

СИНДРОМ УСКОРЕННОЙ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ КАК ДЕБЮТ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ

В.П. Водоевич, А.А. Брейдо, Е.А. Жмакина

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно»

Описывается случай миеломной болезни, когда не было основных проявлений этого заболевания – более в костях и изменений в общем анализе мочи – протеинурии. Главную роль в постановке диагноза сыграли исследования белковых фракций крови и пунктата костного мозга.

Ключевые слова: миеломная болезнь, скорость оседания эритроцитов, белковые фракции крови, костный мозг.

Миеломная болезнь – гемобластоз, для которого характерно развитие злокачественной опухолевой пролиферации плазматических клеток одного клона с повышенным образованием моноклонального иммуноглобулина. Патогенез заболевания связывают с бесконтрольной пролиферацией и трансформацией В-лимфоцитов и формированием клона плазматических клеток. Происходит пролиферация атипичных плазматических клеток в костном мозге в виде опухолевых разрастаний. В местах локализации последних (главным образом в плоских костях) происходит рассасывание костного вещества с развитием остеодеструкций. 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, 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) часто определяется ускоренная СОЭ и нормохромная анемия, в общем анализе мочи (ОАМ) – часто протеинурия вследствие наличия в моче легких цепей иммуноглобулинов (белок Бенс-Джонса). В сыворотке крови отмечается повышенное содержание общего белка в основном за счет гамма-глобулинов, наличие М-градиента на электрофореграмме белков и гиперкальциемия. 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 прогрессировании 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.

На рентгенограммах пораженных костей, чаще плоских, – округлые очаги деструкции ткани; при поражении черепа – «синдром пробойника» или «дырявый череп».

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 экстраренальных симптомов (отеки, гипертония).

Нами представляется случай миеломной болезни, когда не было основных симптомов этого заболевания – более в костях и изменений в ОАМ.

Больная З., 40 лет (ист. болезни 2174), контролер ОАО «Радиоволна», поступила в терапевтическое отделение 4 ГКБ г. Гродно 07.03.2011 г. по направлению 3-й городской поликлиники с диагнозом – синдром ускоренной скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и анемия средней степени тяжести. «Синдром ускоренной СОЭ» предусмотрен международной классификацией болезней (МКБ-10) и идет под шифром – R 70.0. Он выставляется тогда, когда кроме ускоренной СОЭ нет других клинических проявлений какого-то заболевания. Чаще всего ускоренная СОЭ наблюдается при злокачественных новообразованиях, коллагенозах, болезнях крови, инфекциях.

При поступлении особых жалоб больная не предъявляла, кроме головных болей в височных областях. Но эти боли беспокоили ее уже около трех месяцев, к врачам больная не обращалась, иногда принимала таблетку цитрамона или анальгина. А в конце февраля перенесла ОРВИ и с 21.02.2011 г. находилась на больничном листе. Клинические проявления ОРВИ исчезли за неделю, а СОЭ (02.03.2011 г. – 60 мм/час и 07.03.2011 г. – 62 мм/час) и Нв (02.03.2011 г. – 95 г/л и 07.03.2011 г. – 92 г/л) оставались измененными, что и было причиной направления в стационар. В поликлинике были произведены и другие исследования: флюорография органов грудной клетки, ОАМ, биохимический анализ крови (билирубин, мочевины, креатинин, трансаминазы, холестерин, сывороточное железо), ЭКГ, УЗИ почек, осмотр гинеколога. Отклонений от нормы выявлено не было, кроме фибромиомы матки – 7 недель. Но гинекологический анамнез не оглощен – больная имела трое нормальных родов, аборт не было, месячные регулярные, необильные.

Объективно – состояние больной вполне удовлетворительное. Отмечается незначительная бледность кожных покровов и слизистой нижних век. При пальпации костей черепа, конечностей, грудной клетки, позвоночника болезненности не отмечается. Периферические

лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, число дыханий в 1' – 16. Тоны сердца ритмичные, ЧСС в 1' – 74, АД – 140/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме. ОАК 09.03.2011 г.: Нв – 94,7 г/л; эр. – $2,99 \cdot 10^{12}$ / л; лейкоциты – $4,1 \cdot 10^9$ / л; э. – 2, с. – 45, л. – 49, м. – 4; СОЭ – 67 мм/час. ОАМ 09.03.2011 г.: уд.вес – 1020; белок – нет; глюкоза – отр.; пл.эпит. – 2-3 в п/зр; лейкоциты – 1-3 в п/зр. БАК 09.03.2011 г.: глюкоза – 5,0 ммоль/л; билирубин общий – 10,45 мкмоль/л; мочевины – 5,9 ммоль/л; ревмофактор и СРБ – отр.; холестерин – 3,5 ммоль/л; калий – 4,26 ммоль/л; натрий – 142,5 ммоль/л; хлор – 104,4 ммоль/л; сывороточное железо – 10,4 ммоль/л; кальций – 2,19 ммоль/л; общий белок – 86,8 г/л; альбумины – 35,1 г/л.

Для исключения онкопатологии, которая, как правило, должна исключаться при «синдроме ускоренной СОЭ», были произведены гастрофиброскопия, колоноскопия и УЗИ внутренних органов. В 12-перстной кишке выявлены рубцовые изменения (в анамнезе у больной были язва 12-перстной кишки) и полип (0,6-0,8 мм) ректосигмоидного отдела, который сразу был удален эндоскопически. Других патологических изменений не обнаружено.

Таким образом, после проведенных вышеуказанных лабораторных и инструментальных исследований выявить причину «синдрома ускоренной СОЭ» не удалось. «Зацепкой» для дальнейшего обследования больной в плане миеломной болезни явилось высокое содержание общего белка в крови (86,8 г/л), нарушение соотношения между альбуминами и глобулинами (преобладание глобулиновых фракций, а не наоборот!) на фоне снижения уровня содержания гемоглобина в крови. Кровь для исследования белковых фракций методом электрофореза была направлена в лабораторию БСМП (данное исследование в лаборатории 4 ГКБ г. Гродно не делается). Содержание общего белка в крови стало еще более высоким – 106,0 г/л, т.е. за неделю пребывания в больнице увеличилось на 20 г/л. Содержание альбуминовой фракции оставалось примерно таким же – 37,74 г/л. Глобулиновые фракции распределились следующим образом: альфа 1 – глобулины – 3,68 г/л; альфа – 2 – глобулины – 6,58 г/л; бета-глобулины – 7,59 г/л; гамма-глобулины – 53,17 г/л. Следовательно, отмечалось резкое повышение гамма-глобулиновой фракции, а также был выявлен на электрофореграмме М-градиент – это полоса парапротеинов, располагающаяся в области от альфа-2-глобулинов до гамма-глобулинов, что и является характерным для миеломной болезни.

Для подтверждения диагноза миеломной болезни была произведена стерильная пункция. Она дает положительные результаты почти у 100% больных и лишь в исключительных случаях может оказаться несостоятельной, когда игла попадает в участок опустошенного костного мозга [1]. В костномозговом пунктате обнаруживаются атипичные клетки лимфо-плазматической природы. Полиморфизм их определяется, с одной стороны, различными этапами развития, а с другой – анапластическими изменениями в клетках, в связи с чем они получили название «миеломных». Цитологический диагноз миеломной болезни правомерен при количестве клеток более 10-15%. В норме содержание плазматических клеток в пунктате костного мозга варьирует от 0 до 4%. У нашей больной их оказалось 25%, причем, различной степени зрелости с наличием 2-ядерных.

Таким образом, в «расшифровке» диагноза «синдрома ускоренной СОЭ» и постановке диагноза миеломной болезни основную роль сыграли два лабораторных исследования – электрофоретическое исследование белков крови и исследование пунктата костного мозга. Не пришлось делать рентгенологических исследований, не совсем безвредных для больной, чтобы найти округлые очаги деструкции пораженных костей. К тому же более в костях не было, не отмечалось болезненности и при их пальпации, поэтому стоял вопрос – какие кости обследовать? Головные боли, которые возникли у больной около трех месяцев до поступления в больницу, следует объяснить повышенной вязкостью крови, которая развивается при миеломной болезни [2]. Хотя возможной причиной может быть наличие опухолевых разрастаний миеломных клеток в костях черепа.

К сожалению, белковые фракции крови с подразделением глобулиновых фракций на альфа-1, альфа-2, бета и гамма-глобулины перестали делать не только в 4 ГКБ г. Гродно, но и в других больницах. Данное исследование начали производить более полвека назад и делали его почти всем терапевтическим больным. Результаты этих исследований нужны не только для диагностики миеломной болезни, а очень важны в повседневной работе терапевта, т.к. позволяют дифференцировать инфекционные и аутоиммунные заболевания между собой.

Список использованной литературы

1. Даштаянц, Г.А. Клиническая гематология / Г.А.Даштаянц. – Издательство «Здоров'я», – Киев. – 1973. – 328 с.
2. Пасиешвили, Л.М. Справочник участкового терапевта: диагностика, обследование, лечебная тактика / Л.М.Пасиешвили, Л.Н.Бобро, В.Е.Шапкин, А.А.Заздравнов. – Серия «Медицина для вас» – Ростов н/Д: Феникс, 2003. – 384 с.

Syndrome of accelerated erythrocyte sedimentation rate as a debut of myeloma

V.P. Vodoyevich, A.A. Breido, Ye. A. Zhmakina

EE «Grodno State Medical University»

HI «Municipal Clinical Hospital of Grodno No4», Grodno

A case of myeloma associated with the absence of major manifestations of the disease such as pain in bones and changes in the common urine analysis (proteinurea) is described. Main diagnostic means were the analysis of protein fractions of blood serum and bone marrow aspirates.

Key words: myeloma, erythrocyte sedimentation rate, protein fractions of blood serum, bone marrow.

Поступила 30.01.2012