

DOI 10.58351/2949-2041.2025.18.1.004

**Воеводина Ирина Викторовна**, д.м.н.,  
профессор кафедры госпитальной терапии №1  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»  
Минздрава России, г.Москва

**Долдо Николай Михайлович**, врач-кардиолог,  
заведующий терапевтическим отделением  
ЧУЗ ЦКБ «РЖД-Медицина», г.Москва

**Иванова Ольга Сергеевна**,  
к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»  
Минздрава России, г.Москва

**Филимонова Вероника Евгеньевна**,  
ординатор кафедры госпитальной терапии №1  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»  
Минздрава России, г.Москва

**Шикина Мария Александровна**,  
ординатор кафедры госпитальной терапии №1  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»  
Минздрава России, г.Москва

**КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ:  
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА  
THE COMORBID PATIENT: DIAGNOSTIC DIFFICULTIES  
IN THE PRACTICE OF A GENERAL PRACTITIONER**

**Аннотация:** В данной статье описываются два клинических случая, которые наглядно показывают сложности диагностики, обследования и ведения коморбидных пациентов, а также умения, знания и обоснованность действий врача в данных ситуациях, возможности медучреждения в проведении комплексного высокотехнологичного обследования.

**Abstract:** This article describes two clinical cases that clearly demonstrate the difficulties of diagnosing, examining and managing comorbid patients, as well as the skills, knowledge and validity of a doctor's actions in these situations, and the capabilities of a medical institution in conducting a comprehensive high-tech examination.

**Ключевые слова:** коморбидность, атеросклероз, сердечная недостаточность, болезнь Такаясу, облитерирующий тромбангиит, амилоидоз.

**Keywords:** comorbidity, atherosclerosis, heart failure, Takayasu's disease, Thrombangiitis obliterans, amyloidosis.

В связи с увеличением продолжительности жизни и старением населения в настоящее время в клинической практике врача-терапевта всё чаще встречаются коморбидные пациенты с наличием двух и более патологий [1]. Наличие взаимоотношающихся заболеваний, неспецифичность клинических проявлений, хронизация течения заболевания, отсутствие своевременного обследования на амбулаторном этапе, значимо затрудняют диагностический поиск, а также своевременность постановки диагноза и подбор лекарственной терапии.

Коморбидная патология может существенно изменить клиническую картину, диагностику и лечение большинства заболеваний [2]. Это приводит к тому, что из-за множества разнообразных симптомов большой проблемой становится невозможность выделить ведущий синдром, что затрудняет лечебно-диагностический процесс.



В данной статье описываются два клинических случая пациентов, отличающихся по возрасту, диагнозу, наличию различных факторов риска и течению коморбидной патологии, но объединенных сложностью диагностического поиска, отсутствием характерной клинической симптоматики, грамотным, разнонаправленным и обоснованным подходом докторов, врачей интернистов с применением высокотехнологичных междисциплинарных методов обследования и лечения коморбидного пациента.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1

В отделение сосудистой хирургии ЧУЗ «ЦКБ «РЖД-Медицина» поступил мужчина Л., 58 лет с направительным диагнозом: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей.

Поводом для госпитализации послужили жалобы на боли в правой нижней конечности при прохождении дистанции до 50 метров.

Из анамнеза известно, что с 2020 года страдает атеросклерозом артерий нижних конечностей, по поводу которого неоднократно проходил курсы консервативного лечения в стационаре. С течением времени заболевание прогрессировало, безболевого расстояния ходьбы пациента сократилось до 50 метров, в связи с чем в 2023 году выполнена баллонная ангиопластика и стентирование левой наружной подвздошной артерии с положительной динамикой в виде увеличения дистанции безболевого расстояния ходьбы до 1000 метров. В настоящее время в связи с ухудшением состояния пациент в плановом порядке поступил для проведения баллонной ангиопластики и стентирования правой наружной подвздошной артерии. Постоянно с 2023 года принимает: ксарелто 2,5 мг x 2 раза в день вечером.

В анамнезе: около шести лет страдает гипертонической болезнью с максимальным повышением артериального давления (АД) до 160/90 мм.рт.ст., принимает небиволол 2,5 мг по 1 таблетке утром, ситуационно принимает каптоприл 25 мг. Пациент имеет длительный стаж курения, 50 пачка/лет. Страдает обструктивным бронхитом с обострениями в осенне-весенние периоды.

При поступлении состояние больного средней тяжести, кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Телосложение гиперстеническое, рост: 175 см 94 кг; индекс массы тела: 31 кг/м<sup>2</sup>. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Температура тела в норме 36,2°. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений 17 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений 85 ударов в минуту. Артериальное давление 138/83 мм рт.ст. на обеих руках. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул регулярный. Мочепускание свободное, безболезненное. Патологии со стороны суставов не выявлено. Пульсация на *a.dorsalis pedis* слева удовлетворительная, справа – не определяется.

При обследовании в отделении сердечно-сосудистой хирургии в анализах крови был выявлен лейкоцитоз (11,51x10<sup>9</sup>/л), повышение уровня С-реактивного белка до 27,8 мг/л, а также СОЭ до 57 мм/час, что не соответствовало клинической картине основного заболевания, в связи с чем пациент был переведен в отделение терапии с целью дообследования.

Данные лабораторных исследований в отделении терапии:

Общий анализ крови: гемоглобин – 142 г/л, эритроциты – 4.72x10<sup>12</sup>/л, гематокрит – 42.6%, тромбоциты 255x10<sup>9</sup>/л, лейкоциты 11.51x10<sup>9</sup>/л, СОЭ 57 мм/ч. В общем анализе мочи без патологии, в биохимическом анализе крови отмечено увеличение СРБ, ревмопробы и другие маркеры воспаления – в пределах референсных значений. Рентгенография грудной клетке – без выраженной патологии.

Пациенту были назначены аторвастатин, кардиомагнил, небиволол, ксарелто для лечения основного заболевания. В анализах крови в динамике отмечалось сохранение маркеров воспаления: СОЭ 57-63 мм/ч, СРБ 25.75-39.1 мг/л, лейкоцитоз 11.51-10.16x10<sup>9</sup>/л, что послужило поводом для проведения дифференциального диагностического поиска с



применением множества инструментальных методов обследования. Было принято решение о проведении противовоспалительной терапии с применением нимесулида, на фоне которой стало отмечаться незначительное снижение маркеров воспаления СОЭ 49 -46мм/ч, СРБ 22.01-17.1 мг/л и лейкоцитоза 9.37-8.49 10<sup>9</sup>/л. Однако на фоне лечения пациент стал жаловаться на появление изжоги, болей в левом подреберье, в связи с чем нимесулид был отменен. Через неделю после отмены препарата, в анализах крови было отмечено увеличение показателей маркеров воспаления при отсутствии клинической картины.

С целью диагностического поиска пациенту были проведены следующие инструментальные методы исследования: *дуплексное сканирование брахицефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока*: в области бифуркации правой общей сонной артерии (ОСА) визуализируется концентрическая гетероэхогенная атеросклеротическая бляшка со стенозом до 35-40 %, с переходом на устье внутренней (ВСА) артерии со стенозом до 35-40 % и наружной (НСА) сонной артерии со стенозом до 35-40 %. в верхней трети левой ОСА визуализируется пролонгированная гетерогенная атеросклеротическая бляшка со стенозом 45-50%. в области бифуркации левой ОСА визуализируется концентрическая гетероэхогенная бляшка со стенозом до 45-50 %, с переходом на устье ВСА со стенозом до 40-45% и НСА со стенозом до 45-50%.

*Доплерэхокардиография*: склероз стенок аорты, створок аортального (АК) и митрального

(МК) клапанов. Гипертрофия левого желудочка: индекс массы миокарда левого желудочка 96г/м<sup>2</sup>, толщина миокарда задней стенки 1,3см. Левое предсердие увеличено в длину. Левое предсердие: парастернальная позиция – 3,9, апикальная 4-хкамерная позиция – 4,5x5,3 см. Начальные признаки диастолической дисфункции ЛЖ. Незначительная дилатация правого желудочка. Правое предсердие увеличено в длину. СДЛА: 31 мм.рт.ст.

*Компьютерная томография грудной и брюшной аорты*: КТ-картина облитерирующего атеросклероза аорты и артерий нижних конечностей, окклюзия левой и правой бедренной артерии, а также правой почечной артерии на фоне билатерального кальциноза.

Комплексное ультразвуковое исследование щитовидной и предстательный желез без патологии.

*Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием*: КТ-картина кист и гемангиом печени, множественных кист обеих почек (Bosniak 1-2 справа и слева), аденомы правого надпочечника, микролита правой почки; атеросклероза, кальциноза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей.

С учетом отсутствия выявленной патологии, которая явилась бы причиной повышения маркеров воспаления, было принято решение о проведении ПЭТ/КТ с радиофармацевтическим лекарственным препаратом. По результатам ПЭТ/КТ выявлено умеренное повышение метаболизма по ходу плечевых, бедренных и подвздошных артерий, что может соответствовать проявлениям артериита. Гиперметаболический увеличенный правый верхний паратрахеальный лимфоузел – вероятно, реактивного генеза, при необходимости рекомендован динамический контроль с целью верификация. В остальном данных о наличии активной опухолевой ткани не получено.

С учетом выявленных изменений при отсутствии активных жалоб и клинической картины, была рекомендована консультация ревматолога, однако пациент по неосторожности получил травму, в связи с чем был переведен в травматологическое отделение, где после оказания травматологической помощи, был выписан с диагнозом «Неуточненный артериит. Гипертоническая болезнь 2 степени II стадии, контролируемое течение, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 3». Было рекомендовано продолжение плановой терапии, контроль анализов крови, а также консультация врача ревматолога.



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №2

В терапевтическое отделение ЧУЗ «ЦКБ «РЖД-Медицина» поступила женщина Н., 87 лет с направительным диагнозом: Гипертоническая болезнь 3 стадии, с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью.

Поводом для госпитализации послужили жалобы на боли в грудном и поясничном отделах позвоночника с иррадиацией в левую нижнюю конечность, боли в ноге, повышение АД до 160/90 мм рт.ст., тошноту, эпизоды рвоты при переходе в вертикальное положение, жидкий стул в течении трех дней, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, периодически неритмичное сердцебиение.

Из анамнеза известно, что пациентка страдает гипертонической болезнью, в 2022 году (Со слов сына) перенесла оперативное лечение на поясничном отделе позвоночника по поводу патологического перелома (генез перелома не уточнялся, документация не предоставлена). Ранее к врачам не обращалась, самостоятельно принимает лозартан 50мг, амлодипин 5мг, бисопролол 2,5мг.

При поступлении состояние средней тяжести. Телосложение нормостеническое. Температура тела 36,6°. Кожные покровы бледные. Выраженные отеки голеней обеих нижних конечностей с участками гиперемии, мацерации. В области левого голеностопного сустава язвенный дефект 1,5 см в диаметре с элементами грануляции. Костно-мышечная система: отмечается гипотрофия мышц плечевого пояса. Пальпация паравертебральных мышц болезненна. Мышечный тонус повышен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, хрипы не выслушиваются, частота дыхания 20 в минуту. Отмечено притупление перкуторного звука в нижних отделах с двух сторон. Набухание шейных вен в положении лежа. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений 76 ударов в минуту, АД: на правом плече: 160/90 мм рт.ст.; на левом плече: 180/100 мм рт.ст. Пульсация на а. dorsalis pedis в области левой нижней конечности снижена, а также отмечено снижение пульсации с обеих сторон в области подколенных артерий. Выслушивается систолический шум в проекции левой брахицефальной артерии. Живот увеличен в объеме за счет асцита. Печень выступает из-под реберной дуги на 1 см. Область почек не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Стул и мочеиспускание не нарушены.

### Данные лабораторных исследований:

*В общем анализе крови:* анемия легкой степени тяжести, гемоглобин в динамике 105-96 г/л, эритроциты– 3.37 10\*12/л, лейкоциты- 6.41-7.18, СОЭ 26- 22-59 мм/ч;

*В общем анализе мочи:* белок 0- 3-6 г/л, патологическая эритроцитурия 78-18-38 эри/мкл, патологическая лейкоцитурия 37-99-12 лейк/мкл;

*Суточный диурез 500мл-*, белок в суточной моче-0,13г/24ч

*В посевах мочи:* выделенные микроорганизмы КОЕ/мл Escherichia coli 1x10\*7;

*В биохимическом анализе:* нарушений азотвыделительной функции почек нет; креатинин 81.1 мкмоль/л в динамике снижение до 58 мкмоль/л, мочевая кислота 244мкмоль/л, калий в норме 4.4ммоль/л, натрий в норме 142.3ммоль/л, гипокальциемия 2.03-1.95ммоль/л, гипопротейнемия 45.8г/л, СРБ 63.6мг/л, сывороточное железо 8.3мкмоль/л, повышен СА-125 до 136.9ед/мл, СКФ по СКД EPI 80 мл/мин, про-натрийуретический N-концевой пептид В-типа 6 473 пг/мл; щелочная фосфатаза (ЩФ) 192ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 375ед/л. Д-димер 1350-2150нг/мл

*В иммунохимическом анализе крови:* витамин Д – 22.72, прокальцитонин – 0.02 нг/мл, паратиреоидный гормон и ТТГ в норме.

### Данные инструментальных исследований:

*Ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей* -посттромбофлебитический синдром большой подкожной вены, нормальная проходимость вен нижних конечностей.



*ЭХО-КГ:* Левое предсердие: парастернальная позиция – 4,0см, КСР: парастернальная позиция 2,79 (норма 2,2 см), КДР – 4,5 см, межжелудочковая перегородка 1,2см, масса миокарда левого желудочка 180 г, задняя стенка 1,2 см, ФВ – 71%. Аортальный клапан – трехстворчатый, створки плотные с кальцинатами, митральный клапан – створки плотные с кальцинатами, движение створок противофазное. Корень аорты 2,8 см, стенки плотные с участками кальциноза. Нижняя полая вена 1,6см, коллабирование больше 50%. Давление в легочной артерии 55 мм.рт.ст. Жидкость в перикарде 150-200 мл.

*Доплерэхокардиография:* Склероз и кальциноз стенок аорты, колец и створок аортального и митрального клапанов. Незначительный стеноз устья аорты. Асимметричная гипертрофия левого желудочка (преимущественно, межжелудочковая перегородка) без признаков обструкции выходного отдела. Начальные признаки диастолической дисфункции левого желудочка. Недостаточность трикуспидального клапана 2 степени. Умеренная лёгочная гипертензия. Листки перикарда плотные. В полости перикарда 150-200 мл жидкости. Зон нарушения локальной сократимости миокарда выявить не удалось.

*Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока:* эхографические признаки стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне, деформаций сонной артерии на экстракраниальном уровне (угловой изгиб правой общей сонной артерии);

*Холтеровское мониторирование ЭКГ:* постоянно отмечалась миграция водителя ритма от синусового к эктопическому предсердному; 2 пароксизма тахисистолической фибрилляции предсердий продолжительностью по 7 секунд.

*Суточное мониторирование артериального давления:* систолическая артериальная гипертензия 1 степени. Нормальное ДАД (диастолическое артериальное давление), повышение артериального давления в ночное время (night-peaker);

*Рентгенография легких (лежа):* Выражено расширение поперечника сердечной тени (КТИ-65%), тень сердца митральной конфигурации с выбухающей дугой ушка левого предсердия, деформация и обогащение легочного рисунка с двух сторон. Заключение: выражены рентгенологические признаки кардиомегалии (с жидкостью в полости перикарда), застоя в малом круге кровообращения, атеросклероза аорты;

*Комплексное ультразвуковое исследование (в том числе печень, желчный пузырь и желчные протоки, поджелудочная железа, почки, селезенка):* эхографические признаки фиброза печени, поджелудочной железы, отека стенок сигмовидной и нисходящей ободочной кишки, диффузных структурных изменений паренхимы обеих почек; свободной жидкости в брюшной полости не выявлено.

*Ультразвуковое исследование матки и придатков трансвагинально:* эхопризнаки опущения матки 1-2ст, правый яичник – 9×9×11мм, повышенной эхогенности; левый – 11×8×9мм, повышенной эхогенности.

*Ультразвуковое исследование плевральной полости:* УЗИ-признаки двустороннего гидроторакса: в левой плевральной полости слой анэхогенной жидкости 600мл, в правой – 300мл.

*Ультразвуковое исследование мочевого пузыря на определение остаточного определения мочи:* эхографические признаки хронического цистита.

*Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез:* признаки Хронического тиреоидита. Узлового образования правой доли щитовидной железы. TIRADS 3.

*Ультразвуковое исследование молочных желез:* УЗИ признаки инволютивных изменений молочных желез. Аденоза обеих молочных желез, BI-RADS 3.

*Рентгенография ребер:* без патологии.

*Рентгенография костей черепа:* на данных рентгенограммах явных патологических изменений структуры костей свода черепа достоверно выявить не удалось.

*Рентгенография поясничного и крестцового отдела позвоночника:* рентгенологические признаки тотального диффузного остеопороза с множественными



патологическими переломами тел позвонков (в поясничном отделе L1-L5, Th11, Th12), состояние после вертебропластики тел Th12, L1, L4. Перелом на уровне S5-Co1. Признаки остеохондроза, спондилоартроза пояснично-крестцового отдела позвоночника.

*Рентгенография ребер:* на фоне застоя в малом круге кровообращения и жидкости в плевральных полостях, кардиомегалии, выраженного остеопороза и обызвествления хрящевых концов ребер, достоверно судить о структуре ребер не представляется возможным.

В связи с выявленным мочевым синдромом в виде патологической эритроцитурии, лейкоцитурии, диагностически значимой бактериурии пациентка была консультирована нефрологом. диагностирована мочевиная инфекция, проведена терапия левофлоксацином. учитывая скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ 80 мл/мин был выставлен диагноз: хроническая болезнь почек 2 стадии. Пациентки проводилась симптоматическая терапия. Большой объем разнообразных методов исследования у необследованной пациентки старческого возраста был обусловлен диагностическим поиском для исключения парапротеинемии – миеломной болезни (множественные патологические переломы, оперативное вмешательство на позвоночнике), онкопатологии (возраст, увеличение СА-125). Для уточнения состояния желудочно-кишечного тракта (диарея, тошнота, эпизоды рвоты при поступлении) планировалось проведение ЭГДС колоноскопии, но из-за тяжести состояния они не были проведены. По рекомендации гематолога, нефролога, учитывая массивную протеинурию, было показано проведение биопсии почки, однако риск от проведения манипуляции превышал пользу. Принимая во внимание "прорывы" протеинурии до нефротического уровня, а также учитывая признаки системного поражения, проявления сердечной недостаточности при проведении дифференциальной диагностики необходимо было исключить и амилоидоз. В гематологический центр были отправлены суточная моча и кровь. Белок Бенс-Джонса не был выявлен, обнаружена следовая олигоклональная IgG-гаммапатия, также повышено содержание свободных легких цепей иммуноглобулинов. От трепанобиопсии и ПЭТ-КТ пациентка отказалась. При проведении ректороманоскопии была взята биопсия слизистой прямой кишки- патологии не выявлено. Биопсия подкожно-жировой клетчатки, по данным которой при окраске конго-красным были обнаружены отложение амилоида. Тип амилоида не определялся. В связи с некоторым улучшением состояния (уменьшились проявления сердечной недостаточности, исчезли тошнота и рвота, сохранялся болевой синдром в позвоночнике), невозможностью проведения рекомендованного дообследования, пациентка была выписана с диагнозом: ІІІ.9 І. Гипертоническая болезнь ІІІ стадии, неконтролируемая, ГЛЖ, риск ССО 4 (очень высокий). Целевой уровень АД 130-139/70-79 мм рт ст. Дислипидемия. Поликлональная гаммапатия неуточненная. Нефротический синдром. Мочевой синдром. Инфекция мочевыводящих путей, обострение. Хроническая вертеброгенная люмбоишалгия. Грыжи межпозвонковых дисков. Тотальный диффузный остеопороз с множественными патологическими переломами тел позвонков (в поясничном отделе всех, Th11, Th12), состояние после вертебропластики тел Th12, L1, L4. Перелом на уровне S5-Co1. Мышечно-тонический, болевой синдром. Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной ФВ. Хроническая болезнь почек 2 стадии (СКФ по СКД ЕРІ 80 мл/мин). Гидроперикард. Двухсторонний гидроторакс. Сопутствующий: варикозная болезнь нижних конечностей. Хронический трофические язвы правой и левой голени на фоне рожистого воспаления. Энтероколит, ассоциированный с *C. difficile*. Аденоз молочных желез, генез требует уточнения. Были даны рекомендациями по лечению и дообследованию, наблюдению кардиолога, нефролога, гематолога.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные клинические случаи демонстрируют неоднозначность трактовки полученных результатов стандартных методов обследования при отсутствии характерной клинической картины заболевания, наличие сопутствующих заболеваний в совокупности с возрастом пациентов, системности поражения, подчеркивают грамотность врачей в назначении и возможности медицинского учреждения в проведении обоснованных



высокотехнологичных методов диагностики, а также консенсуального подхода с привлечением узких специалистов в диагностике и лечении пациентов.

В первом клиническом случае, после проведенного обследования, основная диагностическая концепция заключалась в наличии у больного мультифокального атеросклеротического поражения, что подтверждается анамнезом, наличием факторов риска, выявленными изменениями при проведении инструментальных методов исследования. Однако наличие высоких показателей СОЭ, СРБ, а также результаты ПЭТ/КТ, однозначно не могли подтвердить данную концепцию заболевания, требуя проведения дифференциальной диагностики с облитерирующим тромбангиитом (ОТ) и неспецифическим аортоартериитом (НАА).

Известно, что облитерирующий тромбангиит манифестирует у лиц моложе 40 лет, часто ассоциирован с курением, характеризуется поражением артериального и венозного русла, при этом отсутствуют выраженные признаки воспаления в виде ускорения СОЭ и лейкоцитоза [3, 4, 5]. Однако для постановки диагноза облитерирующего тромбангиита требуется обязательное исключение заболеваний, являющихся причиной ишемии, в том числе, атеросклероза [5, 6].

Зрелый возраст пациента, наличие факторов риска (курение, гипертоническая болезнь, мужской пол, выявленные изменения атеросклеротического характера) в первую очередь свидетельствуют об артериосклерозе, нежели об облитерирующем тромбангиите. Однако повышение маркеров воспаления при отсутствии признаков воспалительного очага и онкопатологии со стороны других органов, в полной мере не могут соответствовать и бессимптомному течению системного атеросклероза. Концепция проведения дифференциального диагноза с болезнью Такаясу, синдромом дуги аорты не подтвердилась с учетом диагностических критериев: возраст меньше 40 лет на момент манифестации заболевания, поражение среднего сегмента левой подключичной артерии, характерное для болезни Такаясу [7, 8, 9]. Также отсутствуют малые критерии, характерные ангиографические изменения дуги аорты и ее ветвей. Пациенту не проводилась терапия ex-juvantibus гормональными препаратами в связи с отсутствием стертой клинической картины воспаления, а также запланированной консультацией ревматолога.

Описание второго клинического случая подтверждает сложность диагностического поиска при отсутствии четкого анамнеза заболевания, амбулаторного или стационарного обследования, старческого возраста, наличии выраженных клинических проявлений застойной сердечной недостаточности, коморбидности симптомов.

Для исключения миеломной болезни были проведены множественные рентгенологические исследования. Из-за тяжести пациентки исследования проводились лежа и не всегда носили информативный характер в плане диагностики заболевания. Исследования крови и суточной мочи в гематологическом центре обнаружили следовую олигоклональную IgG-гаммапатию, а также повышение содержания свободных легких цепей иммуноглобулинов. Поскольку имеет место моноклональная гаммапатия неясного генеза, было рекомендовано проведение трепанобиопсии, однако в связи с тяжестью состояния пациентки, обусловленной наличием кардиомегалии, выраженной гипопропротеинемией, множественными патологическими переломами поясничного и грудного отделов позвоночника по данным рентгенологического исследования, в настоящее время от ее проведения было решено воздержаться.

Клиническое течение сердечной недостаточности, возраст, наличие гипертонической болезни, высокий уровень натрийуретического пептида (6473 пг/мл), данные ЭХО-КГ подтверждали наличие хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. У пациентки отмечался невыраженный эффект (сохранялся перикардит, одышка) от проводимой симптоматической терапии, терапии сердечной недостаточности. Выявленные изменения при ЭХО-КГ (митральная конфигурация сердца, утолщение межжелудочковой перегородки при отсутствии порока сердца и значимой артериальной гипертензии, тяжелое течение сердечной недостаточности, изменения в анализах мочи, течение нефротического



синдрома при отсутствии сахарного диабета) [13], требовало дальнейшего проведения дифференциально-диагностического поиска с прицельным обследованием на амилоидоз [10, 11, 12]. Таким образом, в ходе обследования у пациентки был выявлен генерализованный амилоидоз, который, возможно, дебютировал клиническими симптомами поражения сердца. По рекомендации нефролога, учитывая массивную протеинурию, показано проведение биопсии почки. Однако, на момент данной госпитализации риск от проведения манипуляции значительно превысил пользу. Для уточнения диагноза было рекомендовано дообследование: трепанобиопсия, проведение ПЭТ-КТ, однако пациентка отказалась от дальнейшего дообследования.

Своевременная диагностика амилоидоза остается проблемой в реальной клинической практике, что подтверждает описываемый случай. Заподозрить амилоидоз можно по совокупности клинических и инструментальных признаков, которые необходимо подтвердить гистологическим исследованием [14]. Сложности подбора терапии утяжеляют прогноз. Данное заболевание может протекать под масками различных болезней, которые часто встречаются у лиц пожилого возраста. Наиболее часто поражаются сердце, почки, желудочно-кишечный тракт, печень, вегетативная и периферическая нервная система [10, 15]. Тяжесть поражения внутренних органов во многом определяет прогноз заболевания. Тем не менее можно выделить отдельные признаки, позволяющие заподозрить это заболевание.

Таким образом, данные клинические случаи, несмотря на сложности в проведении дифференциального диагноза, высокий уровень, обоснованность и доступность проведения перспективных дополнительных методов исследования, не являются законченными и требуют наблюдения и дальнейшего дообследования. Диагностика и лечение коморбидных пациентов, в данных случаях, вероятно, в сочетании с неизвестными системными заболеваниями, требует от врача терапевта разносторонних и разнонаправленных знаний и умений как в диагностике, так и в лечении сложного пациента.

#### Список литературы:

1. Владимирова Н.Н., Мясникова Е.В., Шунаев В.М., Комлева Г.А., Пикунова И.Н., Переделкина А.И. Опыт мультидисциплинарного подхода к лечению пациентки с коморбидной патологией. *Терапия*. 2023;9 (8):98-106. DOI: 10.18565/therapy.2023.8.98-106
2. Вёрткин А.Л., Зайратьянц О.В., Кебина А.Л., Шамуилова М.М., Кнорринг Г.Ю. Современное понимание коморбидности и подходы к формулированию диагноза коморбидных пациентов. *Лечащий Врач*. 2024; 6 (27):64-70. DOI: 10.51793/OS.2024.27.6.009
3. Шилкина Н.П., Дряженкова И.В., Юнонин И.Е. Современные аспекты проблемы облитерирующего тромбангиита. *Клиническая медицина*. 2022;100 (4–5):200-208. DOI: 10.30629/0023-2149-2022-100-4-5-200-208
4. Fazeli B, Ligi D, Keramat S, Maniscalco R, Sharebani H, Mannello F. Recent Updates and Advances in Winiwarter-Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans): Biomolecular Mechanisms, Diagnostics and Clinical Consequences. *Diagnostics*. 2021;11 (10):1736. DOI: 10.3390/diagnostics11101736
5. Драпкина О.М., Имамгаязова К.Э., Бернс С.А., Кузнецова И.В., Алмазова И.И., Рябинина Т.А., Шепель Р.Н., Ершова А.И. Трудности дифференциальной диагностики атеросклеротического поражения и системных васкулитов. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2021;2 (43):66-72. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0006
6. Bae M, Chung SW, Lee J, Kim E, Kang G, Jin M. Early Diagnosis and Intervention Are Needed for a Reasonable Prognosis of Thromboangiitis Obliterans. *Journal of Chest Surgery*. 2023;56 (5):328-335. DOI: 10.5090/jcs.22.148
7. Bhandari S, Butt SRR, Ishfaq A, et al. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Takayasu Arteritis: A Review of Current Advances. *Cureus*. 2023;15 (7):e42667. DOI:10.7759/cureus.42667
8. Грабовый Д.А., Джинибалаева Ж.В., Адонина Е.В., Дупляков Д.В. Артериит Такаюсу у пациента с подозрением на острый коронарный синдром – обзор литературы и клинический





случай. Российский кардиологический журнал. 2021;26 (1S):4345. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4345

9. Saadoun, D., Bura-Riviere, A., Comarmond, C. et al. French recommendations for the management of Takayasu's arteritis. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2021;16 (Suppl 3):311. DOI: 10.1186/s13023-021-01922-1

10. Хышова В.А., Рехтина И.Г., Фирсова М.В., Менделеева Л.П. Трудности в диагностике первичного AL-амилоидоза. Онкогематология 2021;16 (3):74-82. DOI: 10.17650/1818-8346-2021-16-3-74-82

11. Цой Е.И., Роговская Ю.В., Демьянов С.В., Рябов В.В. Клинический случай амилоидоза сердца, ассоциированного с миеломной болезнью. Бюллетень сибирской медицины. 2020;19 (2):204-207. DOI: 10.20538/1682-0363-2020-2-204-207.

12. Kitaoka H, Izumi C, Izumiya Y, et al. JCS 2020 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis. Circulation Journal. 2020;84 (9):1610-1671. DOI: 10.1253/circj.CJ-20-0110

13. Фомина Н.В., Уткина Е.В. Клинико-морфологические варианты поражения почек при миеломной болезни. Тихоокеанский медицинский журнал. 2020;4:29-34. DOI: 10.34215/1609-1175-2020-4-29-34

14. Опалинская И.В., Данилова Г.В., Исаева Н.Ю., Петрова Е.С., Бусалаева Е.И., Васильева Н.П., Сергеев А.В. Первичный амилоидоз с поражением сердца: клиническое наблюдение. Acta medica Eurasica. 2021;4:60-72. DOI: 10.47026/2413-4864-2021-4-60-72.

15. Palladini G, Milani P, Merlini G. Management of AL amyloidosis in 2020. Blood. 2020;136 (23):2620-2627. DOI:10.1182/blood.2020006913

