

МІЕЛОМНА НИРКА ПІД МАСКОЮ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ ТА СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Кравчун П. Г., Кожин М. І., Паштіані Р. В., Кадикова О. І.

Харківський національний медичний університет;

Харківська міська клінічна лікарня № 27

kadikova.olga@mail.ru

Ураження нирок зустрічаються з різною частотою, відрізняються значною гетерогенністю та в ряді випадків можуть домінувати в клінічній картині різних захворювань. Багато варіантів нефропатій мають спільні патогенетичні риси, але при цьому їх клініко-морфологічні прояви маніфестують залежно від особливостей основного захворювання.

На сучасному етапі особлива увага приділяється синтропічній патології, що може проявлятися однаковим симптомакомплексом, але характеризувати різні захворювання. Ураження нирок може зустрічатися у хворих з діабетичною нефропатією, серцевою недостатністю, мієломною хворобою та іншими захворюваннями. Так, діабетична нефропатія — це специфічне ураження нирок, яке характеризується розвитком склерозу ниркових клубочків, що призводить до порушення їх функції та розвитку хронічної ниркової недостатності. Нефропатія, як ускладнення цукрового діабету (ЦД), є основною причиною високої інвалідизації і смертності хворих. За прогнозами епідеміологів, до 2025 р. третину всіх хворих, які потребують проведення хронічного гемодіалізу, складатимуть хворі на ЦД [1, 2]. Морфологічною основою діабетичної нефропатії є нефроангіосклероз ниркових клубочків. Розрізняють два його види: вузликовий і дифузний. Частіше виявляють дифузний гло-

мерулосклероз, який розвивається у 90 % хворих на ЦД 1 типу і 25–50 % хворих на ЦД 2 типу. Він характеризується нерівномірним потовщенням базальної мембрани клубочків всієї нирки, збільшенням мезангіального матриксу та помірною проліферацією мезангіальних клітин. Зміни при такій формі гломерулосклерозу прогресують повільно і досить пізно призводять до розвитку хронічної ниркової недостатності.

Ураження серця та нирок досить поширені в популяції і часто співіснують, підвищуючи смертність, ризик виникнення ускладнень, складність лікування і його вартість. Більше того, на сьогоднішній день є вагомими підстави обговорювати спільність патогенезу, чинників прогресування хронічної хвороби нирок і хронічної хвороби серця, необхідність особливих підходів до їх комбінованого лікування. Двобічні спрямовані взаємини серце — нирки, при яких патофізіологічні порушення в одному з них можуть призводити до дисфункції іншого, визначено поняттям «кардіоренальний синдром» [3, 4].

У свою чергу, частота ураження нирок при мієломній хворобі коливається від 60 до 90 і навіть до 100 %. У багатьох випадках патологічні зміни в нирках віддзеркалюють перші, найбільш ранні клініко-лабораторні прояви мієломної хвороби, що стало підставою для виділення ниркової форми цієї хвороби. Ураження нирок, обумовлене мієлом-

ною хворобою, позначається як «мієломна нефропатія» або «мієломна нирка», рідше — як «парапротеїнемічний нефроз». Патологічні зміни в нирках можуть мати різний характер і відрізнятися значним поліморфізмом [5–7].

Подібні порушення функції нирок не можуть не відбиватися на перебігу та клінічній картині коморбідних захворювань та ускладнюють диференціальну діагностику провідних синдромів з подальшим призначенням адекватної терапії. У зв'язку з цим наводимо клінічний випадок.

Хвора І. Т. Ф., 64 років поступила в кардіологічне відділення Харківської міської клінічної лікарні № 27 у плановому порядку зі скаргами на дискомфорт в області серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, що підсилюється в положенні лежачи, відчуття нестачі повітря, набряки нижніх кінцівок та живота, свербіж шкірних покривів, загальну слабкість.

Із анамнезу відомо: страждає на ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу протягом 10 років з максимальними цифрами артеріального тиску (АТ) 180/100 мм рт. ст. Гострі порушення мозкового кровообігу, інфаркти міокарда заперечує. Страждає на ЦД 2 типу, з 2007 року — вторинно інсулінозалежний, з приводу чого отримує ін'єкції інсуліну короткої дії — актропід 3 ОД підшкірно три рази на добу (за рекомендацією ендокринолога). У хворой діагностовано хронічну хворобу нирок, хронічний панкреатит, холецистит. Неодноразово лікувалася стаціонарно. Амбулаторно постійно приймає кардіомагніл 75 мг ввечері, лізиноприл 10 мг вранці, трифас 10 мг вранці. Погіршення стану протягом двох тижнів, коли зменшилась толерантність до фізичних навантажень, посилилась задишка, з'явилися набряки. Самостійно приймала трифас, лізиноприл — з незначним позитивним ефектом. Звернулася на консультацію до кардіолога, рекомендовано лікування в кардіологічному відділенні.

Документовані виписки з медичних закладів вказують на тривалу анемію, підвищену швидкість осідання еритроцитів та протеїнурию.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Свідомість ясна. Положення активне. Задовільного харчування. Індекс маси тіла = 24,6 кг/м². Шкірні покриви бліді, склери іктеричні, на шкірі кінцівок і тулуба скориночки і розчухи в стадії загоєння. Периферичні лімфовузли не збільшені. Щитоподібна та молочні залози без вогнищевих ущільнень. Набряки нижніх кінцівок до середньої треті гомілок. Над легеньми: перкуторно — легеневий звук, аускультативно — ослаблене везикулярне дихання. Частота дихальних рухів — 18 в 1 хвилину. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво на 1,0 см. Тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум на аорті. АТ dex — 160/90 мм рт. ст.; АТ sin — 160/90 мм рт. ст.; пульс — 62 в 1 хвилину; частота серцевих скорочень — 62 в 1 хвилину. Живіт збільшений в розмірах за рахунок асцити і набряку передньої черевної стінки, м'який, безболісний. Позитивний симптом флюктуації. Печінка +5 см з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення без особливостей. Оглянуто на коросту і педикульоз — негативно.

Результати обстеження хворой наведено нижче.

Клінічний аналіз крові (15.01.14 р.): еритроцити (часто гіпохромні) — $1,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобін — 50 г/л; кольоровий показник — 0,78; лейкоцити — $31,4 \times 10^9/л$; еозинофіли — 1%; паличкоядерні — 5%; сегментоядерні — 82%; лімфоцити — 9%; моноцити — 3%; швидкість осідання еритроцитів — 4 мм/год.

Клінічний аналіз сечі (15.01.14 р.): кількість — 180 мл; колір — жовтий; реакція — слабо кисла; питома вага — 1010 г/л; білок — 0,194 г/л; цукор — не має; епітелій перехідний — 1–3 у полі зору; лейкоцити — 15–20 у полі зору; еритроцити — деінде у полі зору; слиз — небагато; бактерії — немає.

Глікемія (15.01.14 р.): 3,9 ммоль/л. Аналіз крові на білірубін (15.01.14 р.): загальний — 10,2 мкмоль/л, прямий — 1,0 мкмоль/л, непрямий — 9,2 мкмоль/л. Біохімічний аналіз крові (17.01.14 р.): загальний білок — 95 г/л; β — ліпопротеїди — 46 опт. од.; аспарагінова трансаміназа — 25,0 О/л; аланінова трансаміназа —

19,0 О/л; сечовина — 24,8 ммоль/л; креатинін — 0,19 ммоль/л, швидкість клубочкової фільтрації — 32,77 мл/хвилину.

Електрокардіограма (14.01.14 р.): ритм синусовий. Гіпертрофія і систолічне перевантаження міокарда лівого шлуночка.

Рентгенографія органів грудної клітки №47 (14.01.14 р.): з обох боків визначається посилення, збагачення, деформація легеневого малюнка. Корені мало структурні, застійні. Синуси вільні. Серце збільшено в поперечнику. Аорта подовжена, ущільнена. Висновок: застійні явища в легенях.

Ультразвукове дослідження (УЗД) серця (14.01.14 р.): лівий шлуночок: кінцевий діастолічний розмір — 3,9 см, кінцевий діастолічний об'єм — 67 см³, кінцевий систолічний розмір — 2,8 см, кінцевий систолічний об'єм — 30 см³, товщина міжшлуночкової перетинки — 1,3 см; товщина задньої стінки лівого шлуночка — 1,4 см; зони гіпо-/акінезії не встановлені. Аорта — 2,9 см, градієнт тиску — 1,6 мм рт.ст. Ліве передсердя — 4,4 см. Мітральний клапан — М-подібний рух стулок, зворотна течія — +. Праве передсердя — 4,3 см. Трикуспідальний клапан — зворотна течія — ++++. Клапан легеневої артерії — 2,0 см. Систолічний тиск в легеневій артерії — 65 мм рт.ст., градієнт тиску — 2,7 мм рт.ст. Фракція викиду — 55%. Висновок: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя і правих порожнин серця, відносна недостатність трикуспідального клапана, виражена легенева гіпертензія.

Рентгенографія шлунково-кишкового тракту №59 (18.01.14 р.), висновок: гастродуоденіт, дивертикуліт. УЗД внутрішніх органів (14.01.14 р.), висновок: гепатоспленомегалія (+5 см), асцит, ознаки хронічного холециститу, кіста правої нирки (2,5 см), мікроліти обох нирок.

Зважаючи на скарги хворої на задишку при незначному фізичному навантаженні, що підсилюється в положенні лежачи, відчуття нестачі повітря, набряки нижніх кінцівок та живота, свербіж шкірних покривів, загальну слабкість, а також на документовані виписки з медичних закладів, що вка-

зують на тривалу анемію, підвищену швидкість осідання еритроцитів та протеїнурию; враховуючи об'єктивний статус (шкірні покриви бліді, склери іктеричні, на шкірі кінцівок і тулуба скориночки і розчухи в стадії загоєння; живіт збільшений в розмірах за рахунок асциту і набряку передньої черевної стінки, позитивний симптом флюктуації; набряки нижніх кінцівок до середньої треті гомілок; гепатолієнальний синдром), дані додаткових методів дослідження (виражений лейкоцитоз і анемія в клінічному аналізі крові, гіперпротеїнемія, протеїнурія, гепатоспленомегалія за даними УЗД), у хворої було запідозрено мієломну хворобу.

З цього приводу було призначено рентгенографію черепа та консультація гематолога. Рентгенографія черепа №47 (15.01.14 р.): визначається вогнищева деструкція кісток склепіння черепа, вогнища від 2 до 7 мм. Посилено судинний рисунок за рахунок розширення вен диплоє. Поглиблення ямочок пахіонових грануляцій та посилення пальцевих вдавлень. Висновок: мієломна хвороба, внутрішньочерепна лікворна гіпертензія.

Хвора була оглянута гематологом (16.01.14 р.), який рекомендував обстеження в умовах гематологічного стаціонару для уточнення діагнозу і вибору тактики подальшого лікування.

Для верифікації діагнозу було проведено стерильну пункцію (16.01.14 р.). За даними мієлограми виявили 33% плазматичних клітин та 15,5% ретикулярних клітин.

Діагноз мієломної хвороби було встановлено на підставі наявності одного великого критерію (33% плазматичних клітин за даними мієлограми) та одного малого критерію (вогнища остеолізу за даними рентгенографії черепа). Для подальшого лікування хвора була переведена в гематологічне відділення.

Цей випадок звернув на себе увагу завдяки маніфестації мієломної хвороби серцевою недостатністю та діабетичною нефропатією, що виникли на тлі ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби та ЦД 2 типу. Неспецифічний характер клінічної симптоматики різко погіршував діагностичний пошук.

**ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)**

1. Dedov II, Shestakova MV. Diabeticheskaia nefropatiia, *Moskva*, 2000:239 p.
2. Kravchun NO, Krivovjaz JuO. *Probl Endokrin Patologii* 2012; 3:104–113.
3. Ronco C, Haapio M, House A. *JACC* 2008; 52(19):1527–1539.
4. Muhin NA, Moiseev VS. *Vestnik RAMN* 2003; 11:50–55.
5. Diagnostika i lechenie mnozhestvennoj mielomy, 2005, available at: [www.practica.ru / SMM / 0206 / 0206 part 3.pdf](http://www.practica.ru/SMM/0206/0206part3.pdf) — 07.11.2008.
6. Mostovoj VP, Kisljakov VV, Kozij SL, Muravskaja JuV. *Krymskij terapeutich zhurn* 2012; 2:148–149.
7. Davies FE, Child JA, Hawkins K. *Blood* 2004; 104:658a.

**МІЕЛОМНА НИРКА ПІД МАСКОЮ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ
ТА СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

Кравчун П. Г., Кожин М. І., Паштіані Р. В., Кадикова О. І.

*Харківський національний медичний університет;
Харківська міська клінічна лікарня №27
kadikova.olga@mail.ru*

Матеріал викладено на прикладі клінічного випадку. У жінки 64 років було діагностовано мієломну хворобу. Цей випадок звернув на себе увагу завдяки маніфестації мієломної хвороби серцевою недостатністю та діабетичною нефропатією, що виникли на тлі ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу. Неспецифічний характер клінічної симптоматики різко погіршував діагностичний пошук.

К л ю ч о в і с л о в а: мієломна хвороба, діабетична нефропатія, серцева недостатність.

**МИЕЛОМНАЯ ПОЧКА ПОД МАСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ
И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Кравчун П. Г., Кожин М. И., Паштиани Р. В., Кадыкова О. И.

*Харьковский национальный медицинский университет;
Харьковская городская клиническая больница №27
kadikova.olga@mail.ru*

Материал изложен на примере клинического случая. У женщины 64 лет была диагностирована миеломная болезнь. Этот случай привлек внимание благодаря манифестации миеломной болезни сердечной недостаточностью и диабетической нефропатией, возникших на фоне ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и сахарного диабета 2 типа. Неспецифический характер клинической симптоматики резко ухудшал диагностический поиск.

К л ю ч е в ы е с л о в а: миеломная болезнь, диабетическая нефропатия, сердечная недостаточность.

**MYELOMA KIDNEY UNDER THE MASK OF DIABETIC NEPHROPATHY
AND HEART FAILURE**

P. H. Kravchun, M. I. Kozhyn, R. V. Pashtiani, O. I. Kadykova

*Kharkiv National Medical University;
Kharkiv Municipal Clinical Hospital №27
kadikova.olga@mail.ru*

The material was presented on the example of the clinical case. In woman of 64 years myeloma disease was diagnosed. This case has attracted attention due to the manifestation of myeloma disease heart failure and diabetic nephropathy arising on a background of ischemic heart disease, hypertension and type 2 diabetes. Non-specific character of clinical symptoms harshly worsened the diagnostic search.

К e y w o r d s: myeloma disease, diabetic nephropathy, heart failure.