

## СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ: НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОД МАСКОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

**ИСКАНДЕР ФАЙРУЗОВИЧ ЯКУПОВ**, канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии и реанимации № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, тел. +7-937-615-35-68, e-mail: isyakup2000@mail.ru

**НИЯЗ РУСТЕМОВИЧ ХАСАНОВ**, докт. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел. +7-987-290-60-21, e-mail: ybzp@mail.ru

**ЗУЛЬФИЯ АНАСОВНА ШАЙХУТДИНОВА**, зам. главного врача по лечебной работе ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, тел. +7-960-048-26-37

**ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА ПЕТРОВА**, и.о. зав. отделением эндокринологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, тел. +7-905-311-21-86

**ЕВГЕНИЙ НИКОЛАЕВИЧ ИВАНЦОВ**, студент лечебного факультета ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел. +7-958-620-44-86

**Реферат.** Надпочечниковая недостаточность — клинический синдром, характеризующийся недостаточной секрецией гормонов коры надпочечника в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Такие ее проявления, как выраженная гипотония, анурия, акроцианоз, нитевидный пульс при соответствующих условиях, например изменениях электрокардиограммы и жалоб со стороны сердца, могут быть расценены как признаки шока, имеющего кардиальную природу. В статье представлен пример диагностики и лечения пациентки, поступившей с подозрением на инфаркт миокарда и кардиогенный шок. Полноценный сбор анамнеза, адекватная оценка клинического состояния больной позволили воздержаться в первые часы поступления в стационар от проведения коронароангиографии — агрессивной и дорогостоящей диагностической процедуры. Совместное ведение пациентки кардиореаниматологами, кардиологами и эндокринологами при контроле уровней гормонов крови, проведении эндоскопических и ультразвуковых исследований явилось залогом правильной диагностики и успеха в лечении сложной пациентки. На фоне инфузионной терапии, терапии гормонами, вазопрессорами удалось стабилизировать состояние пациентки, постепенно повысить артериальное давление и в последующем отказаться от введения вазопрессоров. Пациентка была выписана из стационара на фоне значительного клинического улучшения.

**Ключевые слова:** надпочечниковая недостаточность, шок, инфаркт миокарда.

## COMPLICATED CASE OF DIAGNOSIS: ADRENAL FAILURE UNDER THE MASK OF MYOCARDIAL INFARCTION

**ISKANDER F. YAKUPOV**, candidate of medical sciences, manager of anesthesiology and reanimation № 3 GAUZ office «City Clinical Hospital № 7» Kazan, ph. +7-937-615-35-68, e-mail: isyakup2000@mail.ru

**NIYAZ R. KHASANOV**, doctor of medical sciences, associate professor of propaedeutics of internal diseases of Public Educational Institution of Higher Professional Training «Kazan state medical university», ph. +7-987-290-60-21, e-mail: ybzp@mail.ru

**ZULFIA A. SHAYKHUTDINOVA**, the deputy chief physician on medical work of GAUZ «City Clinical Hospital № 7», Kazan, ph. +7-960-048-26-37

**TATYANA A. PETROVA**, acting the manager of office of endocrinology of GAUZ «City Clinical Hospital № 7», Kazan, ph. +7-905-311-21-86

**EVGENY N. IVANTSOV**, student of medical faculty of Public Educational Institution of Higher Professional Training «Kazan state medical university», ph. +7-958-620-44-86

**Abstract.** Adrenal failure — a clinical syndrome characterized by insufficient secretion of hormones of the adrenal cortex as a result of malfunction of one or more parts of the hypothalamic-pituitary-adrenal system. Such signs as severe hypotension, anuria, acrocyanosis, thready pulse, changes in the electrocardiogram and complaints of the heart can be regarded as signs of shock, having a cardiac nature. The article present an example of the diagnosis and treatment of patient presenting with suspected myocardial infarction and cardiogenic shock. Diagnosis of her adrenal failure allowed to help her and save her live. The exact history taking, adequate evaluation of its clinical condition allowed in the first hours of its arrival to avoid an aggressive diagnostic procedures — coronary angiography. Tandem treatment of patient by resuscitators, cardiologists, endocrinologists at the hospital with the control levels of blood hormones, endoscopic and ultrasound diagnostic procedures was the key to success in the treatment of this patient. During treatment with infusions, hormones, vasopressors managed to stabilize the patient's condition, gradually to increase the blood pressure, later to abandon of the vasopressors introduction. She was discharged from hospital on the back of significant clinical improvement.

**Key words:** adrenal failure, shock, myocardial infarction.

**Н**адпочечниковая недостаточность (недостаточность коры надпочечников, гипокортицизм) — клинический синдром, характеризующийся недостаточной секрецией гормонов коры надпочечника в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы [1, 2, 5, 6, 7, 8]. Надпочечниковая недостаточность подразделяется на первичную, являющуюся результатом разрушения коры надпочечников, и вторичную (гипоталамо-гипофизарную), возникающую вследствие недостаточности секреции АКТГ аденогипофизом [3, 5, 6, 7, 8]. В клинической практике

наиболее часто встречается первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (95% случаев).

Основными причинами первичной хронической надпочечниковой недостаточности являются: аутоиммунное разрушение коры надпочечников (98% случаев); туберкулез надпочечников (1—2%), аденолейкодистрофия (1—2%) — X-сцепленное рецессивное заболевание, при котором наследуется дефект ферментных систем, осуществляющих обмен длинноцепочечных жирных кислот, в результате происходит их аккумуляция в белом веществе ЦНС и коре надпочечников, приводящая к дистрофическим изменениям. Могут быть другие редкие причины этого заболевания [коагулопатии, двусторонний геморрагический инфаркт надпочечников (синдром Уотерхауса—Фридериксена), метастазы опухолей, двусторонняя адреналэктомия] [6, 7, 8]. Основными причинами вторичного гипокортицизма являются различные опухолевые и деструктивные процессы в гипоталамо-гипофизарной области.

При первичном гипокортицизме в результате разрушения большей части коры надпочечников формируется дефицит альдостерона и кортизола. Дефицит альдостерона ведет к потере натрия, задержке калия (гиперкалиемия) и прогрессирующему обезвоживанию. Следствием этих изменений являются отклонения со стороны сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Дефицит кортизола приводит к снижению адаптивных возможностей организма, снижению глюконеогенеза и синтеза гликогена. В связи с этим первичная хроническая надпочечниковая недостаточность дебютирует на фоне различных физиологических стрессов (инфекции, травмы). Дефицит кортизола по механизму отрицательной обратной связи приводит к повышению продукции АКТГ и его предшественника, что в свою очередь приводит к синтезу меланоцитстимулирующего гормона, который и обуславливает наиболее яркий симптом первичной хронической надпочечниковой недостаточности — гиперпигментацию кожи и слизистых. Артериальная гипотензия вначале может иметь только ортостатический характер; пациенты часто сообщают об обморочных состояниях, которые провоцируются различными стрессами.

Острая надпочечниковая недостаточность (аддисонический криз) в большинстве случаев имеет те же причины, что и хроническая [5, 6, 7, 8]. Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности представлена комплексом симптомов, преобладающим из которых можно выделить сердечно-сосудистую форму, при которой доминируют явления острой недостаточности кровообращения: бледность лица с акроцианозом, похолодание конечностей, выраженная артериальная гипотония, тахикардия, нитевидный пульс, анурия, коллапс; желудочно-кишечную форму, которая по симптоматике может напоминать пищевую токсикоинфекцию или даже состояние острого живота; нервно-психическую форму, когда у больного в клинической картине преобладают головная боль, менингеальные симптомы, судороги, бред, заторможенность, ступор [1, 2, 7, 8].

Для первичной хронической надпочечниковой недостаточности характерна гиперкалиемия, гипонатриемия, лейкопения, лимфоцитоз, сниженный уровень кортизола и альдостерона, высокий уровень АКТГ и ренина [4].

Как видно из характеристики клинической картины острой надпочечниковой недостаточности, такие

ее проявления, как выраженная гипотония, анурия, акроцианоз, нитевидный пульс при соответствующих условиях, например изменениях электрокардиограммы и наличии жалоб со стороны сердца, могут быть расценены как признаки шока, имеющего кардиальную природу. Ниже мы приводим конкретный случай диагностики и лечения пациентки с надпочечниковой недостаточностью в нашей клинике.

Пациентка Г., 67 лет, поступила 11.08.2013 г. в отделение кардиореанимации ГАУЗ «ГКБ № 7» с подозрением на инфаркт миокарда и кардиогенный шок, с жалобами на общую слабость, тошноту, двукратную рвоту. Со слов родственников, пациентка потеряла около 2 л желудочного содержимого. На ЭКГ зафиксирована тахикардия с узкими QRS. На догоспитальном этапе была оказана помощь — дофамин в/в капельно через дозатор, аспирин перорально 250 мг, клопидогрель 300 мг, гепарин 4000 ЕД. в/в струйно.

Из анамнеза: перенесла тяжелую пневмонию около 2 мес назад (проходила стационарное лечение), после чего стала отмечать стойко низкие цифры АД до 65—75/40—50 мм рт.ст., сопровождающиеся слабостью, заторможенностью. При объективном исследовании на момент госпитализации: состояние тяжелое, сознание сохранено, но пациентка заторможена. Рост — 165 см, вес — 55 кг. Положение в постели активное. Кожные покровы, видимые слизистые бледные и суховатые. Грудная клетка симметричная, без деформаций, при пальпации безболезненная, перкуторный звук ясный, легочной, дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС — 130 уд/мин, АД — 90/40 мм рт.ст. (на фоне введения дофамина). Живот мягкий, не увеличен, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Данные рентгенографии органов грудной клетки: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. Корни малоструктурны; сердце, аорта — возрастные изменения.

ОАК при поступлении (от 11.08.13): эритроциты —  $2,85 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 90 г/л, цветовой показатель — 0,9, гематокрит — 27,04%, лейкоциты —  $11,3 \times 10^9/л$ , эозинофилы — 2%, палочкоядерные нейтрофилы — 9%, сегментоядерные — 62%, лимфоциты — 25%, моноциты — 2%, тромбоциты —  $256 \times 10^9/л$ , СОЭ — 50 мм/ч. ОАМ при поступлении (от 12.08.13): удельный вес — 1025, белок в следовых количествах, лейкоциты — 2—3 в поле зрения, эритроциты единично в поле зрения, плоский эпителий — 2—3 в поле зрения, имеются бактерии и слизь. Биохимический анализ плазмы крови при поступлении (от 11.08.13): аланинаминотрансфераза — 5 ЕД/л, амилаза — 28 ЕД/л, непрямого билирубин — 6,6 ммоль/л, креатинин — 180 мкмоль/л, глюкоза — 3,99 ммоль/л, мочевины — 11,47 ммоль/л. Анализ крови на коагулограмму (от 12.08.13): ПТИ — 96,3%, фибриноген — 4,382, АЧТВ — 26,7 мин, ПТВ — 10,08 с, МНО — 1,028. Тропонин I от 12.08.13 — 0,012 нг/мл.

ЭКГ при поступлении — суправентрикулярная тахикардия с ЧСС 110 уд/мин. Неполная блокада ЛНПГ. Нормальное положение ЭОС (угол  $\alpha = +35^\circ$ ). Горизонтальная депрессия сегмента ST в  $V_2-V_6$  до 0,5 мм с переходом в отрицательный глубокий зубец T. ЭКГ-признаки субэндокардиального повреждения переднебоковой стенки ЛЖ. Эхокардиография от 12.08.13: аорта уплотнена, размер в норме (2,6 см).

Амплитуда раскрытия аортального клапана в норме (1,6 см), створки его уплотнены. Левое предсердие нормальных размеров (3,3 см). КДР — 5,1 см, КДО — 168 мл, КСР — 3,7 см, КСО — 98 мл. Фракция выброса по Тейхольцу — 46%, по Симпсону — 46%  $\Delta S$  — 22%. Сократимость миокарда левого желудочка снижена, гипокинезия верхушки и базальной части межжелудочковой перегородки. Желудочковая перегородка утолщена (1,2—1,4 в базальном отделе). Толщина задней стенки левого желудочка — 1,1 см. Переднезадний размер правого желудочка — 2,9 см. Правое предсердие нормальных размеров. Имеются признаки умеренной легочной гипертензии. Незначительная митральная и трикуспидальная недостаточность (I степени).

Пациентке был выставлен предварительный диагноз: ИБС: острый коронарный синдром? Перенесенный инфаркт миокарда? Гиповолемический шок. Нарушение ритма — пароксизм тахикардии с узкими QRS-комплексами (наджелудочковая тахикардия).

Назначено следующее лечение: внутривенное введение дофамина 4% — 5,0 мл на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия через дозатор в дозе 5—10 мкг/кг/мин, клексан 0,4×2 раза в сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг на ночь, инфузионная терапия, включающая дисоль 400 мл, 400 мл физиологического раствора, глюкозоинсулинокалиевую смесь, амиодарон 300 мг на 100 мл 5% раствора глюкозы. На фоне введения вазопрессоров гемодинамика была относительно стабилизирована на цифрах АД 85—90/50—60 мм рт.ст.

Принимая во внимание сохраняющуюся стойкую гипотензию и анемию, для исключения желудочно-кишечного кровотечения было решено провести ФГДС, по данным которой пищевод свободно проходим на всем протяжении, слизистая гиперемирована, кардиальный жом гипотоничный. Желудок содержит желчь в обильном количестве, слизистая желудка гиперемирована с участками атрофии. Привратник зияет. Слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки раздражена. Рефлюксэзофагит, гастродуоденит, дуоденогастральный желчный рефлюкс (ДГЖР). Признаков кровотечения выявлено не было.

Несмотря на начатую терапию у пациентки сохранялась заторможенность, иногда бредовая симптоматика. В этой связи она была консультирована неврологом. Консультация невролога от 13.08.13: оглушение первой степени, частично дезориентирована. Быстро утомляется при речевом контакте, движение глаз в полном объеме, нистагма нет. Парезов нет, сила 5 баллов. Сухожильные рефлексы снижены одинаково с обеих сторон. Нарушений чувствительности нет. Энцефалопатия сочетанного генеза (гипоксическая, токсическая и дисметаболическая), хроническая ишемия головного мозга II степени в форме комплексных нарушений и психоорганического синдрома.

Была выполнена МРТ головного мозга от 13.07.13; очаговых изменений, объемного образования головного мозга не выявлено. В табл. 1, 2 представлена динамика общего анализа крови и биохимических показателей пациентки.

Ввиду того что у пациентки сохранялась стойкая гипотензия, гиповолемия, была заподозрена надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз. 15.08.13 г. в 20.00 проведены доступные лабораторные исследования гормонов. Уровень ТТГ в крови оказался равным 7,86 п/моль/л (норма — 10,0—23,2), кортизола — 0,10 мкг/дл (норма — 1,80—6,50 мкг/дл). К терапии был добавлен преднизолон внутривенно капельно в суточной дозе 120 мг.

На фоне инфузионной терапии, терапии кортикостероидами, вазопрессорами, удалось стабилизировать состояние пациентки, постепенно повысить артериальное давление до 100—123/67—75 мм рт.ст.

Таблица 1

Динамика общего анализа крови пациентки Г.

Показатель	11.08	12.08	13.08	14.08	15.08	16.08	17.08	27.08	2.09
Эритроциты	2,85	2,55	2,65	2,46	2,5	2,51	1,98	2,39	4,1
Гемоглобин	90	83	85	80	82	81	64	78	92
Цветовой показатель	0,9	0,9	0,96	1,0	0,9	0,98	0,96	4,9	
Лейкоциты	11,3	5,9	5,1	10,0	4,7	9,1	2,6	4,2	4,26
Эозинофилы	2	0	0	0	0	0	0		
Палочко-ядерные	9	4	2	9	2	8	4		
Сегменто-ядерные	62	64	66	61	44	71	79		
Лимфоциты	25	28	30	27	52	17	16		
Моноциты	2	3	2	3	2	4	1		
Тромбоциты	256	212	254	250	173	249	330		
СОЭ	50	50	49	52	56	36	65	6	2

Таблица 2

Динамика биохимических показателей крови пациентки Г.

Показатель	11.08	12.08	13.08	14.08	15.08	16.08	17.08	20.08	21.08	27.08
АлАТ	5	12		11	12	15	15	19	17,7	12,8
Амилаза	28	20								
АсАТ		51		26	24	31	14	24	24,8	18,6
Билирубин прямой			4,64			12,96		6,7	4,6	5,6
Билирубин общий	6,6	10,3	12,8	11,7						
Общий холестерин		5,2	3,45	2,78	2,86	3,89	3,47	4,47	4,4	5,44
Креатинин	180	204	198	158	122	120	102	93,4	95,8	79,4

и в последующем отказаться от введения вазопрес-соров. Кортизол на фоне лечения преднизолоном 16.08.13 г. в 8.48 оказался равным 7,40 мкг/дл.

На восьмой день пациентка была переведена в отделение кардиологии, затем в отделение эндокринологии, где продолжила свое лечение и ей был выставлен диагноз: первичная надпочечниковая недостаточность (вероятно аутоиммунного генеза). Первичный гипотиреоз, некомпенсированный. К терапии был добавлен гидрокортизон в дозе 20 мг/сут и флудрокортизон в дозе 50 мг/сут, а также пациентка продолжила прием L-тироксина в дозе 25 мг/сут. Пациентка была выписана из стационара на фоне значительного клинического улучшения.

Таким образом, клиническая картина больной Г. содержали сердечно-сосудистые проявления, при которых доминировали явления острой недостаточности кровообращения — бледность лица, похолодание конечностей, выраженная артериальная гипотония, тахикардия, нитевидный пульс, анурия; желудочно-кишечные жалобы — рвота с потерей около 2 л жидкости; нервно-психические проявления — у больной отмечались бред и заторможенность. Однако следует отметить, что в нашем случае не наблюдалась гиперпигментация.

#### Выводы:

1. Полноценный сбор анамнеза, адекватная оценка клинического состояния больной Г. позволили воздержаться в первые часы поступления в стационар от проведения коронароангиографии — агрессивной и дорогостоящей диагностической процедуры.

2. Своевременное выявление признаков гипотиреоза и надпочечниковой недостаточности явились залогом правильного этиологического лечения.

3. Совместное ведение пациентки в клинике специалистами различных профилей — кардиореаниматологами, кардиологами и эндокринологами при контроле уровня гормонов крови, проведении эндоскопических и ультразвуковых исследований явилось залогом успеха в лечении сложной пациентки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М.И. Эндокринология / М.И. Балаболкин. — М.: Универсум паблшинг, 1998. — С.492—520.
2. Джонс, Р. Надпочечниковая недостаточность. Секреты эндокринологии / Р. Джонс. — М.: ЗАО «Издательство «БИНОМ», 1998. — С.217—224.

3. Марова, Е.И. Хроническая надпочечниковая недостаточность / Е.И. Марова // Клиническая эндокринология / под ред. проф. Н.Т. Старковой. — М.: Медицина, 1991. — С.312—323.
4. Мельниченко, Г.А. Лабораторная диагностика надпочечниковой недостаточности / Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. — 1997. — Т. 43, № 5. — С.39—47.
5. Мельниченко, Г.А. Этиологические аспекты первичной хронической надпочечниковой недостаточности / Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, И.И. Бузиашвили // Проблемы эндокринологии. — 1998. — Т. 44, № 4. — С.46—55.
6. Фадеев, В.В. Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (этиология, клиника, заместительная терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Фадеев. — М., 1999.
7. Уильямс, Г. Болезни коры надпочечников / Г. Уильямс, Р. Длюхи // Внутренние болезни / под ред. Т.Р. Харрисона. — М.: Медицина, 1997. — Кн. 9. — С.134—177.
8. Штерн, Н. Болезни коры надпочечников / Н. Штерн, М. Так // Эндокринология / под ред. Н. Лавина. — М.: Практика, 1999. — С.173—221.

#### REFERENCES

1. Balabolkin, M.I. Endokrinologiya / M.I. Balabolkin. — M.: Universum publishing, 1998. — S.492—520.
2. Dzhons, R. Nadpochechnikovaya nedostatochnost'. Sekrety endokrinologii / R. Dzhons. — M.: ZAO «Izdatel'stvo «BINOM», 1998. — S.217—224.
3. Marova, E.I. Hronicheskaya nadpochechnikovaya nedostatochnost' / E.I. Marova // Klinicheskaya endokrinologiya / pod red. prof. N.T. Starkovoi. — M.: Medicina, 1991. — S.312—323.
4. Mel'nichenko, G.A. Laboratornaya diagnostika nadpochechnikovoi nedostatochnosti / G.A. Mel'nichenko, V.V. Fadeev // Problemy endokrinologii. — 1997. — T. 43, № 5. — S.39—47.
5. Mel'nichenko, G.A. Etiologicheskie aspekty pervichnoi hronicheskoi nadpochechnikovoi nedostatochnosti / G.A. Mel'nichenko, V.V. Fadeev, I.I. Buziashvili // Problemy endokrinologii. — 1998. — T. 44, № 4. — S.46—55.
6. Fadeev, V.V. Pervichnaya hronicheskaya nadpochechnikovaya nedostatochnost' (etiologiya, klinika, zamestitel'naya terapiya): avtoref. dis. ... kand. med. nauk / V.V. Fadeev. — M., 1999.
7. Uil'yams, G. Bolezni kory nadpochechnikov / G. Uil'yams, R. Dlyuhi // Vnutrennie bolezni / pod red. T.R. Harrisona. — M.: Medicina, 1997. — Kн. 9. — S.134—177.
8. Shtern, N. Bolezni kory nadpochechnikov / N. Shtern, M. Tak // Endokrinologiya / pod red. N. Lavina. — M.: Praktika, 1999. — S.173—221.