

ID: 2014-02-23-A-3920

Клинический случай

Фронтасьева В.В., Алексеева И.Л., Куницына М.А., Магдеева Н.А., Бойченко О.П.

Синкопальные состояния у больной с феохромоцитомой

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной терапии

Ключевые слова: феохромоцитома, синкопальные состояния

Феохромоцитома – гормонально активная опухоль, продуцирующая катехоламины, развивающаяся в 90% случаев из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников, значительно реже из экстраадренальной хромаффинной ткани в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации.

Феохромоцитома, как правило, доброкачественная опухоль с секрецией преимущественно норадреналина, реже – адреналина и, очень редко, дофамина. В 9-10% случаев феохромоцитома бывает злокачественной с метастазами в лимфатические узлы, печень, костный скелет. Размеры опухоли колеблются от 1 до 15 см, масса от 1 до 75 г, но может достигать 2000 г и более. Частота выявления феохромоцитомы составляет около 1%. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте от 25 до 55 лет с локализацией в правом надпочечнике (Н.М. Чихладзе, 2011).

Основные гемодинамические эффекты при феохромоцитоме связаны с гиперкинетическим типом кровообращения, выраженной вазоконстрикцией с формированием гиповолемического типа артериальной гипертензии. Наряду с выраженностью секреторной активностью опухоли большая роль отводится состоянию альфа- и бета-адренергических рецепторов сердечно-сосудистой системы. Наиболее важным проявлением заболевания является артериальная гипертензия. Выделяют следующие клинические варианты феохромоцитомы на основании характера течения артериальной гипертензии (Г.Г. Арабидзе, 1992): 1 – кризовое (пароксизмальное) течение; 2 – постоянное (стабильная артериальная гипертензия); 3 – бессимптомное, латентное течение. Первый тип заболевания наблюдается у 40-50% больных. При этом гипертензивные кризы могут возникать как на фоне повышенного, так и в 25% случаев нормального артериального давления (АД).

Второй тип наблюдается у 30-50% больных. Значительно реже отмечается третий тип течения заболевания. АД повышается очень редко, гипертонический криз может возникнуть без предшествующего «гипертонического» анамнеза под влиянием провоцирующих факторов. Характер течения артериальной гипертензии зависит от количества секретируемых катехоламинов и от преобладания продукции норадреналина или адреналина. Преобладание секреции норадреналина приводит к более высокому уровню диастолического артериального давления, стабильному течению артериальной гипертензии, брадикардии, частым приступам стенокардии. Выработка адреналина и гиперактивация б-адренорецепторов способствуют вазодилатации даже на фоне сокращения внутрисосудистого объема. Это приводит к чередованию гипертонических кризов и периодов артериальной гипотонии с развитием обмороков – «неуправляемая гемодинамика» (И.И. Дедов и соавт., 2005 г.). Может наблюдаться враждебная ортостатическая гипотония со снижением АД вплоть до коллапса при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Среди многообразных клинических проявлений («масок») феохромоцитомы наиболее диагностически значимыми являются пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся сильной головной болью пульсирующего характера, головокружением, тошнотой, рвотой, ощущением внутренней дрожи, сердцебиением, профузной потливостью, чувством безотчетного страха. Может ухудшаться зрение, возникать боли в груди и животе, учащаться мочеиспускание. Все эти симптомы могут встречаться в различных комбинациях. Триада таких признаков, как тахикардия, потливость, головная боль дает основание заподозрить эту патологию. Однако следует отметить, что указанные симптомы являются малоспецифичными и не способствуют ранней диагностике феохромоцитомы.

В качестве иллюстрации приводим собственное **клиническое наблюдение**.

Больная С., 56 лет, поступила 13.09.2013 г. в приемное отделение Областной клинической больницы с направительным диагнозом – ИБС. Нестабильная стенокардия (инфаркт миокарда?). Артериальная гипертензия III ст., риск IV. Фон: Сахарный диабет II типа, впервые выявленный. Осл. Гипертонический криз, осложненный.

Предъявляла жалобы на периодические кратковременные эпизоды повышения АД до 220 и 120 мм рт.ст., сопровождающиеся чувством «прилива крови» к голове, тошнотой, рвотой, сердцебиением, выраженной потливостью, ощущением внутренней дрожи, чувством страха, ухудшением зрения, болью в области сердца и в животе, учащенным мочеиспусканием. Подобные кризы проходили спонтанно в течение 5-10 минут. В начале заболевания кризы были редкими, АД снижалось самостоятельно до нормального уровня. В последние 2 месяца перед поступлением кризы участились, повторялись по несколько раз в день с падением АД до низких цифр (80 и 50 мм рт.ст. и ниже) с развитием обморочных состояний и спонтанным возвращением АД к исходному уровню. Периодическое повышение АД (максимально 240 и 120 мм рт.ст.) отмечала в течение 2 лет. В межкризовом периоде АД было нормальным. Лечилась нерегулярно, при кризах принимала капотен. С физическими нагрузками вне криза справлялась удовлетворительно, болей в сердце не отмечала. Поводом к госпитализации явилось появление изменений на ЭКГ во время очередного криза.

При осмотре состояние тяжелое, обращали внимание бледность кожных покровов, холодные конечности, тахикардия (120 в минуту), АД 200 и 100 мм рт.ст. В приемном отделении отмечалась кратковременная потеря сознания. Больная была осмотрена неврологом, выполнено КТ головного мозга, признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. ЭКГ: депрессия ST во II, III стандартных отведениях, в AVF, с V3 по V6, увеличение амплитуды зубца T в этих же отведениях, отрицательный зубец T в отведении AVL. Первоначально эти изменения были расценены как проявления ишемии передне-перегородочно-верхушечно-боковой и задней стенок левого желудочка. В динамике появился патологический зубец Q и отрицательный зубец T в отведениях III, AVF, отмечено небольшое повышение концентрации КФК, КФК-МВ, но сердечный тропонин I был отрицательным в трех измерениях. Все это указывало на возможность развития инфаркта миокарда левого желудочка. Общий анализ крови на фоне гипертонического криза: лейкоциты 18,9 тыс., СОЭ 24 мм/ч. Общий анализ мочи:

удельный вес 1023, белок 0,12 г/л, глюкоза 0,05%. Биохимический анализ крови: общий белок 72 г/л, калий – 4,92 ммоль/л, натрий 143,2 ммоль/л, глюкоза 10,9 ммоль/л, креатинин 114 мкмоль/л, АЛТ 228 ед/л, АСТ 151 ед/л, билирубин 15,8 мкмоль/л, КФК 158 ед/л, КФК-МВ трехкратно 33,0 ед/л; 57,0 ед/л; 30,5 ед/л; щелочная фосфатаза 236 ед/л, ГГПТ 503 ед/л. Гликемический профиль: 10.00 – 13,3 ммоль/л; 14.00 – 14,0 ммоль/л; 18.00 – 14,8 ммоль/л; 22.00 – 16,9 ммоль/л; 6.00 – 12,2 ммоль/л. При Эхо-КГ индекс массы миокарда левого желудочка 110 г/м², КДР левого желудочка 4,74 см, КСР 3,25 см. Фракция выброса 59%. Толщина задней стенки левого желудочка 1,13 см, диастолическая функция левого желудочка нарушена по релаксационному типу. Систолическое давление в легочной артерии 38 мм.рт.ст. Дуплексное исследование почечных артерий: признаков стеноза почечных артерий не выявлено. УЗИ почек: диффузные изменения паренхимы обеих почек.

Во время пребывания в стационаре 17.09.13 г. развился тяжелый гипертонический криз с подъемом АД до 250 и 140 мм рт.ст., тахикардией до 120 в 1 минуту, резкой потливостью, бледностью кожных покровов. Больная ощущала «прилив крови к голове», внутреннюю дрожь, необъяснимый страх. Под влиянием приема капотена (25 мг сублингвально) АД снизилось до 135 и 90 мм рт.ст. При дальнейшем наблюдении отмечались неоднократные подъемы АД и снижения его до уровня 40 и 20 мм рт.ст. Неоднократно при переходе из горизонтального положения в вертикальное развивалось резкое снижение АД до 60 и 30 мм рт.ст. с кратковременной потерей сознания. 19.09.13 г. у больной развился пароксизм фибрилляции предсердий с ЧСС 130 в одну минуту, купированный внутривенным введением кордарона (450 мг) с восстановлением синусового ритма.

Особенности клинической картины заболевания с самого начала пребывания больной в стационаре позволили заподозрить феохромоцитому с развитием вторичной гипертензии. В пользу этого свидетельствовало и наличие лейкоцитоза, гипергликемии на фоне гипертонического криза, что является важным диагностическим симптомом феохромоцитомы. В связи с этим проводилось обследование с целью подтверждения данного предположения.

При УЗИ надпочечников: в проекции правого надпочечника визуализируется образование 76*58 мм смешанной эхогенности. При КТ справа в забрюшинном пространстве определяется мягкотканное образование размерами 84*67*100 мм неоднородной структуры за счет участков более высокой плотности соответствующей плотности крови. Заключение: объемное образование правого забрюшинного пространства.

МРТ с контрастным усилением (10 мл внутривенно «примовист»). Справа в забрюшинном пространстве в проекции правого надпочечника, прилегая к верхнему контуру правой почки, оттесняя ее книзу и прилегая к медиальному краю правой доли печени, визуализируется объемное образование размерами 115,0-55,0-47,0 мм с наличием кольцевидных зон гиперинтенсивного МР-сигнала в толще образования, соответствующих по интенсивности сигналу от крови. Образование слабо накапливает контраст, не прорастает в правую почку. Левый надпочечник плохо визуализируется. Паренхима обеих почек накопила контраст однородно. Заключение – МР-признаки опухоли забрюшинного пространства (вероятнее всего опухоль правого надпочечника).

Исследование суточной мочи на метанефрины: метанефрин 1570 мкг/с (норма – менее 320,0), нормметанефрин 571 мкг/с (норма – менее 390,0).

Результаты обследования подтвердили наличие у пациентки феохромоцитомы правого надпочечника.

С учетом выявления у пациентки феохромоцитомы трактовка изменений ЭКГ в представленном случае была пересмотрена в пользу катехоламин-индуцированной миокардиодистрофии с развитием некоронарогенных некрозов миокарда. По литературным данным (И.И. Дедов и соавт., 2005) атеросклероз коронарных артерий, инфаркт миокарда у больных феохромоцитомой встречается редко. При феохромоцитоме под воздействием больших доз катехоламинов нарушается процесс фосфорилирования, снижается содержание калия и увеличивается содержание натрия внутри клетки, в миокарде накапливается молочная кислота, уменьшается содержание гликогена, что приводит к гипоксии миокарда. Предоперационная подготовка осуществлялась альфа-блокатором доксазозином (2 мг/сут.), бисопрололом (5 мг/сут.), инсулином по уровню гликемии, что привело к уменьшению частоты и выраженности гипертонических кризов, ортостатического снижения АД.

Через месяц после поступления больной была выполнена правосторонняя адреналэктомия. При гистологическом исследовании выявлена злокачественная феохромоцитома надпочечника. В послеоперационном периоде наблюдалась выраженная гипотония, потребовавшая введения норадреналина, преднизолона внутривенно, гидрокортизона внутримышечно. На фоне лечения АД стабилизировалось на уровне 110 и 70 мм.рт.ст., тахикардия не отмечалась. При динамическом ЭКГ-наблюдении изменения на ЭКГ нивелировались. Имевшиеся до операции проявления вторичного диабета купировались. Выписана на амбулаторное лечение с рекомендацией диспансерного наблюдения у онколога, эндокринолога, уролога.

Таким образом, особенностью данного случая является развитие частых гемодинамических кризов с возникновением синкопальных состояний, что требовало исключения острого нарушения мозгового кровообращения.

Литература

1. Арабидзе Г.Г. Болезни сердца и сосудов. Под ред. Е.И. Чазова. М.: Медицина, 1992: 3: 196-226
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.Н., Кузнецов Н.С., Бельцевич Д.Г. Феохромоцитома. Патогенез, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей. М., 2003. – 36 с.
3. Дедов И.И., Бельцевич Д.Г., Мельниченко Г.Н., Кузнецов Н.С. Феохромоцитома. М: практическая медицина. 2005. – 216 с.
4. Моррис Д., Сауэрс Д. Феохромоцитома. – в кн. Эндокринология под ред. Н.Лавина, пер. с англ. – М.: практика, 1999. – с.205 – 18
5. Славина Л.С. Сердце при эндокринных заболеваниях. – М: Медицина, 1979 – с.182
6. Чихладзе Н.М. в кн. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Под ред. И.Е. Чазовой. ООО «Медиа Медика», 2011, с.99-104