

УДК 616.45-008.64-036.1

Т.А. КИСЕЛЕВА¹, А.А. АБАКУМОВА², Л.Т. БАРЕЕВА³¹Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49²Республиканская клиническая больница № 2 МЗ РТ, 420043, г. Казань, ул. Чехова, д. 1а³Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Первичная надпочечниковая недостаточность. Клинический случай

Киселева Татьяна Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, тел. +7-917-390-88-99, e-mail: tattiana@mail.ru

Абакумова Анна Александровна — заведующая отделением эндокринологии, тел. +7-927-243-57-72, e-mail: a_anutik@bk.ru

Бареева Луиза Талгатовна — заведующая отделением эндокринологии, тел. +7-917-913-53-32, e-mail: luizabar@yandex.ru

В представленном клиническом случае определение этиологии надпочечниковой недостаточности на основании клинических данных, лабораторных и инструментальных методов исследования оказалось невозможным и потребовалось гистологическое исследование. Отсутствие первичного туберкулезного очага в легких еще не исключает туберкулезную этиологию гипокортицизма.

Ключевые слова: надпочечниковая недостаточность, болезнь Аддисона, кортизол, туберкулез надпочечников, артериальная гипотония.

T.A. KISELEVA¹, A.A. ABAKUMOVA², L.T. BAREEVA³¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012²Republic Clinical Hospital № 2 of the MH of RT, 1a Chekhova St., Kazan, Russian Federation, 420043³Republic Clinical Hospital of the MH of RT, 138 Orenburgskiy Tract, Kazan, Russian Federation, 420064

Primary adrenal insufficiency. Clinical event

Kiseleva T.A. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with course of endocrinology, tel. +7-917-390-88-99, e-mail: tattiana@mail.ru

Abakumova A.A. — Head of Department of Endocrinology, tel. +7-927-243-57-72, e-mail: a_anutik@bk.ru

Bareeva L.T. — Head of Department of Endocrinology, tel. +7-917-913-53-32, e-mail: luizabar@yandex.ru

The adrenal insufficiency etiology could be unclear in some patients. The presented clinical case describes a situation where the clinical data, laboratory and instrumental methods of research were not enough for the correct etiology determination, and a histological examination required for the correct diagnosis. The absence of primary tuberculous lesion in the lungs could not exclude tuberculous etiology of adrenal insufficiency.

Key words: adrenal insufficiency, Addison's disease, cortisol, adrenal tuberculosis, arterial hypotension.

Клиническая картина заболевания, связанного с деструкцией надпочечников патологическим процессом, впервые и достаточно полно была описана в 1855 г. английским врачом Томасом Аддисоном. Термином «болезнь Аддисона» в настоящее время принято обозначать первичную надпочечниковую недостаточность туберкулезного и аутоиммунного (идиопатического) генеза, то есть те варианты первичной надпочечниковой недостаточности, которые описал Томас Аддисон.

Больной Ф., 55 лет, поступил в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы МЗ РТ с жалобами на выраженную общую слабость, потливость, головокружение, снижение артериального давления (АД) до 40/0 мм рт. ст., тошноту, потемнение кожных покровов в течение последнего месяца.

Из анамнеза: в течение 5 лет больного беспокоит общая слабость, которая усилилась за последний месяц, тошнота, участились эпизоды снижения АД, окружающие заметили потемнение кожных покровов. Пациент обращался к участковому терапевту. Была проведена фиброгастродуоденоскопия. Заключение: поверхностный эрозивный гастрит.

В связи с усилением болей в эпигастральной области, слабости, резкого снижения АД пациент был доставлен в хирургическое отделение областной клинической больницы с предварительным диагнозом: острый панкреатит. В результате проведенных обследований: на электрокардиограмме (ЭКГ) постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) неуточненной давности, по данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов брюшной полости диагноз острого панкреатита не под-



твердился, были обнаружены образования обоих надпочечников. Пациент был переведен в РКБ для дальнейшего дообследования с предварительным диагнозом: феохромоцитомы. На момент поступления — состояние средней степени тяжести, сознание ясное, речь спутана. Телосложение гиперстеническое (индекс массы тела 28 кг/м²). Кожные покровы гиперпигментированы, нормальной влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Дыхание жесткое, хрипов нет, частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин. Тоны приглушенные, ритмичные. АД 100/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 уд./мин. Язык влажный чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Отеков нет.

Данные лабораторного и инструментального обследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 108 г/л, лейкоциты — 26 500/мл, СОЭ — 51 мм/ч; биохимический анализ крови: АЛТ — 119,0 ед/л (норма: 0-55), АСТ — 46,0 ед/л (норма: 5-34), щелочная фосфатаза — 201,0 ед/л (норма: 40-150), мочевины — 12,4 ммоль/л (норма: 2.5-8.3), креатинин — 122,0 мкмоль/л (норма: 53-115), холестерин — 9,1 ммоль/л (норма: 0-5.17), β-липопротеиды — 82,1 ед. (норма: 30.0-60.0), калий — 4,22 ммоль/л (норма: 3.5-5.1), натрий — 137 ммоль/л (норма: 136-145), кортизол — 444,8 нмоль/л (норма: 260-720).

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 92 уд./мин., отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево, угол α=-5. Снижена амплитуда QRS, сглажен з.Т в отведениях от конечностей.

Фиброгастроуденоскопия (ФГДС): пищевод без особенностей. В желудке примесь желчи, складки желудка обычные, слизистая красно-розовая. Привратник проходим, луковица 12 п.к. не деформирована, слизистая рыхлая, белесая. Заключение: Хронический гастродуоденит.

Рентгенография органов грудной клетки (Ro-ОГК): легкие — прикорневой рисунок обогащен, деформирован. Корни уплотнены, расширены, без четкой структуры. Сердце расположено обычно.

Ультразвуковое исследование надпочечников (УЗИ): левый — структура неоднородная за счет нечеткого гипоехогенного участка размером 20x19 мм. Правый — структура неоднородная за счет гипоехогенного образования размером 72x39 мм с четкими неровными контурами. Контур надпочечников визуализируются нечетко.

В связи с ускоренной СОЭ, двусторонним увеличением надпочечников (РКТ данные: в надпочечниках образования 6x4x8 см справа, 2x2,5x4 см слева) проводился онкопоиск: обследовались предстательная железа, почки, органы брюшной полости, мочевого пузыря. При осмотре уролога: аденома предстательной железы. При осмотре онколога: подозрение на туберкулезную этиологию образований. При осмотре фтизиатра: убедительных данных за специфический процесс нет. С учетом полученных клинико-лабораторных данных был выставлен диагноз: Первичная надпочечниковая недостаточность с двусторонним аденоматозным поражением надпочечников (по данным РКТ).

С первых дней госпитализации проводилась заместительная терапия: кортизол ацетат 25 мг утром, 25 мг в обед, гидрокортизон 125 мг в/в на 0,9% растворе хлорида натрия 400 мл днем, гидрокортизон 50 мг в/м 4 раза в день. Состояние больного на фоне терапии улучшилось: уменьшение слабости, уменьшение гиперпигментации кожных покровов, появился аппетит. Ортостатическая проба сохранялась положительной: АД лежа 100/70 мм рт. ст., стоя 90/60 мм рт. ст. На 3-й день лечения доза гидрокортизона была уменьшена до 75 мг в/м, к терапии был добавлен кортинефф 100 мг утром. Динамика лечения сохранялась положительной. Гидрокортизон в инъекциях отменен и больной переведен на пероральный прием кортизола ацетат 50 мг утром.

Заключительный клинический диагноз: **Первичная надпочечниковая недостаточность с двусторонним аденоматозным поражением надпочечников (по данным РКТ), средней степени тяжести, компенсация.** Аденома предстательной железы. Хронический гастродуоденит, умеренное обострение. ИБС: ПИКС (ОИМ неуточненной давности). Больной направлен на консультацию в онкологический диспансер для решения вопроса об оперативном лечении аденомы обоих надпочечников, выявления природы двусторонних образований надпочечников.

После операции по удалению правого надпочечника: на биопсии — клетки Пирогова-Лангханса. Рекомендована консультация фтизиатра.

Заключение

Деструкция коркового вещества надпочечников туберкулезным процессом занимает второе место в ряду этиологических факторов первичной надпочечниковой недостаточности и составляет 10%. На долю аутоиммунной деструкции первичная надпочечниковая недостаточность приходится до 80% и более. Следует отметить, что если во второй половине XIX и в начале XX века на долю аутоиммунных поражений коры приходилось не более 15-20% от всех случаев болезни Аддисона, то на протяжении XX столетия соотношение этиологических факторов первичного гипокортицизма постепенно изменилось в сторону преобладания аутоиммунной деструкции над туберкулезной. Туберкулез надпочечников развивается вследствие гематогенного распространения микобактерий. Обычно в процесс вовлекается как корковое, так и мозговое вещество. При туберкулезе надпочечников в большинстве случаев у больных имеются следы ранее перенесенного туберкулеза или активный процесс. В данном случае необходимо наблюдение у фтизиатра, чтобы определить давность процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия / Г.М. Кроненберг и др.; пер. с англ. под ред. И.И. Дедова и Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 208 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 432 с.
3. Фадеев В.В. Надпочечниковая недостаточность (клиника, диагностика, лечение). Рекомендации для врачей. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2008. — С. 12-36.