

## НАБЛЮДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНОЙ ОПУХОЛЬЮ НАДПОЧЕЧНИКА

А. Н. Жилина<sup>1</sup> ✉, Ю. Е. Мельникова<sup>1</sup>, Е. А. Воронина<sup>1</sup>, А. В. Мартышова<sup>2</sup><sup>1</sup>Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия<sup>2</sup>Частное учреждение здравоохранения «Клиническая больница ОАО РЖД», Москва, Россия

Современная эндокринология, не смотря на все существующие достижения, сталкивается с довольно сложной проблемой — это лечение пациентов с опухольми, секретирующими катехоламины. Истинная распространенность феохромоцитомы неизвестна, так как данные, полученные в исследованиях, зависят от критериев подбора пациентов и могут значительно различаться. Данные опухоли характеризуются многообразием патофизиологических механизмов развития заболевания, что обуславливает широкую вариабельность симптоматики и сложности в диагностике. При этом своевременный диагноз непосредственно влияет на прогноз и качество жизни пациентов. Нередко опухоли, секретирующие катехоламины, остаются не выявленными, в таких случаях очень высок риск тяжелых сердечно-сосудистых осложнений вплоть до смертельного исхода. Сложность диагностики данного вида патологии заключается также и в том, что данные опухоли могут иметь надпочечниковую и вненадпочечниковую локализацию, а также наследственный характер заболевания, что еще больше добавляет сложностей в диагностике и лечении феохромоцитомы. Своевременное выявление сопутствующих опухолевых и гормональных проявлений является важным фактором в ведении пациентов с генетически-детерминированными феохромоцитомами. В связи со всем вышеперечисленным изучение феохромоцитомы является актуальной проблемой современной эндокринологии.

**Ключевые слова:** феохромоцитома, артериальная гипертензия, метанефрины и норметанефрины

**Вклад авторов:** А. Н. Жилина — ведение пациентки до оперативного лечения, написание данной статьи, суммирование всех данных лабораторной и инструментальной диагностики на дооперационном и послеоперационном этапах, Ю. Е. Мельникова — МРТ диагностика с контрастированием феохромоцитомы, Е. А. Воронина — расшифровка генетических исследований, А. В. Мартышова — литературный обзор современных сведений и рекомендаций по ведению пациентов с данной патологией.

✉ **Для корреспонденции:** Анна Николаевна Жилина  
ул. Революционная, д. 5, г. Ярославль, 150000, Россия; zhilina-1979@mail.ru

**Статья поступила:** 25.07.2022 **Статья принята к печати:** 23.08.2022 **Опубликована онлайн:** 30.09.2022

**DOI:** 10.24075/medet.2022.058

## MANAGEMENT AND TREATMENT OF A PATIENT WITH A HORMONALLY ACTIVE ADRENAL TUMOR

Zhilina AN<sup>1</sup> ✉, Melnikova JuE<sup>1</sup>, Voronina EA<sup>1</sup>, Martyshova AV<sup>2</sup><sup>1</sup>Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia<sup>2</sup>Private Healthcare Institution 'Russian Railways Clinical Hospital', Moscow, Russia

In spite of all existing achievements, modern endocrinology comes across a rather complex issue such as treatment of patients with catecholamine secreting tumors. True prevalence of pheochromocytoma is not known, as data obtained during the research depend on criteria of patients' selection and can vary significantly. The tumors have numerous pathophysiological mechanisms of disease development due to a wide variability of symptoms and complex diagnostics. Meanwhile, timely diagnosis produces a direct effect on prognosis and quality of life. Catecholamine secreting tumors are commonly not detected. In such cases, there is a high risk of severe cardiovascular complications up to a lethal outcome. Complex diagnostics of this pathology also means that the tumors can have adrenal and extraadrenal localization and that the disease is hereditary. This makes diagnostics and treatment of pheochromocytoma even more complex. Timely detection of concomitant tumor and hormonal manifestations belongs to an important factor of management of patients with genetically determined pheochromocytomas. Thus, examination of pheochromocytoma is a pressing issue of modern endocrinology.

**Keywords:** pheochromocytoma, arterial hypertension, metanephrines and normetanephrines

**Author contribution:** Zhilina AN — patient management until the surgery, writing the article, summing up data of laboratory and instrumental diagnostics during the preoperative and postoperative stages; Melnikova JuE — MRI diagnostics with pheochromocytoma contrasting; Voronina EA — deciphering genetic research; Martyshova AV — literature review of modern data and recommendations regarding management of patients with this pathology.

✉ **Correspondence should be addressed:** Anna N. Zhilina  
ul. Revolutsionnaya, 5, Yaroslavl, 150000, Russia; zhilina-1979@mail.ru

**Received:** 25.07.2022 **Accepted:** 23.08.2022 **Published online:** 30.09.2022

**DOI:** 10.24075/medet.2022.058

Феохромоцитома — это опухоль мозгового слоя надпочечника, состоящая из хромоаффинных клеток, продуцирующая катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин). Первое описание феохромоцитомы датируется 1886 годом, немецким патологоанатомом Frankel, найденную при аутопсии в двух надпочечниках у 18-летней девушки, внезапно умершей от коллапса. Многообразие патофизиологических механизмов развития заболевания, вызванное действием гормонов, вырабатываемых опухолью, обуславливает широкую вариабельность симптоматики и сложности в диагностике.

При том своевременно установленный диагноз непосредственно влияет на прогноз и качество жизни пациентов [1]. Распространенность феохромоцитомы среди пациентов с гипертензией составляет 0,2–0,6%. По меньшей мере, у трети пациентов с феохромоцитомой причиной заболевания является наследственная мутация [2]. Известно, что феохромоцитома в большинстве случаев вырабатывает в больших количествах катехоламины, и отсутствие лечения может привести к сердечно-сосудистым и церебральным катастрофам, вплоть до смертельного исхода [3]. Со временем увеличивающаяся в размерах

опухоль может вызвать компрессионный синдром [4]. Выявление феохромоцитомы в рамках наследственных синдромов может быть поводом для своевременной диагностики и лечения других членов семьи пробанда. Распространенность злокачественной феохромоцитомы составляет 10–17%. Злокачественность феохромоцитомы определяют не по обычным морфологическим и иммуногистохимическим критериям, а по наличию метастазов в нехромаффинной ткани. При мутациях в гене, кодирующем субъединицу В сукцинатдегидрогеназы (SDH-B), феохромоцитома имеет злокачественный характер более чем в 40% наблюдений [5].

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка К, 38 лет, обратилась на прием к врачу-эндокринологу в ЦСМ «Локомотив» 15.12.20 с жалобами на кризовые повышения уровня АД до 220 мм рт. ст. (систолическое), сопровождающиеся чувством страха смерти, тахикардией до 120 ударов в минуту, дрожью в теле, пульсирующей головной болью в затылочной области, ощущением покалывания и жжения в кончиках пальцев рук, внезапным покраснением лица, предшествовавшим повышению АД. Приступы повышения АД отмечались примерно 4–5 раз в сутки. Приступы повышения АД купировались приемом 40 мг пропранолола примерно через 30 минут. Снижение АД сопровождалось произвольным выделением большого количества светлой мочи, холодным липким потом, давящими ощущениями за грудиной без иррадиации.

*Anamnesis morbi:* впервые жалобы на повышение уровня АД до 220 мм рт. ст. появились у пациентки в январе 2020 г., провоцировались эмоциональным перенапряжением, выходом на холодный воздух из помещения, физическими нагрузками (катание на лыжах). Пациентка неоднократно обращалась к врачу-кардиологу, был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь 3-й степени, 2-й стадии, риск 3, назначалась антигипертензивная терапия различными комбинациями препаратов (бисопролол 10 мг + периндоприл 10 мг + моксонидин 0,6 мг; бисопролол 10 мг + азилсартан + хлорталидон; амлодипин 10 мг + бисопролол 10 мг + гипотиазид 25 мг). Ни один из вариантов назначенной антигипертензивной терапии не предотвращал гипертонические кризы. В апреле 2020 г. пациентке было рекомендовано обратиться к эндокринологу. В связи со сложной эпидемиологической ситуацией из-за пандемии коронавируса, закрытием возможности плановой помощи узких специалистов пациентке удалось проконсультироваться у эндокринолога только в декабре 2020 г. До этого времени пациентка пыталась использовать различные варианты ранее предложенных антигипертензивных препаратов без положительного эффекта, купируя гипертонические кризы приемом пропранолола. Но вышеуказанные приступы только учащались, самочувствие пациентки ухудшалось.

*Anamnesis vitae:* сопутствующие заболевания: ожирение 1-й степени, дислипидемия 2 Б, нарушение толерантности к углеводам, хронический калькулезный холецистит, вне обострения, варикозная болезнь, ретикулярная форма, хронический атрофический гастродуоденит, вне обострения. Инфекционный гепатит, венерические заболевания, туберкулез, аллергические реакции отрицает. Гемотрансфузий не было. Вредные привычки отсутствуют. Наследственность отягощена по гипертонической болезни (мать и отец), узловой зоб (мать). Беременностей — 2, роды — 2. Менструальный цикл не нарушен.

*Status praesens:* рост = 165 см, вес = 86 кг, ИМТ = 31,6 кг/м<sup>2</sup>. При обращении общее состояние относительно удовлетворительное. Лицо гиперемировано, отечно. Кожные покровы повышенной влажности. Высыпаний на коже нет. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Система органов дыхания: дыхание через нос свободное, ЧДД = 16 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Сердечно-сосудистая система: область сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца расширены влево, +2,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, ЧСС = 110 ударов в минуту, АД при осмотре (левая рука) = 150/100 мм рт. ст., (правая рука) = 145/100 мм рт. ст. Пульсация на периферических сосудах сохранена.

Система органов пищеварения: язык влажный, чистый. Зубы санированы. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень, селезенка не увеличены. Стул — запоры.

Система мочеотделения: область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. После гипертонического криза отмечается произвольное выделение большого количества светлой мочи.

Проведены дополнительные методы исследования:

ЭКГ от 15.12.20 — ритм синусовый, с ЧСС = 102 ударов в минуту, диффузные изменения миокарда, признаки снижения коронарного кровообращения в нижнебоковых отделах.

На приеме эндокринолога пациентке рекомендовано исследование уровня общих метанефринов и норметанефринов из суточного количества мочи. Общие — свободные и связанные метанефрины и норметанефрины — промежуточные продукты метаболизма адреналина и норадреналина. Исследование используется для диагностики и мониторинга опухолей надпочечника (феохромоцитомы), нервной ткани (нейробластомы, ганглионевромы). На норметанефрины не оказывают влияния антигипертензивные препараты, в отличие от других продуктов метаболизма катехоламинов, но для достоверного анализа рекомендуется исключить продукты, содержащие серотонин, — бананы, шоколад, сыр, крепкий чай, кофе, алкоголь. Избегать физических нагрузок, стрессов, курения, болевых воздействий за три дня до предполагаемого сбора анализа мочи. При сборе мочи рекомендован обычный питьевой режим. Метанефрины непрерывно производятся в клетках опухоли и не связаны с выбросом активных фракций катехоламинов, поэтому сбор анализа мочи на метанефрины производится независимо от эпизодов повышенного артериального давления. Внутриопухольный процесс метилирования катехоламинов происходит постоянно и не зависит от времени выброса активных катехоламинов в сосудистое русло. Определение метанефрина и норметанефрина является «золотым стандартом» в диагностике феохромоцитомы. Чувствительность метода составляет 99%, специфичность — 85–89%. Отрицательный результат анализа достаточен для того, чтобы исключить феохромоцитому [6].

**Метанефрин** = 890 мг/сут. (менее 320,0), **норметанефрин** = 560 (менее 390) от 25.12.20.

От 25.12.20 **креатинин** = 89,0 мкмоль/л, ионоселективный анализ электролитов (**калий** = 4,29 ммоль/л, **кальций ионизированный** = 1,21 ммоль/л, **натрий** = 133,0 ммоль/л, хлориды = 102,3 ммоль/л). Анализ крови клинический от 25.12.20 **гемоглобин** = 117 г/л,

лейкоциты =  $11,75 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоциты =  $341 \cdot 10^9/\text{л}$ , эритроциты =  $4,09 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Кислотно-основное равновесие от 25.12.20 ABE, ммоль/л = 0,6, GGLU = 5,1, сHCO<sub>3</sub>(P) = 23,5, cLac = 0,7, ctHbgl = 122, mOsm, ммоль/кг = 270,2, pCO<sub>2</sub>, ммHg = 37,1, ph = 7,412, pO<sub>2</sub>, ммHg = 40,8, sO<sub>2</sub>% = 74,9, время = 16:32, гематокрит = 37,4.

Глюкоза крови = 7,5 ммоль/л, гликированный гемоглобин = 6,0% (повышение уровня сахара в крови связано с патофизиологическим эффектом возникновения «вторичного» диабета или нарушения толерантности к глюкозе, что обусловлено усилением гликогенолиза в печени, уменьшением выработки инсулина за счет стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов поджелудочной железы) [3].

**Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием** от 28.12.20. Заключение: исследование выполнено в мультиспиральном режиме по стандартной программе с внутривенным болюсным усилением изображения. На серии МСК томограмм печень обычной формы, размеров, положения без очагов патологической плотности и патологического накопления контрастного вещества. Внутривенные желчные протоки и ЖВП не расширены. Желчный пузырь в размерах не увеличен, рентгеноконтрастных конкрементов не содержит. Поджелудочная железа не расположена обычно, имеет дольчатую структуру, вирсунгов проток не визуализируется. Очаговых изменений и патологических образований в ткани железы не выявлено. Паранкретическая клетчатка не изменена. Селезенка в размерах не увеличена, имеет ровные контуры, однородной плотности без очаговых изменений. Почки расположены обычно. Паренхима без очагов патологической плотности. ЧЛС почек не расширены. Сосудистые ножки почек структурны. Паранефральная клетчатка не изменена. Надпочечники расположены обычно. Правый надпочечник не изменен. В левом надпочечнике, в теле и медиальной ножке определяется образование округлой формы с четкими ровными контурами, размерами  $4,0 \times 3,9 \times 4,5$  см, плотностью +30 HU. После введения контрастного вещества накопление равномерное: в I фазу + 88 HU, во II фазу + 65 HU, через 10 минут = + 50 HU. Левая почечная вена проходит вдоль нижнего полюса образования. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Увеличения лимфоузлов брюшной полости и забрюшинного пространства не определяется. Деструктивных изменений костей в зоне сканирования не отмечается. Заключение: КТ-признаки патологического образования левого надпочечника.

**Рентгенография грудной клетки от 25.12.20:** на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки легкие расправлены, без очаговых и инфильтративных изменений. Корни легких не расширены. Купол диафрагмы расположен обычно. Тень сердца и сосудов не расширена. Синусы свободны.

Был выставлен клинический диагноз.

**Основной:** феохромоцитомы левого надпочечника, смешанная форма (МКБ-10: E27.5. Гиперфункция мозгового слоя надпочечников).

**Осложнения:** симптоматическая артериальная гипертензия III степени. Симптоматическая гипергликемия.

**Лечение:** для проведения стабилизирующей предоперационной подготовки пациентке был назначен доксазозин с 28.12.20. Доксазозин — селективный пролонгированный  $\alpha_1$ -адреноблокатор для перорального

применения, который воздействует на весь спектр  $\alpha_1$ -адренорецепторов резистивных сосудов. Период полувыведения — 22 ч. Эффективная доза достигается через 2–3 ч. Пациентке назначен доксазозин в дозе 4 мг 2 раза в день, с постепенным повышением дозы раз в 3 дня до 20 мг, под контролем уровня артериального давления. При тахикардии пациентке рекомендован прием препарата бисопролол в стартовой дозе 2,5 мг раз в день утром, под контролем пульса. Прием препарата бисопролол был рекомендован после достижения стойкого  $\alpha$ -блокирующего эффекта. При несоблюдении этого условия не исключено парадоксальное ухудшение течения гипертонических кризов, что связано с нивелированием  $\beta_2$  дилатирующего эффекта адреналина. Это и наблюдалось у пациентки в виде усугубления тяжести состояния, длительности и частоты гипертонических кризов на фоне антигипертензивных препаратов, рекомендованных кардиологом до постановки диагноза. На фоне приема доксазозина и бисопролола у пациентки не отмечалось постуральной гипотензии. При проведении предоперационной подготовки вышеуказанными препаратами возможно возникновение постуральной гипотензии. Постуральная гипотензия воспринимается некоторыми докторами как сигнал к отмене или снижению дозы  $\alpha$ -блокаторов, что является типичной ошибкой. На самом деле возникновение постуральной гипотензии связано с исходным, патогенетически обусловленным дефицитом объема циркулирующей жидкости, а не с прямым действием препаратов. Поэтому доза  $\alpha$ -блокаторов при возникновении постуральной гипотензии не должна снижаться и препараты этой группы не должны отменяться [6]. Наиболее тяжелые пациенты — это пациенты со стойкой гипотонией или тенденцией к ней в межприступном периоде. У этих пациентов  $\alpha$ -адреноблокаторы являются средством выбора, которое позволяет избежать состояния «неуправляемой гемодинамики» и катехоламинового шока [7]. Полное исчезновение гипертонических кризов, стабилизация уровня АД, отсутствие тахикардии произошли у пациентки к 20.01.21.

ЭКГ от 19.01.21 ЭКГ — ритм синусовый, с ЧСС = 80 ударов в минуту, диффузные изменения миокарда.

Кислотно-основное равновесие (КОР) от 19.01.21 ABE, ммоль/л = 0,5, GGLU = 2,0, сHCO<sub>3</sub>(P) = 24,7, cLac = 0,6, ctHbgl = 122, mOsm, ммоль/кг = 267,1, pCO<sub>2</sub>, ммHg = 46,7, ph = 7,36, pO<sub>2</sub>, ммHg = 52,6, sO<sub>2</sub>% = 86, время = 6:10, гематокрит = 37,6, калий = 3,1 ммоль/л, кальций ионизированный = 1,18 ммоль/л, натрий = 134,3 ммоль/л, хлориды = 99,7 ммоль/л). Анализ крови клинический от 19.01.21 гемоглобин = 122 г/л, лейкоциты =  $8,3 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоциты =  $300 \cdot 10^9/\text{л}$ , эритроциты =  $4,05 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Сахар крови = 6,8 ммоль/л.

**Критерии подготовленности к оперативному вмешательству при феохромоцитоме:**

- уменьшение (исчезновение) гипертонических кризов;
- купирование гиповолемического синдрома (клинически и по результатам предоперационного измерения центрального венозного давления);
- нивелирование нарушений ритма;
- коррекция метаболических расстройств.

**Типичные ошибки в предоперационной подготовке:**

- отмена или снижение дозы  $\alpha$ -адреноблокаторов при постуральной гипотензии и тахикардии в начальной фазе приема препарата;
- наличие исходной гипотонии расценивается как противопоказание к назначению  $\alpha$ -адреноблокаторов;

- попытка компенсации гиповолемии и гипотонии инфузией жидкости или введением вазопрессоров без применения  $\alpha$ -адреноблокаторов;
- попытка компенсации тахикардии назначением  $\beta$ -адреноблокаторов без предварительного достижения  $\alpha$ -блокаторов.

20.01.21 пациентке была проведена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева в условиях комбинированной анестезии с ИВЛ. Наложена цианакрилатный клей Dermabond. Послеоперационный период без особенностей. Послеоперационная рана заживала первичным натяжением. Результаты гистологического исследования (патолого-анатомического исследования операционного материала с опухолью): феохромоцитомы левого надпочечника (диаметр 4,5 см) с очаговой сосудистой инвазией, без признаков капсулярной инвазии. После проведенной операции пациентке было рекомендовано ограничение физической нагрузки в течение 6–8 недель, прием препарата кортеф по схеме 2 таб. утро, 1,5 таб. — обед, 1 таб. в 20 ч. Через месяц приема препарата кортеф доза постепенно снижалась с последующей полной отменой препарата через три месяца с момента его назначения. За период постепенного снижения дозы препарата кортеф у пациентки дважды возникали эпизоды падения уровня АД, сопровождающиеся резкой общей слабостью, тошнотой, что замедляло темпы снижения дозы препарата кортеф.

С момента полной отмены препарата кортеф пациентке проведено обследование: от 25.04.21 АКТГ = 28 пг/мл (10–185), анализ мочи на кортизол из суточного количества = 8,3 мкг/сут (4,3–176), кортизол в крови = 5,9 (3,7–19,4) мкг/дл. Пациентке было проведено генетическое тестирование на мутации RET, VHL, SDHB, SDHD.

Результат молекулярно-генетического исследования от 09.07.21 Проведено таргетное секвенирование (панель «Наследственные опухолевые синдромы»). Исследованные гены: APC, ATM, ATR, BAP1, BARD1, BLM, BLPR1A, BRCA1, BRCA2, BRIP1, CDH1, CDKN2A, CHEK2, EPCAM, FANCM, FH, FLCN, GNAS, GREM1, MAX, MEN1, MLH1, MRE11, MSH2, MSH3, MSH6, MUTYH, NBN, NF1, NF2, NTHL1, PALB2, PMS1, PMS2, POLD1, POLE, PRKAR1A, PTCH1, PTEN, RADSD, RADS1, RADS1C, RADS1D, RB1, RET, SDHA, SDHAF2, SDHB, SDHC, SDHD, SLX4, SMAD4, SMARCA4, SMARCB1, STK11, SUFU, TMEM127, TP53, TSC1, TSC2, VHL, WRN. Заключение: патогенные/вероятно патогенные варианты генов, ассоциированных с наследственными опухолевыми синдромами, не выявлены.

## ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ретроспективных и проспективных генетических исследований, выполненных на больших выборках пациентов с хромаффинными опухолями, почти у 30% больных имеются генетические дефекты, передающиеся по аутосомно-доминантному типу. В 32–38% наблюдений отмечается мутация генов, ответственных за синтез сукцинатдегидрогеназы, D-или B-субъединицы (SDHD или SDHB) [5]. Заболевание проявляется возникновением функционирующих параганглиом, как правило, множественных, с высоким злокачественным потенциалом. Фенотипическая пенетрантность феохромоцитомы у таких пациентов составляет 15–40%. Двустороннее поражение надпочечников отмечается в 40% случаев, вненадпочечниковое поражение — в 70% [3]. При этом генетическом дефекте параганглиомы характеризуются

преимущественно норадреналиновым типом секреции. Генетическое тестирование было рекомендовано пациентке, так как, по данным многочисленных генетических исследований, проведенных на больших выборках пациентов с хромаффинными опухолями, было выявлено, что у 25–35% больных феохромоцитомой имеются генетические дефекты, передающиеся по аутосомно-доминантному типу, ответственные за возникновение заболевания [7]. Так, в 32–38% наблюдений феохромоцитомы может встречаться в рамках синдрома SDH или синдрома функционирующей параганглиомы (мутация SDH-B (1p35–36) или SDH-D (11q23), а также A и C субъединицы). В 30–35% случаев феохромоцитомы является проявлением болезни фон Хиппеля-Линдау (мутация VHL-гена 3 хромосомы), в 20–22% — компонентом синдрома МЭН 2А или синдрома Сиппла (мутация RET-протоонкогена 10 хромосомы с 10 по 16 экзон), в 4–6% — МЭН 2Б или синдрома Горлина (мутация RET-протоонкогена 10 хромосомы в 883 или 918 кодоне 11 экзона), в 8–14% — нейрофиброматоза 1-го типа или болезни Реклингхаузена (мутация NF-1 гена (17q11)) [5].

Через год после оперативного лечения пациентке проведены контрольный осмотр и обследование.

20.01.22 Жалоб нет. Рост = 165 см, вес = 92, ИМТ = 34,07 кг/м<sup>2</sup>.

Система органов дыхания: дыхание через нос свободное, ЧДД = 15 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Сердечно-сосудистая система: область сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца расширены влево, +2,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, ЧСС = 80 ударов в минуту, АД при осмотре (левая рука) = 120/80 мм рт. ст., (правая рука) = 115/70 мм рт. ст. Пульсация на периферических сосудах сохранена.

ЭКГ от 20.01.22 ЭКГ — ритм синусовый, с ЧСС = 76 ударов в минуту, диффузные изменения миокарда.

**Метанефрин** = 210 мкг/сут. (менее 320,0), **норметанефрин** = 300 (менее 390) от 24.01.22.

АКТГ 21.01.22 АКТГ = 38 пг/мл (10–185), анализ мочи на кортизол из суточного количества = 9,6 мкг/сут. (4,3–176), кортизол в крови = 5,4 (3,7–19,4) мкг/дл.

**Магнитно-резонансная томография почек и надпочечников с контрастным усилением от 23.01.22.**

Правая почка — 95\*45\*43 мм, левая почка — 96\*48\*45 мм. Контуры ровные, четкие. Хорошо дифференцируются корковое и мозговое вещество. Сосудистые ножки не изменены. Паранефральная клетчатка не изменена. Контуры правого надпочечника ровные и четкие, надпочечник обычной треугольной формы, размеры 3,49\*2,8 см. Толщина ножек — 3,3 мм, структура надпочечника однородная. Состояние после удаления феохромоцитомы левого надпочечника. В ложе удаленного надпочечника дополнительных объемных образований не выявлено. Лимфатические узлы не увеличены. Свободная жидкость в брюшной полости не визуализируется. Заключение: состояние после удаления левого надпочечника по поводу феохромоцитомы от 2021 г. За рецидив МР данных не получено.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенность представленного клинического случая заключается в том, что диагноз феохромоцитомы длительное время не был установлен, пациентка длительно наблюдалась

у кардиолога с диагнозом гипертоническая болезнь. Отдельно необходимо отметить, что у пациентки отмечался очень высокий исходный уровень метанефрина и норметанефрина, большие размеры опухоли 4,0\*3,9\*4,5 см и относительная эффективность применяемых лекарственных препаратов. Нельзя не отметить в данном клиническом случае и сложность

принятия решений в условиях коморбидной патологии, сочетающей в себе эндокринологическую и хирургическую проблемы. Важным моментом в представленном клиническом случае является своевременная хирургическая коррекция, что непосредственно повлияло на прогноз и качество жизни пациентки.

### Литература

1. Мохорт Т. В., Велесевич Е. И., Мохорт Е. Г. Феохромоцитома: современные подходы к диагностике и лечению. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2016; 1: 4–7.
2. Впервые выявленные объемные образования надпочечников: диагностика и дифференциальная диагностика: пособие для врачей, оказывающих специализированную медицинскую помощь под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР, 2009; 68 с.
3. Бельцевич Д. Г. Особенности обследования и ведения больных с феохромоцитомой. Эндокринология. 2009; 6 (50): 30–33.
4. Дедов И. И., Бельцевич Д. Г., Кузнецов Н. С., Мельниченко Г. А. Феохромоцитома. М.: Практическая медицина. 2005; 216 с.
5. Кишкун А. А. Гормональные и генетические исследования в клинической практике. М.: Лабора, 2007; 400 с.
6. Мельниченко Г. А., Трошина Е. А., Бельцевич Д. Г., Кузнецов Н. С., Юкина М. Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению феохромоцитомы параганглиомы. М., 2015.
7. Бельцевич Д. Г., Трошина Е. А., Юкина М. Ю. Феохромоцитома. Проблемы эндокринологии. 2010; 56 (1): 63–71.

### References

1. Mokhort TV, Velesevich EI, Mokhort EG. Feokhromotsitoma: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu. Mezhdunarodnye obzory: klinicheskaya praktika i zdorov'e. 2016; 1: 4–7. Russian.
2. Vpervye vyyavlennye ob'emnye obrazovaniya nadpochechnikov: diagnostika i differentsial'naya diagnostika: posobie dlya vrachey, okazyvayushchikh spetsializirovannuyu meditsinskuyu pomoshch'. Pod red. Dedova II, Mel'nichenko GA M.: GEOTAR. 2009; 68 s. Russian.
3. Bel'tsevich DG. Osobennosti obsledovaniya i vedeniya bol'nykh s feokhromotsitomoy. Endokrinologiya. 2009; 6 (50): 30–33. Russian.
4. Dedov II, Bel'tsevich DG, Kuznetsov NS, Mel'nichenko GA. Feokhromotsitoma. M.: Prakticheskaya meditsina. 2005; 216 s. Russian.
5. Kishkun AA. Gormonal'nye i geneticheskie issledovaniya v klinicheskoy praktike. M.: Labora, 2007; 400 s. Russian.
6. Mel'nichenko GA, Troshina EA, Bel'tsevich DG, Kuznetsov NS, Yukina MYu. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu feokhromotsitomy paragangliomy. M., 2015. Russian.
7. Bel'tsevich DG, Troshina EA, Yukina MYu. Feokhromotsitoma. Problemy endokrinologii. 2010; 56 (1): 63–71. Russian.