



Множественная миелома с парапротеинемией и терминальной хронической почечной недостаточностью на фоне гемодиализа: терапия при сопутствующей рефрактерной гипертензии и сердечной недостаточности (клинический случай)

Я.В. Шарнина^{1✉}, В.Б. Калиберденко¹, Н.Н. Ярошенко², Ю.Ю. Кулагина³, Г.Р. Османова³, Р.О. Ислямова¹

¹Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия;

²ФГБУ «1472 Военно-морской клинический госпиталь» Минобороны России, Симферополь, Россия;

³ГБУЗ РК «Консультативно-диагностический центр по обслуживанию депортированных народов», Симферополь, Россия

✉blacknumenore@gmail.com

Аннотация

Представлен сложный клинический случай множественной миеломы IIIВ стадии у пациента 60 лет с полиорганными поражениями, иллюстрирующий диагностические и терапевтические вызовы в современной гематологии. Акцент делается на исключительном клиническом полиморфизме заболевания, приводящем к длительному «диагностическому блужданию»: у пациента последовательно манифестировали костный (имитирующий остеохондроз), почечный (терминальная хроническая почечная недостаточность – ХПН, требующая гемодиализа) и кардиальный (рефрактерная гипертензия, сердечная недостаточность) синдромы. Верификация диагноза была достигнута на основании комплекса лабораторных (парапротеинемия IgG, экскреция белка Бенс-Джонса, гиперпротеинемия, резкое повышение уровня β_2 -микроглобулина $>16\ 000$ нг/л) и инструментальных методов (компьютерная и магнитно-резонансная томография), выявивших распространенный остеодеструктивный процесс. Особенностью случая является сочетание жизнеугрожающих осложнений: миеломной нефропатии с ХПН V стадии на программном гемодиализе, рефрактерной артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка и вторичной анемии. В статье детально анализируются терапевтические дилеммы, обусловленные необходимостью балансировать между агрессивным противоопухолевым лечением (схема VD – бортезомиб + дексаметазон) и коррекцией тяжелой сопутствующей патологии, ограничивающей возможности терапии. Представлены междисциплинарные рекомендации гематолога, кардиолога и нефролога, обоснован выбор лекарственных препаратов с учетом полиорганной недостаточности и высокого риска лекарственных взаимодействий.

Ключевые слова: множественная миелома, терминальная почечная недостаточность, гемодиализ, резистентная артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

Для цитирования: Шарнина Я.В., Калиберденко В.Б., Ярошенко Н.Н., Кулагина Ю.Ю., Османова Г.Р., Ислямова Р.О. Множественная миелома с парапротеинемией и терминальной хронической почечной недостаточностью на фоне гемодиализа: терапия при сопутствующей рефрактерной гипертензии и сердечной недостаточности (клинический случай). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (7): 58–61. DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00886

Multiple myeloma with paraproteinemia and terminal chronic renal failure on the background of hemodialysis: therapy for concomitant refractory hypertension and heart failure (clinical case)

Yana V. Sharnina^{1✉}, Vitaliy B. Kaliberdenko¹, Natalya N. Yaroshenko², Julia Ju. Kulagina³, Gulfire R. Osmanova³, Riana O. Islyamova¹

¹Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;

²1472 Naval Clinical Hospital, Simferopol, Russia;

³Consultative and Diagnostic Service Center for Deported Peoples, Simferopol, Russia

✉blacknumenore@gmail.com

Abstract

A complex clinical case of stage III multiple myeloma (MM) in a 60-year-old patient with multiple organ lesions is presented, illustrating diagnostic and therapeutic challenges in modern hematology. The emphasis is on the exceptional clinical polymorphism of the disease, which leads to prolonged "diagnostic wandering": the patient consistently exhibited bone (imitating osteochondrosis), renal (terminal chronic renal failure – CRF – requiring hemodialysis) and cardiac (refractory hypertension, heart failure) syndromes. The diagnosis was verified based on a complex of laboratory (IgG paraproteinemia, Bence Jones protein excretion, hyperproteinemia, a sharp increase in β_2 -microglobulin $>16,000$ ng/L) and instrumental methods (CT, MRI), those who have identified a widespread osteodestructive process. A special feature of the case is a combination of life-threatening complications: myeloma nephropathy with stage V CRF on programmed hemodialysis, refractory arterial hypertension, chronic heart failure with reduced ejection fraction and secondary anemia. The article analyzes in detail the therapeutic dilemmas caused by the need to balance between aggressive antitumor treatment (VD scheme – bortezomib + dexamethasone) and correction of severe concomitant pathology that limits the possibilities of therapy. Interdisciplinary recommendations of a hematologist, cardiologist, and nephrologist are presented, and the choice of medications is justified, taking into account multiple organ failure and the high risk of drug interactions.

Keywords: multiple myeloma, end-stage renal failure, hemodialysis, resistant arterial hypertension, chronic heart failure.

For citation: Sharnina Ya.V., Kaliberdenko V.B., Yaroshenko N.N., Kulagina Ju.Ju., Osmanova G.R., Islyamova R.O. Multiple myeloma with paraproteinemia and terminal chronic renal failure on the background of hemodialysis: therapy for concomitant refractory hypertension and heart failure (clinical case). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (7): 58–61 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00886

Введение

Множественная миелома (ММ) – это злокачественное заболевание плазматических клеток, которое остается одной из самых диагностически сложных патологий в гематологической практике. Ключевой особенностью ММ является исключительный клинический полиморфизм, позволяющий ей успешно «маскироваться» под широкий спектр других болезней [1]. Эта способность к имитации часто приводит к значительной задержке верификации диагноза, в среднем на несколько месяцев с момента появления первых симптомов, что негативно сказывается на прогнозе [2].

«Маски» миеломной болезни многолики. Наиболее часто заболевание дебютирует с неспецифического болевого синдрома в позвоночнике и ребрах, что закономерно приводит пациентов сначала к врачам-ортопедам и неврологам с подозрением на остеохондроз или остеопороз [3]. Не менее распространенной является «почечная маска»: миелома часто манифестирует острой или хронической почечной недостаточностью (ХПН), протеинурией, что требует дифференциальной диагностики с первичными гломерулопатиями и интерстициальным нефритом [4].

Сердечно-сосудистые проявления составляют еще одну группу «масок». Отложение легких цепей иммуноглобулинов в миокарде с развитием AL-амилоидоза сердца имитирует клиническую картину рестриктивной кардиомиопатии и сердечной недостаточности, направляя диагностический поиск по ложному кардиологическому пути [5]. Рефрактерная анемия, нередко являющаяся первым симптомом ММ, может длительно расцениваться как проявление железодефицита или других видов анемий, не ассоциированных с онкогематологией [6]. Описаны также случаи, когда неврологическая симптоматика, обусловленная компрессией спинного мозга или периферической нейропатией, доминировала в клинической картине, симулируя заболевания нервной системы [7].

Таким образом, многообразие клинических «масок» ММ требует от врачей самых разных специальностей – терапевтов, нефрологов, ортопедов, кардиологов и неврологов – высокой онкологической настороженности.

В данной статье описан клинический случай пациента 60 лет с ММ IIIb стадии с секрецией сывороточного парапротеина сыворотки крови и мочи, миеломной нефропатией и ХПН V стадии, находящегося на программном гемодиализе, страдающего рефрактерной симптоматической артериальной гипертензией 3-й степени, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), а также вторичной метапластической анемией 2-й степени.

Подобные случаи требуют мультидисциплинарного подхода, баланса между агрессивным лечением основного заболевания и коррекцией жизнеугрожающих осложнений.

Особую проблему в данном наблюдении представляют:

- нефрологическая составляющая – необходимость гемодиализа на фоне миеломной нефропатии, сложности контроля объема и электролитов;
- кардиологические риски – резистентная гипертензия, усугубляющая сердечную недостаточность, и потенциальная кардиотоксичность противоопухолевой терапии;
- онкогематологические аспекты – ограниченные возможности химиотерапии из-за почечной и сердечной недостаточности, высокий риск осложнений.

Цель представленного описания клинического случая – продемонстрировать сложности диагностики и выбора тактики лечения у подобных пациентов, а также обсудить возможные пути оптимизации терапии с учетом взаимодействия различных патологических процессов. Данный случай иллюстрирует важность персонализированного подхода и междисциплинарного сотрудничества в тяжелой клинической ситуации.

Комбинация таких заболеваний, как ММ, терминальная ХПН и сердечно-сосудистые осложнения, резко ухудшает прогноз, требуя особых протоколов ведения. Статья может служить практическим примером для нефрологов, онкологов и кардиологов, сталкивающихся с аналогичными клиническими дилеммами.

Актуальность данного клинического описания обусловлена следующими аспектами:

1. Диагностические сложности:

- дифференциальная диагностика причин почечной недостаточности (миеломная нефропатия и другие причины);
- оценка вклада каждого заболевания в формирование сердечно-сосудистых осложнений;
- интерпретация лабораторных и инструментальных данных на фоне сочетанной патологии.

2. Терапевтические дилеммы:

- выбор оптимального режима гемодиализа с учетом нефротоксичности легких цепей иммуноглобулинов;
- коррекция резистентной гипертензии на фоне почечной недостаточности и сердечной патологии;
- ограниченные возможности химиотерапии из-за почечной и сердечной недостаточности;
- риск лекарственных взаимодействий между противоопухолевыми, кардиологическими и нефрологическими препаратами.

3. Прогностическая значимость:

- высокий риск кардиоваскулярных событий (инфаркт, инсульт, декомпенсация ХСН);
- возможность прогрессирования почечной недостаточности даже на фоне адекватного диализа;
- влияние коморбидности на выживаемость пациентов с миеломной болезнью.

Материал, представленный в данной статье, имеет научно-практическую и образовательную ценность:

- 1) демонстрирует необходимость индивидуализированного подхода к ведению сложных пациентов;
- 2) подчеркивает важность мультидисциплинарного взаимодействия (онколог, нефролог, кардиолог);

3) обосновывает разработку новых терапевтических стратегий для подобных клинических ситуаций;

4) иллюстрирует возможные типичные ошибки диагностики и лечения;

5) демонстрирует критерии выбора терапии при полиорганной патологии;

6) подчеркивает важность динамического наблюдения за такими пациентами.

Клинический случай

Пациент 60 лет поступил в стационар с жалобами на интенсивные боли в позвоночнике и ребрах, усиливающиеся при движении, одышку при незначительной физической нагрузке, учащенное сердцебиение, выраженную общую слабость и утомляемость. Из анамнеза установлено, что болевой синдром беспокоил около полугода и трактовался как проявление остеохондроза, в связи с чем пациент занимался самолечением нестероидными противовоспалительными препаратами. Около 2 мес назад дебютировала артериальная гипертензия с кризовыми значениями [артериальное давление (АД) до 200/120 мм рт. ст.], а лабораторное обследование выявило критическое повышение уровня креатинина (до 1400 мкмоль/л), что потребовало экстренного начала программного гемодиализа, пациент был госпитализирован в стационар для круглосуточного мониторинга.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови: нормохромная анемия (гемоглобин – 74 г/л, эритроциты – $2,53 \times 10^{12}$ /л), лейкоцитоз ($10,5 \times 10^9$ /л) с моноцитозом (25%), резкое повышение СОЭ до 70 мм/ч.

Биохимический анализ крови: признаки почечной недостаточности (креатинин – 1004 мкмоль/л, мочевины – 27,9 ммоль/л), гиперпротеинемия (87 г/л), гиперкальциемия (2,87 ммоль/л), повышение активности лактатдегидрогеназы (356 МЕ) и щелочной фосфатазы (314 МЕ). Особое значение имело экстремальное повышение уровня β_2 -микроглобулина ($>16\,000$ нг/л).

Иммунохимические исследования: верифицирована парапротеинемия IgG (33,63 г/л) и экскреция белка Бенс-Джонса с мочой (1,53 г/л). Положительная прямая проба Кумбса указывала на наличие аутоиммунного компонента.

Маркеры вирусных гепатитов, RW, антитела к ВИЧ 1, 2 – отрицательно.

Миелограмма: костный мозг умеренно богат клеточными элементами, полиморфный; красный росток – 7%; мегакариоцитарный росток сохранен; плазматические клетки – 45%.

Инструментальная диагностика. Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) выявили распространенный остеодеструктивный процесс с множественными литическими очагами в костях таза, черепа и компрессионным переломом тела позвонка L_{IV} 2-й степени.

КТ головы: КТ-признаки ММ основания и свода черепа, сосудистая энцефалопатия, церебральный атеросклероз.

Спиральная КТ органов грудной полости, органов брюшной полости и таза без внутривенного усиления: в костях диффузно определяются очаги литической структуры плотностью 63 единиц Хаунсфилда; определяется компрессионный перелом тела позвонка L_{IV} 2-й степени.

МРТ позвоночника: МР-признаки дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника: остеохондроз, спондилоартрит 2-й степени, спондилез. Очаговые образования в телах позвонков L_{II} и L_V и боковой массе крестца слева (вероятно, вторичного генеза). Левосторонний сколиоз поясничного отдела позвоночника. Протрузия дисков на уровне L_{I-II}, L_{III-IV}, L_{IV-V} и L_{V-S_I}. Застарелый патологический компрессионный перелом позвонка L_{IV} 2-й степени. Гемангиома тела позвонка L_{IV}.

Рентгенография черепа в прямой проекции: усиление пальцевых вдавлений, сосудистый рисунок подчеркнут, кости свода и основания черепа – без патологии.

Эхокардиография выявила дилатацию левых камер сердца, снижение ФВ ЛЖ до 45%, диастолическую дисфункцию I типа, умеренную аортальную недостаточность и признаки легочной гипертензии 1-й степени. На электрокардиограмме зарегистрированы признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, видеоколоноскопия, фиброгастродуоденоскопия – без особенностей.

Окончательный диагноз. Основной: множественная миелома с секрецией парапротеина сыворотки крови и мочи, III стадия по Durie-Salmon, выявленная впервые. Распространенный остеодеструктивный процесс.

Осложнения: миеломная нефропатия. Хроническая болезнь почек, V стадия. СКД EPI – 2 мл/мин/1,73 м². Программный гемодиализ. Выраженный болевой синдром. Патологический компрессионный перелом тела позвонка L_{IV}. Вторичная метапластическая анемия 2-й степени.

Сопутствующий: вторичная артериальная гипертензия, III стадия. Резистентная. Целевой уровень АД не достигнут. Риск 4 (очень высокий). ХСН с умеренно низкой ФВ ЛЖ (45 %), I стадия, III функциональный класс по NYHA. Клапанная болезнь сердца: умеренная недостаточность аортального клапана. Вторичная легочная гипертензия 1-й степени.

Междисциплинарные рекомендации. Рекомендации гематолога: продолжить курс VD (бортезомиб + дексаметазон) – бортезомиб 2,3 мг подкожно или внутривенно в 1, 4, 8, 11-й день; дексаметазон 8 мг внутримышечно в 1, 2, 4 и 5-й день; аспаркам 1 таблетка 3 раза в день после еды в дни приема дексаметазона; омепразол 20 мг 1 капсула за 30 мин до еды 2 раза в день в дни приема дексаметазона; эритропоэтин альфа 4000 МЕ подкожно 3 раза в неделю, длительно. Контроль общего анализа крови, общего анализа мочи 1 раз в 2 мес. М-градиент сыворотки, скрининг. Электрофорез сыворотки крови и иммунофиксация с панелью антисывороток (IgG/A/M/каппа/лямбда) с количественной оцен-

кой М-градиента 1 раз в 2 мес. Оценка уровня кальция, креатинина 1 раз в 2 мес.

Рекомендации кардиолога: целевой уровень АД для данного пациента должен быть $\leq 130/80$ мм. рт. ст. Препаратами выбора с учетом терминальной стадии ХПН и ХСН являются блокаторы кальциевых каналов (например, липофильный дигидроперидиновый антагонист кальция лерканидипин в начальной дозе 10 мг/сут с последующим повышением дозы до 20 мг/сут), петлевые диуретики (например, торасемид в начальной дозе 5 мг/сут с последующим повышением дозы до 10 мг/сут). Также возможно применение прямого артериального вазодилатора гидралазина в стартовой дозе 10 мг 3 раза в сутки с последующим достижением поддерживающей дозы 50–100 мг/сут в 2–4 приема. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II требуют крайней осторожности из-за высокого риска гиперкалиемии. Антагонисты альдостерона данному пациенту абсолютно противопоказаны из-за высокого риска угрожающей жизни гиперкалиемии при терминальной почечной недостаточности. Для лечения ХСН с умеренно низкой ФВ ЛЖ и улучшения прогноза для данного пациента препаратами выбора являются β -адреноблокаторы (например, карведилол в стартовой дозе 6,25 мг 2 раза в сутки с последующим повышением дозы каждые 2–4 нед до максимальной – 25 мг 2 раза в сутки), ингибиторы SGLT2 (например, дапаглифлозин в дозе 10 мг/сут). Применение этой группы препаратов рассматривается как новая классовая терапия. Они показаны при ХСН вне зависимости от наличия диабета; важно: их эффективность и безопасность доказаны и при хронической болезни почек, включая поздние стадии.

Заключение

Представленный клинический случай отражает современные вызовы в лечении пациентов с тяжелой коморбидной патологией. Его описание позволит выработать оптимальные алгоритмы диагностики и лечения, а

также привлечет внимание к проблеме персонифицированного подхода в подобных сложных ситуациях.

Клинический случай демонстрирует классический паттерн поздней диагностики ММ, обусловленный полиморфизмом ее начальных проявлений. Последовательная манифестация заболевания с костного, почечного и кардиального синдромов привела к феномену «диагностического блуждания», когда пациент длительно наблюдался в рамках парадигм невертеброгенной дорсопатии, гипертонической болезни и хронической болезни почек. Этот случай подтверждает, что отсутствие онкологической настороженности в отношении ММ при ведении пациентов с сочетанным поражением нескольких систем органов является существенным препятствием для своевременной верификации диагноза.

Представленный случай подчеркивает критическую важность применения алгоритма «красных флагов» при сочетании необъяснимой анемии, гиперпротеинемии, почечной дисфункции и костно-болевого синдрома. Комплексная оценка лабораторных маркеров, включая протеинограмму, уровень β_2 -микроглобулина и иммунофиксацию парапротеина в сочетании с визуализацией костных деструкций позволила установить диагноз даже на фоне развернутой стадии заболевания с полиорганными поражениями.

Таким образом, совершенствование диагностических алгоритмов при полиорганной патологии, раннее подключение методов верификации моноклональных гаммапатий и внедрение междисциплинарного подхода к ведению пациентов с ММ являются необходимыми условиями для улучшения исходов этого тяжелого системного заболевания. Дальнейшие исследования должны быть направлены на оптимизацию терапевтических стратегий у коморбидных пациентов с поражением почек и сердечно-сосудистой системы.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Шарнина Яна Владиславовна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: blacknumenore@gmail.com; ORCID: 0009-0007-2200-7587

Калиберденко Виталий Борисович – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN-код: 8395-2187

Ярошенко Наталья Николаевна – врач-кардиолог терапевтического отделения поликлиники филиала №2 ФГБУ «1472 Военно-морской клинический госпиталь». E-mail: navi_030580@mail.ru; ORCID: 0009-0006-5588-9275

Кулагина Юлия Юльевна – врач-кардиолог ГБУЗ РК «Консультативно-диагностический центр по обслуживанию депортированных народов». E-mail: Rozhkov_alex@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-0847-5185

Османова Гульфире Рафиковна – врач-кардиолог ГБУЗ РК «Консультативно-диагностический центр по обслуживанию депортированных народов». E-mail: Osmanova.gulfire@mail.ru; ORCID: 0009-0006-3039-6837

Ислямова Риана Олимовна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: islyamova2020@mail.ru; ORCID: 0009-0009-6372-5758

Поступила в редакцию: 22.01.2026
Поступила после рецензирования: 05.02.2026
Принята к публикации: 12.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yana V. Sharmina – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: blacknumenore@gmail.com; ORCID: 0009-0007-2200-7587

Vitaliy B. Kaliberdenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN code: 8395-2187

Natalya N. Yaroshenko – cardiologist, 1472 Naval Clinical Hospital. Email: navi_030580@mail.ru; ORCID: 0009-0006-5588-9275

Julia Ju. Kulagina – cardiologist, Consultative and Diagnostic Service Center for Deported Peoples. E-mail: Rozhkov_alex@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-0847-5185

Gulfire R. Osmanova – cardiologist, Consultative and Diagnostic Service Center for Deported Peoples. E-mail: Osmanova.gulfire@mail.ru; ORCID: 0009-0006-3039-6837

Riana O. Islyamova – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: islyamova2020@mail.ru; ORCID: 0009-0009-6372-5758

Received: 22.01.2026
Revised: 05.02.2026
Accepted: 12.02.2026