

УДК 616.453

DOI 10.52246/1606-8157_2021_26_1_63

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОРТИКОСТЕРОМЫ НАДПОЧЕЧНИКА

В. Р. Гауэрт^{1*}, кандидат медицинских наук,
А. В. Сандугей¹, кандидат медицинских наук,
Ю. С. Филатова¹, кандидат медицинских наук,
В. В. Марасаев¹, доктор медицинских наук

¹ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ Представлен клинический случай АКТГ-независимого синдрома Кушинга (кортикостеромы надпочечника), осложнившегося развитием тяжелой артериальной гипертензии, стероидного сахарного диабета, периферической миопатии.

Ключевые слова: кортикостерома, синдром Иценко – Кушинга, гиперкортицизм, стероидный сахарный диабет, артериальная гипертензия, миопатия.

* Ответственный за переписку (corresponding author): gauert68@mail.ru

Синдром Иценко – Кушинга развивается вследствие повышенного содержания глюкокортикоидов в крови. Различают экзо- и эндогенный варианты данного состояния. Экзогенный (ятрогенный, лекарственный) гиперкортицизм обусловлен терапией глюкокортикоидами или другими стероидами, сопровождается снижением уровня кортизола в крови и моче из-за угнетения гипофизарно-надпочечниковой системы. На его долю приходится 60–80 % всех случаев синдрома Иценко – Кушинга. Эндогенный вариант примерно у 68 % пациентов развивается в результате аденомы гипофиза, секретирующей адренокортикотропный гормон (АКТГ) – это так называемый АКТГ-зависимый синдром, или болезнь Кушинга [2]. У 17 % больных синдром Кушинга обусловлен нерегулируемой избыточной секрецией кортизола опухолью коры надпочечников (аденома, рак) или гиперплазированной тканью коры надпочечников, при этом уровень АКТГ в плазме крови понижен. В 15 % случаев гиперкортицизм вызывается избыточной секрецией АКТГ негипофизарной опухолевой тканью (чаще злокачественными новообразованиями легких). Заболевание сопровождается появлением множества специфических симптомов со стороны различных органов и систем, обусловленных действием глюкокортикостероидов.

Синдром Иценко – Кушинга является тяжелой эндокринной патологией, смертность при которой без лечения составляет 50 % в течение пяти лет [1]. Все это делает обязательным необходимость наиболее ранней диагностики данного состояния и проведения патогенетической терапии с целью уменьшения клинических проявлений, сердечно-

сосудистых осложнений гиперкортицизма и улучшения прогноза для пациента.

В связи с этим интересным представляется клинический случай, отражающий трудности диагностики и лечения, с которыми может столкнуться врач любой специальности – терапевт, кардиолог, эндокринолог.

Пациентка Н., 42 лет, обратилась на консультацию к эндокринологу с жалобами на головную боль, повышение артериального давления (АД) до 180–200/100–105 мм рт. ст., не контролируемое приемом трех-четырёх гипотензивных препаратов, выраженную общую слабость и слабость в ногах, выпадение волос, ресниц, бровей, ломкость, исчерченность ногтей, похудание верхних и нижних конечностей, изменение цвета кожи на лице до багрового цвета, сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, похудание на 12 кг в течение года, боли в поясничном отделе позвоночника, высыпания на коже груди, внутренней поверхности бедер.

Считает себя больной в течение 1,5 лет, когда вскоре после родов стала отмечать постоянно повышенное АД до 180–200/100 мм рт. ст., неоднократно консультирована кардиологом, подбиралась гипотензивная терапия (эксфорж 10/160 утром, индапамид 1,5 мг утром, физиотенз 0,2 мг в обед). Даже на фоне такой терапии сохранялись подъемы АД. В это же время стала отмечать изменение цвета лица до багрового оттенка, выраженную слабость, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, похудание. Пациентка неоднократно обращалась к терапевту по месту жительства, проводилось лечение артериальной

гипертензии. Постепенно симптоматика нарастала – больная продолжала худеть, нарастали симптомы сухости во рту, отмечала учащенное мочеиспускание, жажду, головокружение, выпадение волос, изменение ногтей, похудание верхних и нижних конечностей, атрофию мышц (ягодичных, мышц конечностей). Через полгода у пациентки диагностирован сахарный диабет 2-го типа; уровень гликемии натощак – 12–14 ммоль/л, через два часа после еды – 16–18 ммоль/л. Больной назначена сахароснижающая терапия (метформин в дозе 2000 мг/сут, алоглиптин по 25 мг/сут). Выявлена дислипидемия: уровень холестерина липопротеинов низкой плотности – 5,7 ммоль/л, триглицеридов – 3,5 ммоль/л; назначены статины. На фоне лечения отмечалось незначительное уменьшение симптомов сахарного диабета. Однако нарастала общая слабость (с трудом ходит), сохранялась гипергликемия натощак на уровне 10–12 ммоль/л, постпрандиальная гликемия – до 18 ммоль/л, HbA1C – 7,8 %. Несмотря на многокомпонентную гипотензивную терапию, не удалось достичь целевых цифр АД. Эндокринологом по месту жительства рекомендован перевод на постоянную инсулинотерапию, от которой пациентка категорически отказалась.

Направлена на консультацию к эндокринологу Ярославской областной клинической больницы. При осмотре обращает внимание характерный внешний вид – перераспределение подкожно-жирового слоя – больше в области живота, похудание конечностей, атрофия мышц бедер, ягодичных мышц («скошенные ягодичцы»), выраженная красно-багровая окраска лица («матронизм»), кожные изменения по всему телу: сыпь типа акне, многочисленные мелкие петехии из-за истончения кожи, сухость кожи, участки шелушения, подчеркнутый сосудистый рисунок, фурункулез, грибковые и инфекционные поражения кожи и ногтей, участки гиперпигментации в подмышечных областях и на внутренних поверхностях бедер. Учитывая внешний вид пациентки («кушингоидный»), наличие поражения со стороны кожи, костно-мышечной системы (проксимальная миопатия, выраженные боли в грудном и поясничном отделах позвоночника), сердечно-сосудистой системы (гипертония, гиперхолестеринемия), нарушение углеводного обмена (сахарный диабет); поражение половой системы (нарушение менструального цикла с начала заболевания, развитие аменореи через три-четыре месяца), пищеварительной системы (жировой гепатоз печени), нервной системы (по типу соматоформной вегетативной дисфункции с астеническим, тревожно-депрессивным синдромом), а также недостаточную эффективность многокомпонент-

ной гипотензивной и сахароснижающей терапии предполагается наличие синдрома Кушинга.

Назначено дополнительное обследование. С целью подтверждения гиперкортицизма пациентке проведено два теста. Выявлено значительное повышение суточной экскреции кортизола с мочой – 782,5 мкг/сут (норма – 4,3–176,0 мкг/сут).

Проведена малая дексаметазоновая проба: содержание кортизола в сыворотке крови (на фоне приема дексаметазона) – 28,0 мкг/дл (при норме – 3,7–19,4 мкг/дл). Уровень АКТГ в сыворотке нормальный (42,14 пг/мл; норма – 7,2–63,3 пг/мл). Полученные данные доказывают наличие избытка кортизола, что при нормальном значении АКТГ указывает на автономно функционирующее образование надпочечников и соответствуют диагнозу «АКТГ-независимый гиперкортицизм».

Проведена магнитно-резонансная томография головного мозга, данных за образование гипофиза не получено. По данным компьютерной томографии надпочечников в проекции латеральной ножки левого надпочечника выявлено объемное образование овальной формы с четкими и ровными контурами размерами 0,96 × 0,88 см (по типу аденомы). Структура правого надпочечника однородная, очаговых изменений не выявлено.

При обследовании в Центре остеопороза данных за остеопороз, остеопению не получено.

Таким образом, пациентке выставлен диагноз: «АКТГ-независимый синдром Иценко – Кушинга. Кортикостерома левого надпочечника». Осложнения: симптоматическая (эндокринная) артериальная гипертензия, сахарный диабет, индуцированный глюкокортикостероидами.

Пациентке выполнена задняя ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева. По данным гистологического заключения операционного материала, морфологическая картина характерна для светлоклеточной адреналкортикальной аденомы надпочечника. Течение послеоперационного периода – без осложнений. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение терапевта, кардиолога, эндокринолога амбулаторно, с контролем уровня гликемии, АД, рекомендован через шесть месяцев контроль содержания кортизола в суточной моче, УЗИ органов брюшной полости, компьютерная томография надпочечников.

После операции наблюдалось значительное улучшение клинической симптоматики: перестали выпадать волосы, постепенно очистилась кожа, восстановилась структура ногтей, увеличилась мышечная масса в области нижних конечностей и ягодич, исчезла слабость в ногах при ходь-

бе. Уровень гликемии натощак – 5,8–6,7 ммоль/л, после еды через два часа – 8–9 ммоль/л, однако полностью отказаться от сахароснижающей терапии не удалось; пациентка принимает вилдаглиптин 100 мг/сут, метформин 2000 мг/сут. АД стабилизировалось на уровне 120–130/80–85 мм рт. ст. (на двух гипотензивных препаратах). Пациентка наблюдается врачами-специалистами для исключения рецидива заболевания и коррекции сопутствующих состояний.

Данный клинический случай представляет интерес для врачей разных специальностей многообразием проявлений со стороны различных органов и систем. Это может значительно затруднять диагностический поиск и затягивать постановку правильного диагноза, что чревато тяжелыми осложнениями: плохо контролируемой АГ, осложнениями сахарного диабета, развитием остеопороза и другими. В то же время при установлении диагноза синдрома Иценко – Кушинга появляется возможность проведения патогенетической терапии, а в некоторых случаях хирургического лечения и может привести к полному выздоровлению пациента или улучшению течения заболевания,

способствовать предотвращению развития сердечно-сосудистых катастроф, позволяет повысить качество жизни и улучшить прогноз.

Проведение скрининга на эндогенный гиперкортицизм показано, прежде всего, молодым пациентам с необычным для их возраста множественным поражением различных систем: наличием сахарного диабета 2-го типа, ожирения, остеопороза с низкотравматичными переломами, аменореей у женщин, снижением либидо у мужчин, быстрой прибавкой массы тела в сочетании с выраженной общей и мышечной слабостью. Кроме того, исключение данного диагноза требуется пациентам с характерными изменениями внешности и разнообразными клиническими проявлениями, детям с задержкой роста в сочетании с увеличением веса, больным артериальной гипертензией и инциденталомой надпочечника. Скрининг на эндогенный гиперкортицизм следует проводить пациентам любого возраста с плохо контролируемым сахарным диабетом, артериальной гипертензией в сочетании с ожирением или быстрой прибавкой веса, лицам в возрасте до 65 лет с переломами тел позвонков, особенно множественными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
2. Древаль, А. В. Синдром Иценко – Кушинга (лекция) / А. В. Древаль // РМЖ. – 2016. – № 1. – С. 2–5.

A CLINICAL CASE OF ADRENAL GLAND CORTICOSTEROMA

V. R. Gauert, A. V. Sandugey, Yu. S. Filatova, V. V. Marasaev

ABSTRACT A clinical case of ACTH-independent Cushing's syndrome (adrenal gland corticosteroma) which was complicated by severe arterial hypertension, steroid diabetes mellitus, peripheral myopathy is presented.

Key words: corticosteroma, Itsenko – Kushing syndrome, hypercorticismus, steroid diabetes mellitus, arterial hypertension, myopathy.