

УДК 616.71 – 018.46-006.448

ОСОБЫЙ СЛУЧАЙ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ

В.П. Водоевич, В.В. Гнядо

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2-я городская клиническая больница г. Гродно

Миеломная болезнь – гемобластоз, для которого характерно развитие злокачественной опухолевой пролиферации плазматических клеток одного клона с повышенным образованием моноклонального иммуноглобулина. Патогенез заболевания связывают с бесконтрольным синтезом и трансформацией β -лимфоцитов и формированием клона плазматических клеток. Происходит пролиферация своеобразных миеломных клеток в костном мозге в виде опухолевых разрастаний. В местах локализации последних (главным образом в плоских костях) происходит рассасывание костного вещества с развитием дефектов в костях. Последние становятся мягкими и чрезвычайно ломкими. Следствием поражения костей является нарушение кальциевого обмена. Наряду с этим резко нарушается белковый обмен за счет повышенной секреции миеломными клетками патологических белков-парапротеинов, которые поступают в кровь, откладываясь в различных тканях, в миеломных узлах, а частично, проходя через неповрежденный почечный фильтр, выделяются с мочой («нефроз выделения»). Часть белковых тел выпадает в прямых канальцах почек, вызывая обтурацию их с последующей атрофией почечной паренхимы в далеко зашедших случаях.

Миеломная болезнь возникает преимущественно в пожилом возрасте, причем у мужчин в два раза чаще, чем у женщин [1]. В клинике заболевания выделяют 3 стадии: бессимптомную, развернутую клиническую и терминальную. Бессимптомный период заболевания не сопровождается клиническими проявлениями, но в общем анализе крови (ОАК) определяется ускоренная СОЭ и нормохромная анемия, в общем анализе мочи (ОАМ) – протеинурия. В развернутую клиническую стадию заболевания больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности, головокружение, повышенную усталость, снижение аппетита и массы тела, боли в костях, частые простудные заболевания. Боли в костях наблюдаются у 90% больных [2]. Чаще поражаются плоские и короткие кости – череп, грудина, ребра, позвонки, а также эпифизы длинных костей. Вначале появление болей бывает периодическим и проявляется умеренным болевым синдромом в области пояснично-крестцового отдела позвоночника, грудной клетке. Боли уменьшаются в покое. При про-

грессировании заболевания боли становятся интенсивными, мучительными, усиливаются при движении и могут возникать в крупных суставах. Характерны патологические переломы костей и опухолевидные их деформации, уменьшение роста больных за счет уплощения тел позвонков.

Поражение почек может протекать в виде амилоидоза или белковой дистрофии и атрофии канальцев – миеломная нефропатия (в моче – содержание белка от 1 до 15 г/сут., лейкоциты, эритроциты, цилиндры) с быстрым развитием хронической почечной недостаточности (ХПН), но без экстрауретеральных симптомов (отеки, гипертония).

Нами представляется особый случай миеломной болезни, когда не было главного проявления этого заболевания – болей в костях.

Больная В., 75 лет, поступила в терапевтическое отделение 2-й городской клинической больницы г. Гродно 14.05.07 г. (история болезни № 4430) с жалобами на частое и болезненное мочеиспускание, боли в поясничной области справа, боли в области сердца с иррадиацией под лопатку, одышку при физической нагрузке, слабость, плохой аппетит, тошноту. Из анамнеза – пиелонефритом и холециститом болеет много лет, но стационарно не лечилась. Настоящее ухудшение наступило 2 недели назад. Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. В легких – дыхание везикулярное, число дыханий в 1' – 20. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС в 1' – 80. Артериальное давление – 170/100 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, больше справа. ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка. ОАК: эритроциты – $3,42 \times 10^{12}$, Hb – 102 г/л, лейкоциты – $4,7 \times 10^9$, эозинофилы – 3, палочки – 1, сегменты – 65, лимфоциты – 27, моноциты – 4, тромбоциты – 186×10^9 , СОЭ – 70 мм/час. Сахар в крови – 4,84 ммоль/л. ОАМ: уд. вес – 1024, белок – 1,858 г/л, лейкоциты – 6-8 в п/зр., слизь ++++, ураты ++, гиалин. цил. – един. в препарате. Анализ мочи по Нечипоренко: Z – $23,25 \times 10^6$ /мл, цилиндры гиалиновые – $0,25 \times 10^6$ /мл. Содержание в крови белка, мочевины, креатинина, билирубина, сывороточного железа было в пределах нормы.

УЗИ почек 15.05.07 г.: почки нормальных размеров, слой паренхимы обычной эхогенности и ширины; чашечно-лоханочная система не расши-

рена, в верхнем полюсе в области паренхимы справа киста $d=12$ мм, нефроптоз I-II ст. с обеих сторон.

Высокая СОЭ, анемия не вполне объяснялись проявлениями хронического пиелонефрита при нормальном содержании в крови мочевины и креатинина. Для исключения онкопатологии у больной были произведены ирригоскопия, гастрофиброскопия, Р-графия грудной клетки. В теле желудка по большой кривизне обнаружена язва в диаметре 0,4 см и единичные эрозии – 0,2 см в антральном отделе.

Больной производилось лечение антибиотиками, гипотензивными, омега-3. Однако после 3-недельного стационарного лечения состояние больной не улучшилось, СОЭ осталась высокой (73 мм/час), не уменьшилось и содержание белка в моче. От дальнейшего обследования и лечения больная отказалась и была выписана домой.

Через 3 недели больная снова поступает в отделение (история болезни № 5899 от 27.06.07 г.), на этот раз в более тяжелом состоянии. Больная похудела, ослабла, т.к. часто появлялась рвота после любой еды, хотя на гастрофиброскопии (28.06.07 г.) язвы желудка не было обнаружено, а только явления рефлюкс-эзофагита, рефлюкс-гастрита, дуоденита. Рвота объяснялась быстро наступившей почечной недостаточностью: содержание креатинина в крови при поступлении превышало норму в 20 раз (1,790 ммоль/л), мочевины – в 3 раза (24,8 ммоль/л). По-прежнему, в ОАМ был обнаружен белок (1,65 г/л), лейкоциты – редким слоем в поле зрения. В ОАМ отмечалось большое количество кристаллов сернокислого кальция, было повышено содержание кальция и в крови (5,75 ммоль/л), что также объясняло причину тошноты, рвоты (синдром гиперкальциемии). Сохранялась повышенная СОЭ (66 мм/час) и анемия (Hb – 97 г/л). Содержание белка в крови было сниженным (общий белок – 58 г/л, альбумины – 32 г/л), а содержание калия – повышенным (6,0 ммоль/л), что указывало на выраженную степень почечной недостаточности. Артериальное давление на этот раз уже имело склонность к снижению (110/70 мм рт. ст.), что не объяснялось диагнозом хронического пиелонефрита.

На компьютерной томографии от 06.07.07 г. объемных образований со стороны печени, поджелудочной железы, селезенки, желчного пузыря, почек не обнаружено. Однако обнаружены костно-деструктивные изменения в одном из нижних ребер справа по передней подмышечной линии в виде вздутия 2,8 x 1,2 см с мягкотканым компонентом, в теле T₁₂ позвонка – в виде округлой зоны с фрагментарно склерозированным контуром, размером 1,7 см – миелома? мтс?

Следовательно, на компьютерной томографии на основании изменений со стороны ребер, позво-

ночника было высказано предположение о миеломной болезни. Для подтверждения диагноза была произведена рентгенография черепа (№ 4170 от 9.07.07 г.), где были обнаружены множественные округлые дефекты костей свода черепа в диаметре 0,3-0,6-1,0 см с четкими контурами, что и подтверждало диагноз миеломной болезни.

Для окончательного подтверждения вышеуказанного диагноза была произведена стерильная пункция. В миелограмме было обнаружено 43,9% плазматических клеток (норма 0-1,6%), указывающих на стопроцентную правильность выставленного диагноза.

Активная химиотерапия (циклофосфан + преднизолон) больной уже была противопоказана, т.к. могла еще быстрее привести к нарастанию почечной недостаточности. От перевода в областную больницу для гемодиализа больная отказалась и после выписки из стационара по настоянию больной и родственников умерла дома через 2 недели.

Особенность данного случая состоит в том, что у больной не было жалоб со стороны костей, как основного проявления миеломной болезни. Основные клинические проявления были со стороны почек и проявлялись только изменениями мочевого осадка. Отеков, стойкой артериальной гипертензии не было. И так быстро (в течение месяца) при самой частой патологии почек – хроническом пиелонефрите, гломерулонефрите не развивается уремия. В клинику хронического пиелонефрита не вкладывались высокое содержание белка в моче и высокая СОЭ.

Конечно, диагностика миеломной болезни была сделана с опозданием. И в то же время, если бы она была диагностирована на месяц раньше, т.е. при первом поступлении в терапевтическое отделение, когда содержание мочевины и креатинина в крови было еще нормальным, то маловероятно, смогла бы больная перенести курс химиотерапии, учитывая ее возраст и сопутствующие заболевания: ИБС-ССН, ФК II, диффузный кардиосклероз, H₂A; язвенная болезнь желудка. Ее надо было диагностировать гораздо раньше, в поликлинике. Участковому терапевту при наличии в ОАМ белка больше 1 г/л, высокой СОЭ и нормальном содержании мочевины, креатинина в крови необходимо чаще думать о миеломной болезни и назначать исследование мочи на наличие белка Бенс-Джонса, определение содержания кальция в моче и крови, M-гридента в белковых фракциях крови.

Литература

1. Даштаянц Г.А. Клиническая гематология / Г.А. Даштаянц. – Киев: Издательство «Здоров'я», 1973. – 328 с.
2. Справочник участкового терапевта: диагностика, обследование, лечебная тактика / Л.М. Пасишвили [и др.] // Серия «Медицина для вас» – Ростов н/Д: Феникс, 2003. – 384 с.

Поступила 11.01.08