

## АМІЛОЇДОЗ СЕРЦЯ І ФЕОХРОМОЦИТОМА НА ФОНІ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ. ОГЛЯД КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Кисіль О. Ю., Соломенчук Т. М., Копчак Л. М., Луцька В. Л.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

*м. Львів, Україна*

[orisja@i.ua](mailto:orisja@i.ua)

**Вступ.** Амілоїдоз серця (АС) вважається недостатньо діагностованою причиною серцевої недостатності (СН). Гостра або хронічна серцева недостатність, своєю чергою, можуть бути патогенетично пов'язані з ураженням нирок, відповідно, як 1 та 2 типи кардіоренального синдрому (КРС). КРС – це порушення функціонування серця або нирок, за якого дисфункція одного органа може призвести до погіршення роботи іншого. Зауважимо, що АС асоціюється з такою патологією серця, як СН зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) лівого шлуночка (ЛШ), важким аортальним стенозом і гіпертрофічною кардіоміопатією. А також, входить до 5го типу КРС, вторинного, спричиненого коморбідними станами. Загальновідомо, що артеріальна гіпертензія (АГ), включно з вторинною, є причиною СН. Грунтом вторинної артеріальної гіпертензії у 0,2-0,4 % усіх випадків гіпертензії виступає феохромоцитома – пухлина наднирників, яка буває як успадкованою, так і набутою. Актуальність дослідження полягає у вивченні рідкісного поєднання вказаних патологій, визначенні подальшої діагностично-лікувальної тактики і прогнозу пацієнта.

**Мета роботи.** Тому метою нашої роботи було проаналізувати клінічний випадок поєднання феохромоцитомою, амілоїдозу серця на фоні кардіоренального синдрому.

**Матеріали та методи.** Ретроспективний аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних історії хвороби пацієнта.

**Результати та обговорення.** Пацієнт Д., 39 років, Поступив 27.12.23 р. у відділення кардіології та реперфузійної терапії Центру серця та судин КНП ІТМО м. Львова ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» зі скаргами на приступоподібне підвищення артеріального тиску (АТ) до 200/110 мм рт.ст, задишку при незначному фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість.

З анамнезу: гіпертонічна хвороба з 2019 р., лікування не приймав. Куриє 20 років, працював далекобійником і робітником на металообробному виробництві. Симптоми посилилися від серпня 2023 р., коли виникла задишка з елементами ортопноє, загальна слабкість. Відомо, що перебуваючи на роботі у Німеччині, був госпіталізований з приводу декомпенсації СН, з підозрою на дилатаційну кардіоміопатію. При ехокардіографії (ЕхоКГ): дифузна гіпокінезія, недостатність мітрального клапана 2-3 ступ, фракція викиду (ФВ) 25%. Крім того, виявлено значне підвищення NT-proBNP – 11557 нг/л, деяке підвищення тропоніну до 25,9 нг/л, без динаміки. Пацієнтові проведено плевральну пункцію (ексудат нерелевантний), коронарографію (чисті судини). Носив дефібриляційний жилет 3 міс. Було рекомендовано магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця. Проводилося лікування препаратами сакубітріл/вальсартан, дапагліфлозін, бісопролол, торасемід, еплеренон,

ацетилсаліцилова кислота. У жовтні 2023, перебуваючи на роботі в Італії, потрапив у госпіталь зі скаргами на пароксизмальне підвищення АТ до 200/100 мм рт.ст.

Дані лабораторно-інструментальних досліджень засвідчили наступне. 28.12.23 при ЕхоКГ запідозрено відкладення амілоїду по міжшлуночкової перегородці та нижній стінці ЛШ. Крім того, значна гіпертрофія стінок лівого шлуночка, ФВ-30%, рідина в перикарді та плевральній порожнині справа у помірній кількості. Виявлено 02.01.24 підвищення сечовини до 11 ммоль/л, креатиніну до 165 мкмоль/л, калій становив 2,7 ммоль/л, швидкість клубочкової фільтрації 47 мл/хв./1,73 м<sup>2</sup>. 03.01.24 проведено МРТ серця з контрастним підсиленням (гадоліній): ФВ-46%; вузлові ділянки накопичення по всій міжшлуночкової перетинці та нижній стінці, дана картина найбільш характерна амілоїдозу; рівномірне потовщення стінок міокарду без ознак обструкції вихідного тракту лівого шлуночка. 10.02.24 біопсія підшкірної жирової клітковини передньої черевної стінки не продемонструвала змін, характерних для амілоїдозу. 11.02.24 проведено КТ органів черевної порожнини з довенним контрастуванням, у висновку – аденома лівого наднирника. Для підтвердження здано загальні метанефрини у добовій сечі, які виявилися незначно підвищеними 60,1 нг/мл. Пацієнт консультований хірургом з метою виявлення можливості оперативного лікування феохромоцитоми, проте, втручання не рекомендовано, а повторний контроль показників.

Стан пацієнта покращився завдяки лікуванню, що включало сакубітрил/вальсартан, бісопролол, еплеренон, моксонідин, і рекомендовано для прийому після виписки.

**Висновки.** Розглянуто рідкісний клінічний випадок поєданого ураження серця, нирок і наднирників. Виникнення серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду і порушенням скоротливості лівого шлуночка можна пояснити багаторічним існуванням вторинної артеріальної гіпертензії на тлі недіагностованого амілоїдозу серця. Похідним цього процесу стало ураження нирок. Пацієнтові рекомендоване подальше обстеження для всебічної верифікації і моніторингу виявлених змін, та корекції лікування.

**Ключові слова:** амілоїдоз серця, феохромоцитома, кардіоренальний синдром.