %; пл кл — 29 %). При исследовании пунктата костного мозга выявлено увеличенное количество плазматических клеток разной степени зрелости, плазмобласты составляли 67,3 %, проплазмоциты — 2 %, плазматические клетки — 4,2 % от всех миелокариоцитов. Пациентке выставлен диагноз множественной миеломы с трансформацией в острый плазмобластный лейкоз и начат курс ХТ по схеме PAD. Курс был остановлен в связи с присоединившейся двусторонней полисегментарной пневмонии. На этом фоне развилась ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии) с последующей гибелью пациентки.

Предоставленный клинический случай показывает, что наличие экстарамедулярных поражений у пациентов с впервые выявленной множественной миеломой ассоциируется с неблагоприятным течением и плохим прогнозом, особенно у лиц молодого возраста.

Следующий пациент является примером множественных плазмочитом, возникших в терминальной фазе заболевания.

Клинический случай № 2. Пациент Г., 50 лет, впервые обратился к гематологу в ноябре 2016 г. с жалобами на слабость и синдромом ускоренного СОЭ (76 мм/ч). При аспирационной биопсии костного мозга выявлено 86 % плазматических клеток. В анализе мочи — секреция белка Бенс-Джонса. Показатели креатинина, мочевины, общего белка, кальция и гемоглобина в сыворотке были нормальными, при исследовании скелета не было обнаружено литических повреждений кроме остеопении L1. Пациенту проведено 3 курса химиотерапии по схеме VAD (винкристин, доксорубин, дексаметазон) после которых была достигнута ремиссия (МОБ 0,012 %). В последующем пациенту проведен курс высокодозной химиотерапии и трансплантация аутологичных гемопротических стволовых клеток от 13.03.2017 г. Спустя три месяца пациенту назначена поддерживающая терапия леналидомидом в дозе 10 мг/сут с дексаметазоном 20 мг/раз в неделю. Биохимический рецидив верифицирован в июне 2019 г. (появилась секреция легких цепей иммуноглобулинов лямбда и уровень $\beta 2$ -микроглобулина составил 9,12 мг/л). Проведен второй курс высокодозной ХТ и вторая трансплантации аутологичных гемопротических стволовых от 12.09.2019 г., после которой пациент отказался от проведения поддерживающей терапии. В марте 2020 г. пациент обратился к гематологу с болями в костях. При дообследовании выявлен костно-мозговой рецидив (в костном мозге — 76,2 % плазматических клеток). По данным МРТ- и КТ-исследования определялись множественные очаги деструкции во всех костях скелета, включая ребра, череп, грудину, позвоночник размерами от 2 мм до 9 мм. Проведено 2 курса ХТ по схеме противорецидивного лечения RVD (леналидамид, дексаметазон, бортезомиб). В результате лечения не достигнуто положительного ответа на терапию: в анализе крови появились признаки анемического и тромбоцитопенического синдромов (эритроциты — $3,10 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоциты — $59,2 \cdot 10^9$ /л; лейкоциты — $2,0 \cdot 10^9$ /л; гемоглобин — 107 г/л; п — 8 %; с — 72 %; э — 0 %; б — 0 %; м — 8 %; л — 12 %). Учитывая отсутствие эффекта на схемы, содержащие бортезомиб, проведено 2 курса ХТ по схеме M2 (алкеран, преднизолон, ламустин, циклофосфан, доксорубин, винкристин). Резкое ухудшение состояния с сентября 2020 г. В динамике, по данным МРТ, от 03.09.2020 г. появилась патологическая деструкция тела клиновидной кости с распространением в правый кавернозный синус, область турецкого седла, затылочные бугры, малые крылья, левый внутренний слуховой проход, вершину пирамиды левой височной кости. Зона патологической деструкции распространялась на скуловую дугу левой височной кости. В клинике это проявилось появлением пареза отводящего нерва с выраженными головными болями (рисунок 4).

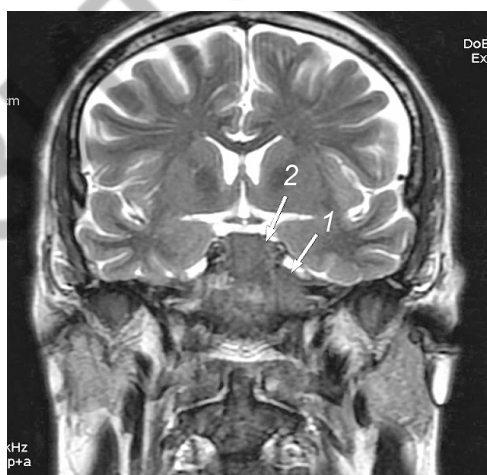


Рисунок 4 — Данные МРТ-изображения деструкции с наличием плазмочитомы в области правого кавернозного синуса, области турецкого седла, затылочного бугра, малых крыльев

По данным КТ от 21.09.2020 г. по плевре, более выражено справа, определялись неравномерные локальные утолщения до 6–7 мм. В плевральных полостях небольшое количество жидкости до 1 см. Увеличение паратрахеальных лимфоузлов до 2,5 см и подключичных лимфоузлов, расположенных группами с размерами до 9 мм, справа подмышечные до 13 мм, паравертебрально обнаружено несколько узелковых образований размером до 12 мм. В левой грудной железе определялись несколько узелковых образований размером до 12 мм (рисунок 5).

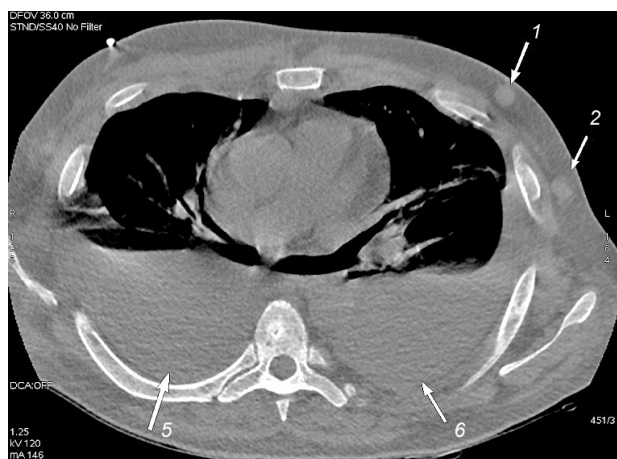


Рисунок 5 — КТ-изображение грудной клетки с наличием увеличенных лимфоузлов, экстрамедуллярной плазмоцитомы и патологического выпота в плевральной полости

По данным УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатомегалия (правая доля: КВР — 17,2 см, ПЗР — 15,0 см), наличие лимфоузлов в брюшной полости

Пациент получил паллиативное лечение, включающее антрациклины (доксорубицином, дексаметазоном). Несмотря на проведенную терапию, заболевание продолжало прогрессировать и сопровождалось появлением новых плазмоцитом в различных тканях и выпотами в обеих плевральных полостях. Торакосцентез выявил выпот, содержащий плазматические клетки в количестве 93 %. На фоне выраженных симптомов интоксикации вскоре констатирована биологическая смерть.

В среднем время возникновения экстрамедуллярных плазмоцитом соответствует 28 месяцам с вариациями от 7 до 119 месяцев [7], появление их на фоне лечения указывает на рефрактерность опухолевого процесса. Факторами риска для их развития при ММ являются молодой возраст, мужской пол, ММ Бенс-Джонса, секреция легкой лямбда-цепи, обширное поражение скелета, несекретирующая форма ММ [8].

В данном клиническом случае молодой возраст, изначальный тип множественной миеломы с наличием легких цепей иммуноглобулинов и высоким содержанием опухолевых клеток в костном мозге явился неблагоприятным вариантом. Возможно, это способствовало быстрому прогрессированию опухоли с гематогенным распространением опухолевых плазматических клеток по всем органам и тканям, что привело пациента к быстрому летальному исходу.

Заключение. Зависит ли появление экстрамедуллярных поражений в дебюте заболевания или в процессе наблюдения от сочетания различных факторов, включающих возраст, стадию процесса, тип ММ, распространенность опухолевого процесса, уровня креатинина, органных поражений, цитогенетических и молекулярно генетических изменений остается неизвестным и требует дальнейшего изучения.

Несмотря на сходство клинико-лабораторных показателей в при первичном обследовании обеих групп пациентов, в нашем исследовании мы выявили значительное снижение общей выживаемости первичных пациентов ММ с плазмоцитомами по отношению к пациентам без экстрамедуллярных поражений.

Появление множественных плазмоцитом во время курса было связано со значительным снижением как выживаемости без прогрессирования, так и общей выживаемости.

Представленные клинические случаи показали, что наличие плазмоцитом у пациентов с впервые выявленной множественной миеломой или выявленные в процессе лечения ассоциируются с неблагоприятным течением и плохим прогнозом.

Использование в диагностике новых рентгенологических методов исследования НКТ и ДВМРТ способствует увеличению выявления случаев ММ с экстрамедуллярными поражениями как при постановке диагноза, так и в процессе наблюдения и проведения химиотерапии и может быть рекомендовано согласно данным Международной рабочей группы по ММ [9] для динамического наблюдения и контроля в процессе лечения.

Учитывая редкую встречаемость первичных пациентов с множественными плазмоцитомами, в настоящее время продолжается поиск новых решений в лечении данной группы, которые помогут предотвратить развитие осложнений, приводящих к серьезному ухудшению качества жизни пациентов.

Литература

1. Kyle, R. A. Multiple myeloma / R. A. Kyle, S. V. Rajkumar // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351, № 18. — P. 1860–1873.
2. Rajkumar, S. V. Multiple myeloma: 2018 update on diagnosis, risk-stratification, and management / S. V. Rajkumar // Am. J. Hematol. — 2018. — Vol. 93, № 8. — P. 1091–1110.
3. Solitary plasmacytoma of bone and asymptomatic multiple myeloma / M. A. Dimopoulos [et al.] // Blood. — 2000. — Vol. 96, № 6. — P. 2037–2044.
4. Whole-Body Low-Dose Computed Tomography and Advanced Imaging Techniques for Multiple Myeloma Bone Disease / M. J. Pianko [et al.] // Clin. Cancer. Res. — 2014. — Vol. 20, № 23. — P. 5888–5897.
5. Roodman, G. D. Pathogenesis of myeloma bone disease / G. D. Roodman // Leukemia. — 2009. — Vol. 23, № 3. — P. 435–441.
6. Role of MRI for the diagnosis and prognosis of multiple myeloma / A. Baur-Melnyk [et al.] // Eur. J. Radiol. — 2005. — Vol. 55, № 1. — P. 56–63.
7. Plasmacytoma of bone, extramedullary plasmacytoma, and multiple myeloma: incidence and survival in the United States, 1992–2004 / G. M. Dores [et al.] // Br. J. Haematol. — 2008. — Vol. 144. — P. 86–94.
8. The impact of extramedullary disease at presentation in the outcome of myeloma Wu P / F. E. Davies [et al.] // Leuk. Lymphoma. — 2009. — Vol. 50. — P. 230–235.
9. International myeloma working group consensus statement and guidelines regarding the current role of imaging techniques in the diagnosis and monitoring of multiple myeloma / M. Imopoulos [et al.] // Leukemia. — 2009. — Vol. 23. — P. 1545–1556.

Multiple myeloma with multiple plasmacytomas: peculiarities of disease course, clinical cases

*Kozich Zh. M.¹, Martinkov V. N.¹, Pugacheva Zh. N.¹, Domantsevich V. A.¹,
Domantsevich A. V.¹, Zhandarov M. Yu.¹, Blizin D. A.¹, Smirnova L. A.²*

¹*State Institution «Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology»,
Gomel, Republic of Belarus;*

²*State Educational Institution «Belarusian Medical Academy for Postgraduate Education»,
Minsk, Republic of Belarus*

Multiple myeloma accounts for 1 % of all cancers and about 10 % of all hematologic malignancies. The main clinical manifestations of this disease are anemia, hypercalcemia, renal failure, an increased risk of infections, and also damage to the bones of the skeleton. Approximately 1–2 % of patients have extramedullary lesions identified during the initial diagnosis or develop them later as disease progresses in the course of the treatment.

In this article, we compared the main clinical and laboratory parameters in patients with multiple myeloma without extramedullary lesions and in patients with multiple myeloma and extramedullary lesions identified during the initial examination or during the progression of the disease, and also submitted two clinical cases for consideration.

Keywords: multiple myeloma, multiple myeloma with multiple plasmacytomas.

Поступила 19.10.2020