

Глава 3

ПИТАННЯ ТЕРАПІЇ

УДК 616.12-008.331.1:616.45:615.25.453

DOI: 10.32751/2310-4910-2019-26-10

Артериальная гипертензия при опухолях надпочечников

**И. С. БУРДО¹, Н. В. ТИХОНОВА¹,
Н. В. ЧАЮН¹, А. А. СПАССКАЯ²**

¹ – Военно-медицинское управление Службы безопасности Украины,

² – Национальный военно-медицинский клинический центр

«Главный военный клинический госпиталь»

Резюме. Артериальная гипертензия является одной из самых частых патологий в медицинской практике. На долю эндокринной артериальной гипертензии приходится 0,5–1,0% всех ее случаев. К признакам, позволяющим заподозрить эндокринную артериальную гипертензию, относятся ее возникновение до 20 или старше 60 лет, рефрактерность к лечению, потеря контроля над ранее контролируемым артериальным давлением и другие. В ряде случаев при эндокринной артериальной гипертензии эффективно применяется хирургическое лечение. К таким состояниям относится кортикостерома – гормонально-активная опухоль из клеток коры надпочечников, продуцирующая глюкокортикоиды. Для подтверждения этого диагноза необходимо определять суточную экскрецию свободного кортизола с мочой, суточный ритм секреции кортизола в плазме крови, а также уровень адренокортикотропного гормона в плазме крови и свободного кортизола в слюне в ночное время. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография надпочечников помогают визуализировать образования надпочечников. К эндокринной артериальной гипертензии приводит также феохромоцитома – опухоль из хромаффинной ткани надпочечников,

продуцирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Для диагностики феохромоцитомы определяют содержание производных катехоламинов в плазме крови и в суточной моче, выполняют ультразвуковое исследование и компьютерную томографию/магнитно-резонансную томографию надпочечников. В статье представлено 2 случая эндокринной артериальной гипертензии из клинической практики: случай кортикостеромы левого надпочечника и случая феохромоцитомы правого надпочечника. В обоих случаях с успехом было применено хирургическое лечение.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, опухоли надпочечников, клинический случай, кортикостерома, феохромоцитома.

Артериальная гипертензия (АГ) – наиболее распространенное патологическое состояние в практике врача, которое без раннего выявления и надлежащего лечения нередко приводит к ряду осложнений, включая инфаркт миокарда, инсульт, почечную недостаточность и др. У больных с АГ в 3–4 раза чаще развивается ишемическая болезнь сердца (ИБС) и в 7 раз чаще возникает нарушение мозгового кровообращения. По данным официальной статистики АГ диагностируют у 30% взрослого населения Украины. При этом осведомлены о наличии болезни 60% больных, из них лечатся в течение 1 мес 50%, а постоянно – лишь 14% [1]. Ежегодно в нашей стране выявляют около 1 млн новых больных с АГ. Выделяют эссенциальную (первичную) и вторичную (симптоматическую) АГ. Вторичной АГ страдают 5–10% всех больных с повышенным уровнем артериального давления (АД), а на долю эндокринной АГ приходится 0,5–1% случаев [2]. В основе развития эндокринной АГ чаще всего лежит избыточная секреция гормонов, оказывающих прямое или косвенное прессорное воздействие.

Существуют характерные признаки, позволяющие заподозрить у больного вторичную АГ. К таким можно отнести внезапное начало заболевания, особенно у лиц моложе 20 или старше 60 лет, рефрактерную АГ, потерю контроля над ранее хорошо контролируемым АД. Вторичную АГ можно предположить при наличии систолического шума, выслушиваемого над сосудами шеи и брюшным отделом аорты (при наличии стенозов), выраженной асимметрии пульса и показателей АД на обеих руках и ногах (при болезни Такаюсу), отсутствии или ослаблении пульса на бедренной артерии (при коарктации аорты), наличии абдоминальных опухолевидных образований (при поликистозе почек), абдоминальных стрий (при синдроме Кушинга), внезапных приступах головной боли, бледности и сильном сердцебиении (при феохромоцитоме).

Вторичная АГ может быть следствием приема стероидных гормональных препаратов, злоупотребления анальгетиками, применения наркотиков.

Необходимость применения нескольких антигипертензивных препаратов в высоких дозах для контроля уровня АД также позволяет заподозрить вторичную АГ. Важной является первоначальная реакция пациента на антигипертензивную терапию, например, резко выраженная гипокалиемия при приеме диуретиков в низких дозах (при первичном гиперальдостеронизме), острая почечная недостаточность или гипокалиемия в начале приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) (при стенозе почечной артерии), парадоксальное повышение АД при использовании β -адреноблокаторов (БАБ) (при феохромоцитоме). По данным лабораторного и инструментального исследований у таких больных могут быть выявлены изменения в мочевом осадке, признаки почечной недостаточности, нарушение пуринового и углеводного обмена, патология со стороны почек, почечных артерий, надпочечников.

Особого внимания заслуживают заболевания, приводящие к развитию вторичной АГ, подлежащей хирургическому лечению. Их своевременное выявление и устранение способствуют нормализации АД или значительному улучшению течения АГ.

К таким состояниям относится кортикостерома – гормонально-активная опухоль из клеток коры надпочечников, продуцирующая глюкокортикоиды в избыточном количестве, что приводит к развитию гиперкортицизма. Кортикостерому диагностируют в 0,1% случаев в общей популяции, а среди всех форм АГ ее выявляют у 1 из 400 пациентов. Высокие концентрации кортизола, секретируемого опухолью, подавляют синтез эндогенного адренокортикотропного гормона (АКТГ). Хроническая длительная кортизолемия приводит к развитию симптомокомплекса гиперкортицизма (синдрома Иценко–Кушинга): развитию АГ и увеличению массы тела. АГ часто имеет лабильный характер, диастолическое АД регистрируют на уровне >100 мм рт. ст. Нередко гиперкортицизм сопровождается отеками голеней, в тяжелых случаях диагностируют признаки недостаточности кровообращения.

При гиперкортицизме перераспределение подкожной жировой клетчатки носит центральный характер, увеличивается объем талии (но не бедер), формируются жировые отложения в области надключичных впадин («надключичные подушки») и в области седьмого шейного позвонка (С_{VII}) («климактерический горбик»). Конечности выглядят относительно тонкими. Лицо становится расплывчатым, лунообразным, часто имеет выраженный красный цвет («матронизм»). Состояние кожных покровов характеризуется сухостью и истончением, атрофией эпидермиса, появлением мраморной окраски и подчеркнутого сосудистого рисунка. Повышенная ломкость сосудов приводит к образованию многочисленных

мелких подкожных кровоизлияний. При выраженном гиперкортицизме могут быть генерализованные гнойничковые, грибковые или трофические поражения. Стрии отличаются выраженным ярким цветом (красно-багровые, фиолетовые) и большим размером (часто более 1 см в ширину), чаще всего располагаются на коже передней и боковой брюшной стенки, внутренней поверхности бедер и плеч. Состояние костно-мышечной системы характеризуется изменением осанки, формированием кифосколиоза. Часто отмечается болезненность при пальпации ребер и остистых отростков позвонков.

Мышечная атрофия у таких больных проявляется уменьшением объема мышц конечностей и сопровождается мышечной слабостью (проксимальная миопатия). Для заболевания характерна атрофия мышц пальцев рук («паучьи пальцы») и ягодичных мышц («плоские», скошенные ягодичы). Важный диагностический признак – состояние костей (целесообразно уточнить наличие их переломов в анамнезе).

В целях подтверждения диагноза необходимо определять суточную экскрецию свободного кортизола с мочой, суточный ритм секреции кортизола в плазме крови (типичными являются отсутствие ритма и повышение секреции в ночные часы), а также уровень АКТГ в плазме крови и свободного кортизола в слюне в ночное время.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) надпочечников чаще всего проводят как скрининговый метод топической диагностики образований надпочечников. Информативность данного метода зависит от выраженности абдоминального ожирения. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) надпочечников более информативны, помогают не только визуализировать образования надпочечников, но и определить их структуру. В больших опухолях часто выявляют некрозы и кровоизлияния. Кальцификация ткани опухоли может указывать на ее злокачественный характер. Кортикостеромы на КТ/МРТ выглядят как образования округлой или овальной формы, по интенсивности сигнала приблизительно соответствующие паренхиме печени.

Феохромоцитома – опухоль из хромаффинной ткани надпочечников, продуцирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Распространенность феохромоцитомы как причины АГ составляет 0,1–0,8% среди всех форм АГ; злокачественное течение АГ отмечают у 20–60% больных. Около 80% феохромоцитом имеют надпочечниковую локализацию. Вненадпочечниковые феохромоцитомы часто выявляют в брюшной полости по ходу крупных сосудов, в парааортальных областях от диафрагмы до нижних полюсов почек. Одной из самых часто диагностируемых вненадпочечниковых феохромоцитом является опухоль Цукеркандля (скопление симпатической ткани, расположенной в области

отхождения от аорты нижней брыжеечной артерии). Внемочечниковые опухоли также могут находиться у основания мозга, в грудной клетке (включая сердце и перикард), на шее, в мошонке. Описаны даже феохромоцитомы внутреннего уха.

Повышенная секреция катехоламинов вызывает положительный хронотропный эффект, связанный с воздействием на сердечные β_1 -адренорецепторы, чувствительные к норадреналину. Воздействие адреналина направлено преимущественно на α_1 -рецепторы сосудов кожи, слизистых оболочек, внутренних органов (в том числе коронарные артерии). Адреналин стимулирует β_2 -адренорецепторы, которые обладают вазодилатирующим эффектом. Норадреналин влияет на α_1 -адренорецепторы сосудов поперечных полосатых мышц (эти рецепторы участвуют в формировании периферического сосудистого сопротивления). Гиповолемия при феохромоцитоме – один из ведущих симптомов, определяющих тяжесть состояния больного. Происходит централизация кровообращения из-за повышения периферического сосудистого сопротивления и эффекта шунтирования. Выход жидкости из сосудистого русла в «третье пространство» происходит в результате изменения проницаемости сосудистой стенки вследствие стойкой вазоконстрикции и формирования фибромускулярной дисплазии при длительном сосудистом спазме. На возникновение гиповолемии также влияют повышенная потливость и хронический запор. На фоне гиперкатехоламинемии возникают морфологические изменения в миокарде. При феохромоцитоме высока частота гипердиагностики ишемии миокарда. Основная причина кардиотоксических изменений – внутриклеточное нарушение действия ферментов, ответственных за процесс фосфорилирования, что приводит к изменению межклеточного и внутриклеточного ионообмена и окислительного внутриклеточного цикла («токсическая катехоламиновая кардиомиопатия»). Электрокардиографические и лабораторные признаки разрушения кардиомиоцитов неспецифичны. Возникновение аритмий, некроза миокарда, лабораторного цитолитического синдрома, электро- и эхокардиографических изменений при феохромоцитоме не связано с изменениями коронарного кровообращения.

Высокая постнагрузка на фоне катехоламиновой кардиомиопатии или некроза миокарда может привести к возникновению острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астме, отеку легких). При длительном анамнезе феохромоцитомы и прогрессирующем кардиосклерозе развивается концентрическая гипертрофия миокарда, а затем возможно возникновение дилатации полостей сердца и сердечной недостаточности (СН). Нарушения сердечного ритма – фактор высокого риска внезапной сердечной смерти у таких больных.

Основной симптом феохромоцитомы – АГ (постоянная в 10–50% случаев, пароксизмальная — в 42–87%).

Характерная особенность гипертензивного криза при феохромоцитоме – его кратковременность и так называемая самокупируемость. Криз обычно заканчивается внезапно, уровень АД может быстро снижаться до нормального без лечения. Могут наблюдаться выраженная ортостатическая гипотензия и снижение АД вплоть до коллапса при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Возможно провоцирование криза каким-нибудь фактором: физической нагрузкой, пальпацией опухоли, переменой положения тела, обильным приемом пищи, продолжительным голоданием, наркозом, эмоциональной травмой, приемом БАБ, дефекацией и мочеиспусканием (при локализации опухоли в мочевом пузыре). Один из наиболее постоянных симптомов в период между приступами – головокружение, усиливающееся при ортостазе. Постуральная гипотензия – неспецифический симптом, свидетельствующий о гиповолемии. Часто возникает нарушение толерантности к глюкозе и/или пароксизмальная гипергликемия на фоне гипертензивного приступа. При исследовании глазного дна выявляют спастическую ангиопатию.

Вненадпочечниковые феохромоцитомы, секретирующие норадреналин, в основном моносимптомны и проявляются только АГ и нередко брадикардией. Крайне редко феохромоцитома секретирует только дофамин. Дофаминсекретирующие опухоли клинически проявляются «воспалительным синдромом»: лихорадка, уменьшение массы тела, АГ и резко увеличенная скорость оседания эритроцитов.

Для диагностики феохромоцитомы определяют содержание производных катехоламинов в плазме крови и в суточной моче, выполняют УЗИ и КТ/МРТ надпочечников. При проведении КТ/МРТ отличительной особенностью феохромоцитомы от других опухолей надпочечников служит то, что на T₂-взвешенных изображениях отмечается высокая интенсивность сигнала.

Приводим два случая из собственной практики.

Случай 1. Пациентка Г., 50 лет, впервые обратилась к врачу в 2010 г. с жалобами на дискомфорт в области шеи.

При обследовании в амбулаторных условиях впервые были выявлены эпизоды повышения уровня АД до 150/90 мм рт. ст.

Результаты УЗИ: щитовидная железа расположена типично, не увеличена. Структура правой доли неоднородна за счет узла смешанной эктогенности размером 9×5 мм. Структура левой доли неоднородна за счет двух узлов смешанной эктогенности с ободком гидрофильности размером 10×6 и 10×5,5 мм. Объем правой доли 2,6 см³, левой – 3,9 см³, перешеек 3,8 мм.

При исследовании гормонов щитовидной железы: уровень тиреотропного гормона (ТТГ) 3,06 мкМЕ/мл (нормальные значения 0,27–4,4 мкМЕ/мл), тироксин свободный (Т_{св}) 16,11 пмоль/л (нормальные значения 12–22 пмоль/л).

На основании результатов обследования в 2010 г. был установлен диагноз:

Узловой зоб II степени без нарушения функции щитовидной железы.

С этого времени пациентка регулярно контролировала уровень АД (эпизоды повышения до 140–150 мм рт. ст. учащались). Для лечения зоба периодически принимала препараты йода и селена. В 2011 г. был установлен диагноз:

АГ I стадии, I степени. Ожирение II степени. Узловой зоб II степени.

С 2013 г. масса тела пациентки начала увеличиваться примерно на 5 кг в год. Уровень АД был стабильно высоким (160/90–170/100 мм рт. ст.), несмотря на регулярный прием антигипертензивных препаратов, появились гипертензивные кризы. При проведении эхокардиографического исследования (эхоКГ) была выявлена гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) сердца – толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) 1,3 см, задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) 1,2 см. Установлен диагноз:

АГ II стадии, II степени. Гипертензивное сердце. Дисциркуляторная энцефалопатия I стадии. СН I стадии с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Риск высокий.

Для исключения вторичной АГ была проведена *КТ надпочечников*: по ходу латеральной ножки левого надпочечника визуализирована дополнительная округлая структура пониженной плотности 13–6 НУ размером до 20 мм. Правый надпочечник – без особенностей.

От определения уровня *гормонов надпочечников в крови и в моче* пациентка отказалась.

Больную осмотрел специалист ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко». На основании результата УЗИ надпочечников, выполненного в этом лечебном учреждении (размер правого надпочечника 31×17 мм, левого – 29×19 мм; дополнительные образования не определены), заболевание надпочечников было исключено.

В 2016 г. масса тела пациентки составила 92 кг, индекс массы тела (ИМТ) 33,3 кг/м². Ожирение по смешанному типу, стрии не выявлены. Появилась боль в костях и коленных суставах. Пациентка негативно воспринимала любые врачебные рекомендации.

Осенью 2016 г. (7 сентября) пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение Центрального госпиталя Военно-медицинского управления Службы безопасности Украины (ВМУ СБУ) для исключения гормонально-активной опухоли надпочечника.

При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, потливость, головокружение, повышение уровня АД до 155/90 мм рт. ст., сердцебиение и боль в области сердца.

Рост 166 см, масса тела 99 кг, ИМТ 35,9 кг/м².

АД 140/80 мм рт. ст. Пульс ритмичный, 80 в 1 мин.

Кожа бледная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа II степени, с участками уплотнений.

По данным физикального обследования патология со стороны внутренних органов не выявлена.

Отмечена пастозность голеней.

Результаты суточного мониторинга уровня АД: среднесуточный показатель АД 138/78 мм рт. ст. Суточный индекс 7% для уровня систолического АД (нон-диппер) и 15% для уровня диастолического АД.

В общих анализах крови и мочи патология не обнаружена.

Результаты биохимического исследования крови (в том числе гликемический профиль и уровни гормонов щитовидной железы) без отклонений от нормы.

Результаты эхоКГ: аорта 3,2 см, левое предсердие (ЛП) 3,8 см, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ 138 мл, конечно-систолический объем ЛЖ 61 мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ 55,8%, МЖП 1,3 см, ЗСЛЖ 1,2 см.

Согласно результатам КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: правый надпочечник имел четкие границы и нормальные размеры. В латеральной ножке левого надпочечника визуализировано образование размером 25×26 мм плотностью 8–13 НУ. На первой минуте после внутривенного введения контраста томогексола образование равномерно увеличило плотность до +18 НУ, а в отдаленной фазе контрастирования полностью отдало контраст. Был сделан вывод, что выявленное образование с наибольшей вероятностью является аденомой.

Уровень кортизола в моче составил 436,9 мкг/24 ч (нормальные значения 58–403 мкг/24 ч), метанефринов в моче – 321,1 мкг/24 ч (нормальные значения 25–312 мкг/24 ч). В крови: уровень кортизола 14 мкг/дл (нормальные значения 4,3–22,4 мкг/дл), адrenокортикотропного гормона (АКТГ) – 6 нг/мл (нормальные значения 6–58 нг/мл).

Совместно со специалистами ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко» больной был установлен диагноз:

Кортикостерома левого надпочечника. Синдром Кушинга.

Рекомендовано оперативное лечение и в октябре 2016 г. проведена эндоскопическая резекция левого надпочечника (гистологически – светлоклеточная аденома левого надпочечника).

После операции состояние больной значительно улучшилось: АД стабилизировалось на уровне 130/90 мм рт. ст. без приема антигипертензивных препаратов, исчезли гипертензивные кризы.

Случай 2. У пациента К., 1963 г. р., более 20 лет диагностировали АГ. В последние два года отмечено повышение уровня АД до 200/100 мм рт. ст., появились приступы сердцебиения, приступообразная давящая загрудинная боль при физической нагрузке. Во время прохождения диспансеризации 25 ноября 2015 г. выявлена отрицательная динамика на электрокардиограмме (ЭКГ) в виде формирования отрицательных зубцов *T* в отведениях V_1 – V_6 по сравнению с архивной ЭКГ от 10 мая 2015 г., в связи с чем пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение Центрального госпиталя ВМУ СБУ.

На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 55 в 1 мин. Электрическая ось отклонена влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии ЛЖ и его перегрузки. Очаговые изменения миокарда (ишемия) в переднеперегородочной, верхушечной области, боковой стенке ЛЖ и менее выраженные изменения миокарда в задненижней области ЛЖ. При регистрации ЭКГ в динамике (ежедневно) выявляли эпизоды атриовентрикулярного (АВ) ритма и желудочковую экстрасистолию по типу бигеминии.

Результаты холтеровского мониторинга ЭКГ: ритм синусовый, нерегулярный. Эпизод АВ-диссоциации. Средняя ЧСС 66 в 1 мин, минимальная – 45 в 1 мин, максимальная – 124 в 1 мин. Всего отмечено 628 желудочковых экстрасистол и эпизоды инверсии зубца *T*. Максимум депрессии сегмента *ST* – 1,56 мм в 20.55 на 2-м канале, максимум элевации сегмента *ST* 6,68 мм в 09.18 на 1-м канале. Вариабельность сердечного ритма 145 мс.

Результаты эхоКГ: Ао 3,1 см, ЛП 3,6 см, КДО 123 мл, ФВ 58,7%, МЖП 0,9 см, ЗСЛЖ 0,8 см. Полости сердца не увеличены, гипертрофии стенок миокарда и зон гипо- и акинеза не выявлено. Пролапс передней створки митрального клапана с минимальной регургитацией. Поперечная хорда в ЛЖ. Сократимость миокарда удовлетворительная (ФВ ЛЖ 66%).

В биохимическом анализе крови: креатинкиназа 78,4 Ед/л, МВ-фракция креатинкиназы 16,45 Ед/л; общий холестерол (ХС) 6,25 ммоль/л, триглицериды 3,14 ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности 1,34 ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности 3,5 ммоль/л, ХС липопротеинов очень низкой плотности 1,44 ммоль/л, коэффициент атерогенности 4. Na^+ 139,5 ммоль/л, K^+ 4,85 ммоль/л, ТТГ 1,39 мкМЕ/мл, T_{4cb} 19,44 пмоль/л, трийодтиронин (T_{3cb}) 5,17 пмоль/л.

При проведении *УЗИ органов брюшной полости* в проекции верхнего полюса правой почки выявлено образование размерами 87×75×73 мм неоднородно повышенной эхогенности с участками пониженной эхогенности с четким ровным контуром и умеренной васкуляризацией в режиме цветового доплеровского картирования.

Для уточнения характера выявленного по данным УЗИ образования было проведено КТ органов брюшной полости: на месте правого надпочечника визуализировано округлое образование размерами 61×84×65 мм с четкими контурами гетерогенной структуры за счет множественных гиподенсных включений плотностью +17 +41 НУ (рисунок). После в/в контрастирования отмечено неравномерное накопление контраста до +31 +120 НУ, что обусловлено кистоподобными включениями (участками некроза размерами от 2 до 23 мм), на 10-й минуте – освобождение от контрастного вещества до +61 +68 НУ. Левый надпочечник имел четкие границы и нормальные размеры. Почки расположены типично. Чашечно-лоханочный комплекс в обеих почках не расширен. Увеличения лимфатических узлов не выявлено. Обнаруженные изменения свидетельствовали о наличии образования в правом надпочечнике (с большой вероятностью – феохромоцитомы).

Такое предположение было подтверждено результатами определения уровня метанефринов (4811 мкг/24 ч) и кортизола в моче (168 мкг/24 ч).

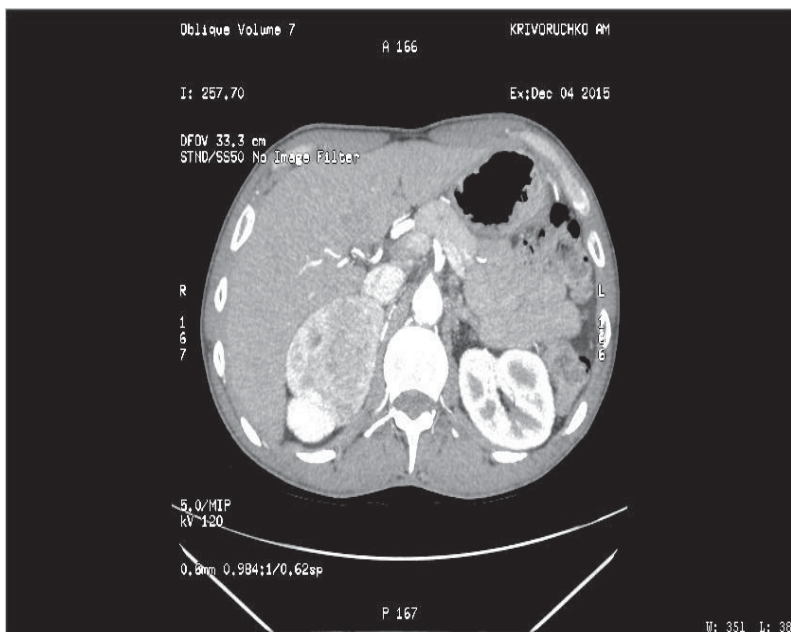


Рисунок. КТ больного К.

На основании результатов обследования установлен диагноз:

Феохромоцитома правого надпочечника. Вторичная АГ I стадии, III степени. Риск 4. ИБС: диффузный кардиосклероз. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Сложное нарушение ритма и проводимости: эпизоды АВ-диссоциации, АВ-узлового ритма, желудочковая экстрасистолия, лабильная суправентрикулярная экстрасистолия. СН I стадии с сохраненной систолической функцией ЛЖ, II функциональный класс.

Пациента осмотрел специалист ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко», который подтвердил диагноз и рекомендовал оперативное лечение, от которого пациент отказался.

Через полгода (в марте 2016 г.) пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение Центрального госпиталя ВМУ СБУ в связи с острым коронарным синдромом (не-Q инфаркт миокарда в переднеперегородочно-верхушечно-боковой области ЛЖ) и остаточными явлениями острого нарушения мозгового кровообращения в виде цефалгического и астенического синдрома. Во время повторной госпитализации отмечены эпизоды повышения уровня АД до 220/100 мм рт. ст., сопровождавшиеся тахикардией, ощущением нехватки воздуха, ознобом. Повторно рекомендовано оперативное лечение по поводу феохромоцитомы. Правосторонняя адреналэктомия была проведена в ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова». В послеоперационный период АД определяли на нормальном уровне без приема антигипертензивных препаратов.

Таким образом, представленные случаи из клинической практики демонстрируют развитие вторичной АГ у пациентов с гормонально-активными опухолями надпочечников, нормализация уровня АД у которых была достигнута после оперативного удаления новообразования.

Артеріальна гіпертензія при пухлинах наднирників

І. С. БУРДО¹, Н. В. ТИХОНОВА¹, Н. В. ЧАЮН¹, Г. О. СПАСЬКА²

¹ – *Військово-медичне управління Служби безпеки України,*

² – *Національний військово-медичний клінічний центр
«Головний військовий клінічний госпіталь»*

Резюме. Артеріальна гіпертензія є однією з найчастіших патологій в медичній практиці. На частку ендокринної артеріальної гіпертензії припадає 0,5–1,0% всіх її випадків. До ознак, що дають змогу запідозрити ендокринну артеріальну гіпертензію, належать її виникнення у віці до 20 або старше 60 років, рефрактерність до лікування, втрата контролю над раніше контрольованим артеріальним тиском тощо. У низці випадків при ендокринній артеріальній гіпертензії ефективно застосовується хірургічне лікування. До таких станів належить кортикостерома – гормонально-активна пухлина з клітин кори над-

ниркових залоз, що продукує глюкокортикоїди. Для підтвердження цього діагнозу необхідно визначати добову екскрецію вільного кортизолу з сечею, добовий ритм секреції кортизолу в плазмі крові, а також рівень адренокортикотропного гормону в плазмі крові й вільного кортизолу в слині в нічний час. Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія наднирників допомагають візуалізувати пухлини наднирників. До ендокринної артеріальної гіпертензії призводить також феохромоцитома – пухлина з хромафінної тканини наднирників, яка продукує катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін). Для діагностики феохромоцитоми визначають вміст похідних катехоламінів в плазмі крові й сечі, виконують ультразвукове дослідження і комп'ютерну томографію/магнітно-резонансну томографію наднирників. У статті представлено 2 клінічних випадки ендокринної артеріальної гіпертензії: випадок кортикостероми лівого наднирника та випадок феохромоцитоми правого наднирника. В обох випадках з успіхом було застосоване хірургічне лікування.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, пухлини наднирників, клінічний випадок, кортикостерома, феохромоцитома.

Adrenal hypertension

I. BURDO¹, N. TIKHONOVA¹, N. CHAYUN¹, G. SPASKA²

¹ – Military Medical Directorate of the Security Service of Ukraine

² – National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital»

Summary. Hypertension is one of the most common pathologies in medical practice. The prevalence of endocrine hypertension accounts for 0.5–1.0% of all its cases. The signs that allow to suspect endocrine hypertension include its occurrence in patients aged before 20 or over 60 years old, refractoriness to treatment, loss of control over previously controlled blood pressure, and others. Surgical treatment is effectively used in some cases of endocrine hypertension. These conditions include corticosteroma - a hormone-active tumor from adrenal cortex cells that produces glucocorticoids. To confirm this diagnosis, it is necessary to determine the daily excretion of free cortisol in the urine, the daily rhythm of plasma cortisol secretion, as well as the blood plasma level of adrenocorticotrophic hormone and free cortisol in saliva at night. Both computed tomography and magnetic resonance imaging of the adrenal glands help visualize the formation of the adrenal glands. Pheochromocytoma, a tumor of adrenal chromaffin tissue that produces catecholamines (adrenaline, norepinephrine, dopamine), also leads to endocrine hypertension. To diagnose pheochromocytoma, the content of catecholamine derivatives in blood plasma and in daily urine is determined, ultrasound and computed tomography/adrenal magnetic resonance imaging are performed. The article presents 2 cases of endocrine hypertension: left adrenal corticosteroma case report and pheochromocytoma of the right adrenal gland case report. Surgical treatment was effective in both mentioned cases.

Key words: hypertension, adrenal tumors, clinical case, corticosteroma, pheochromocytoma.