

А.А. Шрайбер, О.Д. Сидорова, С.А. Шрайбер, Г.Н. Чернобай, П.С. Демко
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

СЛУЧАЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗРЫВОМ АОРТЫ

Приведено наблюдение нераспознанной прижизненно феохромоцитомы, осложнившейся разрывом аорты.

Ключевые слова: феохромоцитома, артериальная гипертензия, разрыв аорты.

Феохромоцитома (ФХЦ) — опухоль, возникающая из хромоафинной ткани, как правило, в мозговом веществе надпочечников. Встречается редко, в 1-3 случаях на 10000 больных, обычно у лиц в возрасте 20-50 лет. Однако, истинная распространенность опухоли гораздо больше. Ее обнаруживают при 0,3 % аутопсий. Среди лиц с повышенным артериальным давлением частота ФХЦ достигает 0,5-1 % [1].

Заболевание сопровождается тяжелой, устойчивой к лечению артериальной гипертензией и разнообразными метаболическими расстройствами. Многообразие клинических проявлений обусловлено действием секретируемых опухолью катехоламинов: адреналина, норадреналина, дофамина, а также других аминов и пептидов: кальцитонина, адренокортикотропного гормона, вазоактивного кишечного пептида, соматостатина [2]. Этим объясняются трудности прижизненной диагностики ФХЦ, которая, по данным П. Ветшева и соавт. (2004), распознается только в 24 % случаев [3].

Частыми осложнениями заболевания являются инсульт, инфаркт миокарда, обширные кровоизлияния в опухоль с последующим кровотечением и перитонитом. Описания ФХЦ, осложнившейся смертельным разрывом аорты, в доступной литературе мы не обнаружили. Это побудило нас поделиться наблюдением из нашей практики.

Больной Б., 47 лет, находился в стационаре с 08.02.05 г. по 09.02.05 г. Поступил с жалобами на сильные, постоянные, давящие боли в эпигастрии, сопровождающиеся тошнотой, не связанной с приемом пищи, давящие боли за грудиной без иррадиации, сухость во рту, слабость, головокружение, повышение артериального давления.

Из истории заболевания известно, что с 2001 г. страдает повышением артериального давления, максимально до 200/120 мм рт. ст. В марте-апреле 2004 г. обследовался в стационаре, где был установлен диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск 3.

На момент госпитализации состояние больного оценивалось как среднетяжелое из-за болевого и гипертензивного синдромов. Сознание ясное, положение вынужденное: держится за живот. Больной нор-

мостенического телосложения, нормального питания (рост 170 см, вес 65 кг). Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. Отеков нет. Дыхание везикулярное. ЧД 18 в 1 минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, шумов нет. Пульс 62 в 1 минуту. АД 180/110 мм рт. ст.

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, 60 в 1 минуту. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Метаболические нарушения миокарда.

Предварительный клинический диагноз: Гипертоническая болезнь(?), инфаркт миокарда(?), язва желудка, желудочное кровотечение.

Несмотря на проводимую гипотензивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастали болевой и гипертензивный синдромы. Наступило нарушение сознания по типу оглушения, выраженное повышение артериального давления — до 210/100 мм рт. ст.. Пульс 87 ударов в 1 минуту. Через три часа произошло резкое падение артериального давления до 60/40 мм рт. ст. Пульс участился до 105 в 1 минуту. Наступила смерть.

Заключительный (посмертный) клинический диагноз:

Основное заболевание — ЦВБ (атеросклероз и гипертоническая болезнь). Острое нарушение мозгового кровообращения в области моста.

Осложнения основного заболевания — Отек головного мозга, отек легких.

Фоновые заболевания — Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск 3. Атеросклероз аорты.

При аутопсии в полости перикарда было обнаружено 120 мл геморрагической жидкости. В области основания сердца, в клетчатке, окружающей аорту, с распространением в клетчатку заднего средостения — гематома объемом около 1000 мл, состоящая из жидкой крови и свертков.

Сердце массой 450 г, размерами 10,0 × 13,0 × 6,0 см, содержит в полостях небольшое количество жидкой крови и свертков, эндокард и клапаны тонкие, прозрачные. Миокард темно-красного цвета, однородный, гипертрофированный, толщиной слева — 2,5 см, справа — 0,6 см.

Аорта с небольшим количеством атероматозных некальцинированных бляшек. Просвет восходящего отдела и ее дуги незначительно расширены. В об-

ласти дуги определяется поперечный щелевидный разрыв неправильной формы, длиной 4 см, через который имеется сообщение с паравазальной гематомой.

Левый надпочечник листовидной формы, корковый слой светло-желтый, мозговой темно-красный. Правый надпочечник шаровидной формы, диаметром около 6 см, массой 50 г, на разрезе представлен тканью серого цвета с очагами кровоизлияний, замещающих вещество надпочечника.

При микроскопическом исследовании установлено, что опухоль построена из полиморфных клеток, расположенных хаотично. Между ними определялись многочисленные капилляры и незначительное количество соединительно-тканых прослоек. Опухоль замещала почти все структуры мозгового и коркового вещества надпочечника, оставляя лишь по периферии (под капсулой) тонкий слой клубочковой зоны. За пределы капсулы опухоль не распространялась.

В аорте в месте разрыва обнаруживалось истончение эластического каркаса, фрагментация коллагеновых волокон и их разрыв. Атероматозных масс в месте разрыва выявлено не было.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание — Феохромоцитома правого надпочечника.

Осложнения основного заболевания — Симптоматическая артериальная гипертензия (масса сердца

450 г, толщина стенки левого желудочка 2,5 см). Аневризма восходящего отдела и дуги аорты с разрывом в области дуги. Параортальная гематома 1000 мл. Гемоперикард 120 мл. Острое малокровие внутренних органов.

Причина смерти — Геморрагический шок.

В приведенном наблюдении ФХЦ протекала под маской гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, патологии органов брюшной полости, и не была распознана прижизненно. Заболевание осложнилось разрывом аорты с развитием геморрагического шока. Описанный случай может служить напоминанием, что во всех случаях артериальной гипертензии необходимо исключать опухоли хромаффинной ткани, несмотря на их редкую встречаемость и в силу многообразия клинических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Трудности диагностики и успешного лечения феохромоцитомы /В.Б. Симоненко, Л.Б. Беляев, А.Я. Фисун и др. //Клиническая медицина. — 2005. — Т. 83, № 2. — С. 19-25.
2. Expression of neuropeptides and other neuroendocrine markers in human pheochromocytomas /A.M. Moreno, L. Castilla-Guerra, M.C. Martinez-Torres et al. //Neuropeptides. — 1999. — V. 33, N 2. — P. 159-163.
3. Опухоли хромаффинной ткани: клиника, диагностика, хирургическое лечение /П. Ветшев, В. Симоненко, Л. Ипполитов и др. //Врач. — 2004. — № 1. — С. 20-24.

В БОРЬБЕ С ВИЧ ВАЖНА НЕ СИЛА ИММУННОГО ОТВЕТА, А ЕГО ТОЧНОСТЬ

Профессор Philip Goulder с коллегами из Оксфордского университета показал, что при разработке вакцины против вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) важно добиваться не увеличения общей силы иммунного ответа, а увеличения специфичности иммунной реакции, направленной против определенных компонентов ВИЧ.

ВИЧ, проникнув в организм, скрывается в клетках иммунной системы – Т-лимфоцитах или Т-хелперных клетках. Эти клетки управляют иммунным ответом всего организма, поэтому их потеря и приводит к развитию болезни – СПИДа. Клетки другого типа Т-лимфоцитов, которые называются Т-киллерами, способны узнавать зараженные Т-хелперные клетки и атаковать их. Создание вакцины против ВИЧ как раз и связано с мобилизацией Т-киллерных клеток. Причем до сих пор разработчики вакцины пытались идти по пути усиления иммунного ответа, добиваясь более агрессивной реакции Т-киллеров против зараженных Т-хелперных клеток.

Разные Т-киллеры реагируют на разные компоненты ВИЧ и, как показали исследования профессора Гулдера и его коллег, для успешного иммунного ответа важно, какой именно тип Т-киллеров принимает участие в иммунной реакции. Ученые исследовали реакцию двух типов Т-киллеров, один из которых реагировал на белок вирусной оболочки, другой – на белок, находящийся внутри вируса. Оказалось, что усиление реакции Т-киллеров первого типа приводило к парадоксальному эффекту – усилению вирусной инфекции, тогда как усиление реакции Т-киллеров второго типа – к усилению общего иммунного ответа организма против СПИДа.

Источник: Svobodanews.ru