

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ВІДМІННОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МНОЖИННОЮ МІЕЛОМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІЇ СТАНУ НИРОК

РЕЗЮМЕ. Множинна мієлома (ММ) є злоякісним гематологічним захворюванням, що характеризується кло-нальною проліферацією патологічних плазматичних клітин у кістковому мозку та надмірною продукцією моно-клонального імуноглобуліну, відомого як М-градієнт. Хвороба найчастіше проявляється анемією, рецидивними інфекціями, остеолітичними ураженнями кісток скелета, що, в свою чергу, призводить до порушення функції ор-ганів та систем. Нерідко уражаються нирки внаслідок відкладання легких ланцюгів імуноглобулінів, гіперкальціє-мії або інфільтрації ниркової тканини пухлинними клітинами.

Мета – порівняти частоту клінічних проявів та лабораторні показники пацієнтів з ММ та нирковою дисфунк-цією (НД).

Матеріал і методи. В дослідженні взяли участь 105 пацієнтів з ММ. Хворих поділили зважаючи на функціо-нальний стан нирок, при цьому наявність НД верифікували за рівнем ШКФ: 1 група – 80 пацієнтів з ШКФ > 60 мл/хв/1,73м² та 2-а група – 25 пацієнтів з ШКФ < 60 мл/хв/1,73м². Усім пацієнтам проводили ретельний збір анамнезу захворювання та життя, загальноклінічні обстеження та лабораторні дослідження. Порівняння двох груп здійсню-вали за критерієм Манна – Уїтні. Відносні величини представлені у відсотках, групи порівнювали за критерієм χ^2 Пірсона. Рівень достовірності приймали при $p < 0,05$.

Результати. Дослідження виявило, що у пацієнтів з ММ та зниженою функцією нирок достовірно частіше від-значалися задишка (56,0 % проти 22,5 %, $p < 0,05$) та діарея (72,0 % проти 43,8 %, $p < 0,05$), порівняно з пацієнтами без НД. Крім того, у цій групі пацієнтів були виявлені зміни в лабораторних показниках, зокрема ознаки анемії, підвищені маркери запалення та порушення функції нирок. Зокрема, у пацієнтів з НД спостерігалися нижчі рівні гемоглобіну та альбуміну, а також вищі рівні β_2 -мікроглобуліну, креатиніну та сечовини.

Висновки. Дослідження чітко демонструє, що зниження ШКФ у пацієнтів з ММ асоціюється з погіршенням клінічної картини, змінами в показниках крові, що відображають анемію та запалення, а також зі значними пору-шеннями функції нирок, підтвердженими змінами біохімічних маркерів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: множинна мієлома; швидкість клубочкової фільтрації; анемія; ниркова дисфункція; β_2 -мікроглобулін.

Вступ. Множинна мієлома (ММ) є злоякісним гематологічним захворюванням, що характери-зується клональною проліферацією патологічних плазматичних клітин у кістковому мозку та над-мірною продукцією моноклонального імуногло-буліну, відомого як М-градієнт. Це захворювання належить до групи парпротеїнемій і становить близько 10–15 % усіх гемобластозів та понад 1 % усіх злоякісних новоутворень [1].

ММ – це багатоетапний процес, який почина-ється з формування клона плазматичних клітин. В подальшому цей клон зазнає злоякісної транс-формації, що призводить до розвитку плазмоци-тарної мієломи – кінцевої стадії захворювання.

Хвороба найчастіше проявляється анемією, рецидивними інфекціями, остеолітичними ура-женнями кісток і гіперкальціємією.

Одним із найчастіших ускладнень цього за-хворювання є ураження нирок, яке трапляється у 20–50 % пацієнтів на момент встановлення ді-агнозу, що, в свою чергу, погіршує перебіг ММ, підвищує смертність та обмежує стратегії ліку-вання [2].

ММ асоціюється з найвищим рівнем уражен-ня нирок серед усіх видів раку, включаючи уроло-гічні злоякісні пухлини [3].

Ураження нирок при ММ є багатofакторним. Основний механізм полягає у надмірному виді-ленні вільних легких ланцюгів, які осідають у дис-тальних і проксимальних канальцях нефронів. Там вони утворюють нерозчинні комплекси з біл-ками Тамма-Горсфолла, спричиняючи обструкцію та запалення канальців [4]. Ще однією причиною, яка веде до порушення функції нирок, є гіпер-кальціємія та гіперкальційурія з подальшою гіпо-волемією, що призводить до преренальної нир-кової недостатності. Окрім того, до порушень функції нирок можуть призводити нефротоксичні цитостатичні препарати, які застосовуються у су-часних схемах хіміотерапії. Незважаючи на покращення діагностики та лікування ММ проблема ураження нирок залишається актуальною для та-ких пацієнтів.

Мета – порівняти частоту клінічних проявів та лабораторні показники пацієнтів з ММ та нир-ковою дисфункцією (НД).

Матеріал і методи дослідження. Під час клінічного випробування передбачені заходи щодо безпеки для здоров'я пацієнтів, дотримання їхніх прав, людської гідності та морально-етичних норм у відповідності до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України. Опис запланованого дослідження та форма інформованої добровільної згоди були схвалені комісією з питань етики наукових досліджень Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, протокол № 1 від 23 січня 2023 року. Усі пацієнти підписали інформовану згоду перед дослідженням.

У дослідженні взяли участь 105 пацієнтів з ММ, які перебували на лікуванні в ДУ «ІПКТМ НАМН України». Хворих поділили залежно від функціонального стану нирок, при цьому наявність НД верифікували за рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ): 1 група – 80 пацієнтів з ШКФ >60 мл/хв/1,73м² та 2 група – 25 пацієнтів з ШКФ <60 мл/хв/1,73м². За віком та статевим розподілом групи були зіставними.

Усім пацієнтам проводили ретельний збір анамнезу захворювання та життя, загальноклінічні обстеження та лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТП, ЛДГ, креатинін, сечовина, сечова кислота, глюкоза, кальцій, β_2 -мікроглобулін), коагулограму, електрофорез білків крові, визначення рівня імуноглобулінів, визначали співвідношення альбумін/креатинін (САК) в сечі.

Гематологічне і біохімічне дослідження крові та коагулограми проводили загальноприйнятими методами. Електрофорез білків сироватки крові

проводили на електрофоретичній системі Hellabio (Греція). Оцінку екскреції альбуміну та креатиніну з сечею проводили використовуючи тест-смужки фірми MICROLABBU-PLAN (Чехія). В нормі альбумін присутній у сечі в концентрації менше ніж 20 мг/л, критерієм мікроальбумінурії є концентрація альбуміну в сечі 20–300 мг/л. Оцінювали результат за допомогою візуальної шкали зважаючи на зміну кольору індикатора на смужці.

Для оцінки функціонального стану нирок розраховували швидкість клубочкової фільтрації за допомогою онлайн-калькулятора, використовуючи формулу CKD-EPI (формула модифікована у 2021 р.) згідно з рекомендаціями KDIGO 2024 р. [5].

Результати величин наведені як середнє арифметичне зі статистичною похибкою. Для перевірки нормальності розподілу використовували критерій Шапіро – Уїлкса, при цьому величини, розподіл яких суттєво відрізнявся від нормального, наведені як інтервал 25 % і 75 % перцентилів. Порівняння двох груп здійснювали за критерієм Манна – Уїтні. Відносні величини представлені у відсотках, групи порівнювали за критерієм χ^2 Пірсона. Рівень достовірності приймали при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Пацієнти з ММ, незалежно від наявності НД, скаржилися на біль у кістках, втрату маси тіла, часті інфекції, прояви диспепсії та виражену загальну слабкість. Як представлено в таблиці 1, серед хворих з НД достовірно частіше спостерігали задишку (56,0 % проти 22,5 %, $<0,05$) та діарею (72,0 % проти 43,8 %, $<0,05$) (табл. 1).

Поєднання анемії (спричиненої як ММ так і НД), гіперволемії, мієломної нефропатії та метаболічного ацидозу, що створює складну ситуацію,

Таблиця 1. Антропометричні, демографічні та клінічні показники обстежуваних пацієнтів

Показники, прояви	1 група, n=25 ММ, ШКФ <60 мл/хв/1,73м ² n (%)	2 група, n=80, ММ, ШКФ >60 мл/хв/1,73м ² n (%)	p
Чоловіки	14 (56,0)	41 (51,3)	$>0,05$
Жінки	11 (44,0)	39 (48,8)	$>0,05$
Вік, роки	59 (54; 65)	58 (52; 63)	$>0,05$
ІМТ, кг/м ²	26,4 (23,3; 30,1)	27,4 (24,7; 30,5)	$>0,05$
Біль у кістках	17 (68,0)	58 (72,5)	$>0,05$
Задишка	14 (56,0)	18 (22,5)	$<0,05$
Втрата маси тіла	11 (44,0)	28 (35,0)	$>0,05$
Прояви нейропатії	11 (44,0)	44 (44,0)	$>0,05$
Часті інфекції	8 (32,0)	34 (42,5)	$>0,05$
Діарея	18 (72,0)	35 (43,8)	$<0,05$
Запор	4 (16,0)	15 (18,8)	$>0,05$
Нудота/блювання	17 (68,0)	40 (50,0)	$>0,05$
Загальна слабкість	17 (68,0)	55 (68,8)	$>0,05$
САТ, мм рт. ст.	140 (120; 150)	130 (120; 145)	$>0,05$
ДАТ, мм рт. ст.	90 (80; 100)	86 (80; 95)	$>0,05$

яка значно підвищує ризик розвитку та вираженість задишки у пацієнтів з ММ та НД, порівняно з пацієнтами зі збереженою функцією нирок, пояснює практично удвічі вищу частоту виявлення задишки у хворих з ММ та ШКФ <60 мл/хв/1,73 м². Додатково може мати значення супутня серцево-судинна патологія, яка частіше спостерігається у пацієнтів зі зниженою ШКФ. Вища частота діареї може бути спричинена побічним ефектом протипухлинного лікування – хіміотерапії та імунотерапії. Препарати, зокрема мелфалан, леналідомід, бортезоміб, можуть пошкоджувати слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, викликаючи запалення, порушення моторики та всмоктування [6].

У гемограмі пацієнтів з ШКФ <60мл/хв/1,73 м² виявляли ознаки, притаманні для анемічного синдрому: а саме достовірно нижчий рівень гемоглобіну, еритроцитів та підвищений рівень ШОЕ. Анемія є проявом ММ, проте більш виражені зміни у гемограмі характерні власне для пацієнтів з НД, оскільки анемія при ураженні нирок розвивається переважно через зниження вироблення еритропоєтину, скорочення тривалості життя еритроцитів та дефіциту заліза [7–9].

Цікавим спостереженням є достовірно вищий рівень лейкоцитів у хворих з НД, незважаючи на те, що він знаходиться в діапазоні референтних значень. Точний механізм цього явища

може бути складним та багатофакторним. Одним із чинників є вплив хронічного запалення – при ММ та хронічній хворобі нирок (ХХН) запальні процеси можуть мати адитивний та синергічний ефект на стимуляцію лейкопоезу [10]. Також важливим є вплив уремічних токсинів на кістковий мозок та імунну систему [11]. Компенсаторна реакція на імуносупресію – зниження функції нирок може викликати дисфункцію імунних клітин, унаслідок цього може відбуватися деяке компенсаторне збільшення загальної кількості лейкоцитів, хоча їх функціональна здатність може бути порушена. ММ та ХХН характеризуються різними профілями цитокінів, поєднання яких може призвести до унікального цитокінового середовища, яке більш сприятливе для підтримання лейкоцитів на вищому рівні нормального діапазону. Також має значення отримувана пацієнтами терапія, корекція дози ліків відповідно до ШКФ. ХХН може впливати на рівні різних гемопоетичних факторів росту, окрім еритропоєтину, які можуть опосередковано впливати на виробництво лейкоцитів [12]. Рівні печінкових ферментів, глюкози, кальцію, загального білка, фібриногену та D-димеру достовірно не відрізнялися між групами (табл. 2).

Окрім вищезазначених відмінностей між пацієнтами з ММ з НД та без неї, були виявлені й інші значущі відмінності в лабораторних показниках. Рівень альбуміну в сироватці крові був досто-

Таблиця 2. Лабораторні показники обстежуваних пацієнтів

Показник	1 група ММ, ШКФ<60 (n=25)	2 група ММ, ШКФ>60 (n=80)	p
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	6,4 (4,4; 7,6)	4,5 (3,3; 5,8)	<0,05
Еритроцити, 10 ¹² /л	3,6 (3,0; 4,0)	4,0 (3,3; 5,8)	<0,05
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	204,0 (119,0; 224,0)	194,0 (150,0; 248,0)	>0,05
Гемоглобін, г/л	115,0 (95,0; 128,0)	128,0 (118,0; 138,0)	<0,05
ШОЕ, мм/год	29,0 (19,0; 48,0)	21,0 (11,0; 35,0)	<0,05
АЛТ, од/л	23,0 (15,4; 30,3)	20,3 (15,8; 29,0)	>0,05
АСТ, од/л	21,7 (15,0; 25,0)	19,4 (16,0; 23,0)	>0,05
ЛФ, од/л	80,2 (60,0; 102,0)	67,3 (49,4; 89,8)	>0,05
ГГТП, од/л	35,6 (27,0; 43,1)	35,0 (25,0; 44,2)	>0,05
ЛДГ, од/л	310,0 (249,0; 370,0)	283,0 (246,0; 341,0)	>0,05
Кальцій, ммоль/л	2,4 (2,3; 2,5)	2,4 (2,3; 2,5)	>0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,5 (5,2; 6,5)	5,5 (4,9; 5,9)	>0,05
Загальний білок, г/л	70,8 (65,4; 78,5)	69,2 (63,6; 72,4)	>0,05
Сечова кислота, ммоль/л	386,0 (318,0; 450,0)	245,0 (200,0; 315,0)	<0,05
Сечовина, ммоль/л	7,8 (6,9; 9,1)	4,9 (3,9; 6,0)	<0,05
Креатинін, мкмоль/л	125,0 (119,0; 138,0)	71,7 (57,5; 82,6)	<0,05
Фібриноген, г/л	3,0 (2,1; 3,9)	3,0 (2,2; 3,6)	>0,05
D-димер, нг/мл	450,0 (180,0; 848,0)	310,0 (236,0; 550,0)	>0,05
Альбумін, г/л	38,0 (33,1; 42,6)	41,1 (37,3; 44,2)	<0,05
САК, мг/ммоль	136,0 (45,4; 136,0)	11,4 (5,6; 34,1)	<0,05

вірно нижчим у пацієнтів з НД (38,0 (33,1;42,6) проти 41,1 (37,3;44,2) г/л, $p < 0,05$). Зниження рівня альбуміну може бути пов'язане з підвищеною втратою білка через нирки, що також підтверджується значно вищим САК у сечі в цій групі (136,0

(45,4; 136,0) мг/л проти 11,4 (5,6; 34,1) мг/ммоль, $p < 0,05$).

Як видно з рисунка 1, у пацієнтів з НД був значно вищий рівень β_2 -мікроглобуліну (5,7 (3,5; 7,2) мг/ммоль проти 3,4 (2,1; 5,8) мг/ммоль, $p < 0,001$).

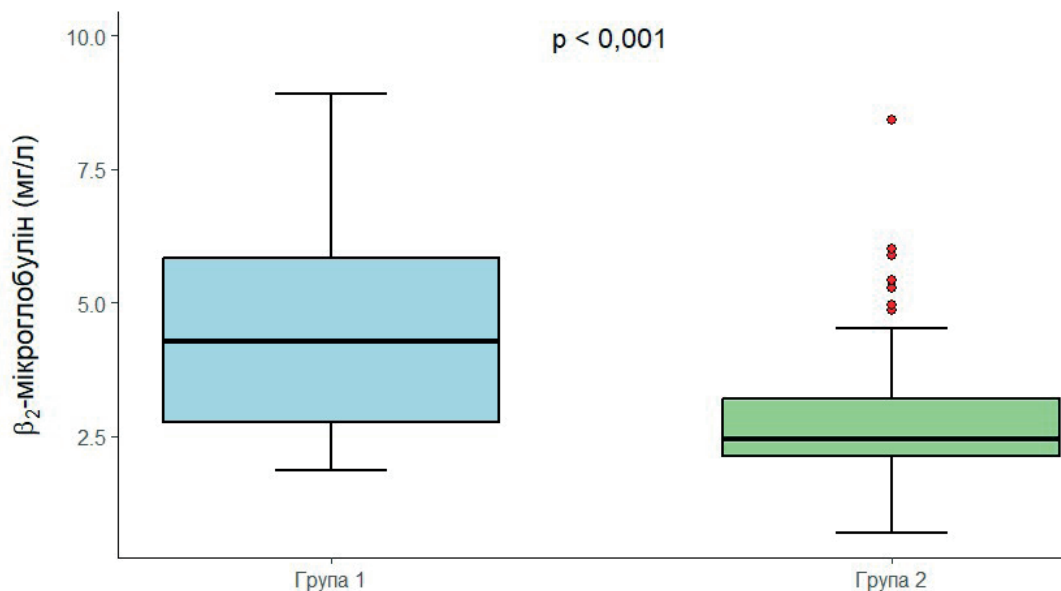


Рис. 1. Концентрація β_2 -мікроглобуліну у пацієнтів з ММ залежно від ШКФ.

β_2 -мікроглобулін є низькомолекулярним білком, що знаходиться на поверхні майже всіх клітин в організмі. Він є частиною головного комплексу гістосумісності класу I, який відіграє ключову роль в імунній системі, допомагаючи розпізнавати та презентувати антигени Т-клітинам. Завдяки своєму невеликому розміру β_2 -мікроглобулін вільно фільтрується нирками з крові, а у здорових практично у повному обсязі реабсорбується назад у проксимальних канальцях. У контексті ММ β_2 -мікроглобулін є прогностичним маркером та дає можливість моніторувати відповідь на лікування, разом з тим його підвищення фіксується при зниженні ниркової екскреції. У дослідження Zhang T. та співавторів у пацієнтів з нирковою недостатністю спостерігається уповільнення зниження рівня β_2 -мікроглобуліну на фоні лікування через порушення його екскреції канальцями [13].

Висновок. Ураження нирок є частим і серйозним ускладненням ММ та спостерігається у значної частки пацієнтів на момент діагностики. Це ускладнення негативно впливає на перебіг захворювання,

підвищує ризик смертності та обмежує можливості лікування. Дослідження чітко демонструє, що зниження ШКФ у пацієнтів з ММ асоціюється з погіршенням клінічної картини, змінами в показниках крові, що відображають анемію та запалення, а також зі значними порушеннями функції нирок, підтвердженими змінами біохімічних маркерів. Таким чином, робота підкреслює важливість своєчасного виявлення та лікування ураження нирок у пацієнтів з ММ для поліпшення їхнього прогнозу та якості життя.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

Г. Р. Савуляк – розробка ідеї та дизайну дослідження, проведення огляду літератури та написання тексту, виконання аналізу та обговорення результатів;

Є. Я. Склярів – остаточне редагування та підготовка до публікації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Rajkumar S. V. Multiple myeloma: 2020 update on diagnosis, risk-stratification and management. *American Journal of Hematology*. 2020. Vol. 95(5). P. 548–567. <https://doi.org/10.1002/ajh.25791>
2. Multiple Myeloma and Renal Failure: Mechanisms, Diagnosis, and Management / S. Kundu et al. *Cureus*. 2022. Vol. 14(2). P. e22585. <https://doi.org/10.7759/cureus.22585>
3. Bridoux F. et al. Kidney disease in multiple myeloma. *La Presse Médicale*. 2025. Vol. 54(1). P. 104264. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2024.104264>
4. Menè P., Stoppacciaro A., Lai S., Festuccia F. Light Chain Cast Nephropathy in Multiple Myeloma: Prevalence, Impact and Management Challenges. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2022. Vol. 15. P. 173–183. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S280179>
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International*. 2024. Vol. 105 (4 Suppl). S. 117–314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
6. Faiman B. Diarrhea in Multiple Myeloma: A Review of the Literature. *Clinical Journal of Oncology Nursing*. 2016. Vol. 20(4). P. E100–E105. <https://doi.org/10.1188/16.CJON.E100-E105>
7. Faquin W. C., Schneider T. J., Goldberg M. A. Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production. *Blood*. 1992. Vol. 79(8). P. 1987–1994.
8. Beguin Y. et al. Erythropoiesis in multiple myeloma: defective red cell production due to inappropriate erythropoietin production. *British Journal of Haematology*. 1992. Vol. 82(4). P. 648–653. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1992.tb06939.x>
9. Cesar B. N. et al. Kidney function in newly diagnosed myeloma patients: factors associated with kidney impairment and recovery. *BMC Nephrology*. 2024. Vol. 25(1). P. 344. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03717-5>
10. Heher E. C., Rennke H. G., Laubach J. P., Richardson P. G. Kidney disease and multiple myeloma. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2013. Vol. 8(11). P. 2007–2017. <https://doi.org/10.2215/CJN.12231212>
11. Cohen G. Immune Dysfunction in Uremia 2020. 2020. *Toxins*. Vol. 12(7). P. 439. <https://doi.org/10.3390/toxins12070439>
12. Agarwal R., Light R. P. Patterns and prognostic value of total and differential leukocyte count in chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011. Vol. 6(6). P. 1393–1399. <https://doi.org/10.2215/CJN.10521110>
13. Prognostic significance of β 2-microglobulin decline index in multiple myeloma / T. Zhang et al. *Frontiers in Oncology*. 2024. Vol. 14, P. 1322680. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1322680>

REFERENCES

1. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2020 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2020 May;95(5):548-567. DOI: 10.1002/ajh.25791.
2. Kundu S, Jha SB, Rivera AP, Flores Monar GV, Islam H, Puttagunta SM, et al. Multiple Myeloma and Renal Failure: Mechanisms, Diagnosis, and Management. *Cureus*. 2022 Feb 16;14(2):e22585. DOI: 10.7759/cureus.22585.
3. Bridoux F, Leung N, Nasr SH, Jaccard A, Royal V. Kidney disease in multiple myeloma. *La Presse Médicale*. 2025 Jan;54(1):104264. DOI: 10.1016/j.lpm.2024.104264.
4. Menè P, Stoppacciaro A, Lai S, Festuccia F. Light Chain Cast Nephropathy in Multiple Myeloma: Prevalence, Impact and Management Challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2022;15:173-183. DOI: 10.2147/IJNRD.S280179.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024 Apr;105(4 Suppl):S117-S314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
6. Faiman B. Diarrhea in Multiple Myeloma: A Review of the Literature. *Clin J Oncol Nurs*. 2016 Aug;20(4):E100-E105. DOI: 10.1188/16.CJON.E100-E105.
7. Faquin WC, Schneider TJ, Goldberg MA. Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production. *Blood*. 1992 Apr 15;79(8):1987-94.
8. Beguin Y, Yerna M, Loo M, Weber M, Fillet G. Erythropoiesis in multiple myeloma: defective red cell production due to inappropriate erythropoietin production. *Br J Haematol*. 1992 Dec;82(4):648-53. DOI: 10.1111/j.1365-2141.1992.tb06939.x.
9. Cesar BN, Braga WMT, Hamerschlag N, et al. Kidney function in newly diagnosed myeloma patients: factors associated with kidney impairment and recovery. *BMC Nephrol*. 2024 May 8;25(1):344. DOI: 10.1186/s12882-024-03717-5.
10. Heher EC, Rennke HG, Laubach JP, Richardson PG. Kidney disease and multiple myeloma. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Nov;8(11):2007-17. DOI: 10.2215/CJN.12231212.
11. Cohen G. Immune Dysfunction in Uremia 2020. *Toxins (Basel)*. 2020 Jul 1;12(7):439. DOI: 10.3390/toxins12070439.
12. Agarwal R, Light RP. Patterns and prognostic value of total and differential leukocyte count in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011 Jun;6(6):1393-9. DOI: 10.2215/CJN.10521110.
13. Zhang T, Lin Z, Zheng Z, et al. Prognostic significance of β 2-microglobulin decline index in multiple myeloma. *Front Oncol*. 2024 Apr 25;14:1322680. DOI: 10.3389/fonc.2024.1322680.

CLINICAL AND LABORATORY DIFFERENCES IN PATIENTS WITH MULTIPLE MYELOMA DEPENDING ON RENAL FUNCTION

SUMMARY. Multiple myeloma (MM) is a malignant hematological disease characterized by clonal proliferation of pathological plasma cells in the bone marrow and excessive production of monoclonal immunoglobulin, known as M-gradient. The disease most commonly manifests as anemia, recurrent infections, and osteolytic lesions of the skeletal bones, which in turn leads to impaired function of organs and systems. Kidneys are often affected due to the deposition of light chains of immunoglobulins, hypercalcemia, or infiltration of kidney tissue by tumor cells.

The aim – to compare the frequency of clinical manifestations and laboratory parameters of patients with MM and renal dysfunction (RD).

Material and Methods. The study involved 105 patients with MM. Patients were divided according to their renal functional status, with the presence of renal dysfunction verified by the glomerular filtration rate (GFR): Group 1 – 80 patients with GFR > 60 mL/min/1.73m² and Group 2 – 25 patients with GFR < 60 mL/min/1.73m². All patients underwent thorough collection of medical history and anamnesis, general clinical examinations, and laboratory tests. Comparison of the two groups was performed using the Mann-Whitney U test. Relative values were presented as percentages, and groups were compared using Pearson's chi-squared test. The significance level was set at p < 0.05.

Results. The study revealed that patients with MM and impaired renal function had a significantly higher incidence of dyspnea (56.0 % vs. 22.5 %, p < 0.05) and diarrhea (72.0 % vs. 43.8 %, p < 0.05) compared to patients without renal dysfunction (RD). In addition, this group of patients showed changes in laboratory parameters, including signs of anemia, elevated markers of inflammation, and impaired renal function. Specifically, patients with RD had lower levels of hemoglobin and albumin, as well as higher levels of β 2-microglobulin, creatinine, and urea.

Conclusions. The study clearly demonstrates that a decrease in GFR in patients with MM is associated with a worsening of the clinical picture, changes in blood parameters reflecting anemia and inflammation, and significant impairment of renal function, confirmed by changes in biochemical markers.

KEY WORDS: multiple myeloma; glomerular filtration rate; anemia; renal dysfunction; β 2-microglobulin.

Отримано 11.05.2024

Електронна адреса для листування: savuiyak97@gmail.com