

ОПУХОЛЬ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ (ХРОМАФФИНОМА) — СЛОЖНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

TUMOR OF THE ADRENAL MEDULLA (CHROMAFFINOMA) IS A COMPLEX CLINICAL CASE

**A. Zhilina
Yu. Melnikova
Yu. Chizhova
E. Ignashova
A. Malygin**

Summary. Chromaffinoma (pheochromocytoma) is a tumor of chromaffin cells of the adrenal medulla that produces catecholamines (adrenaline and norepinephrine). The frequency of occurrence of this pathology is approximately 2–8 cases per 1 million population per year [1]. Despite the large number of guidelines and recommendations devoted to the diagnosis and treatment of chromaffinoma, the versatility of the clinical picture of this disease, the low frequency of occurrence in the population causes numerous errors leading to untimely, incorrect treatment of such patients, which increases the risk of complications, reduces the quality of life of patients and ultimately increases the cost of therapy. It should be noted that tumors secreting catecholamines do not always remain detected in a timely manner, which cannot but lead to cardiovascular complications up to a fatal outcome. In this regard, I would like to share my own experience in the management of a patient with chromaffinoma, the rarity of which also lies in the fact that the pathological process is localized in the left adrenal gland, while in 90% of cases pheochromocytoma is localized on the right.

Keywords: chromaffinoma, free metanephrines and normetanephrines, tumor secreting catecholamines, high degree of arterial hypertension.

Жилина Анна Николаевна

Кандидат медицинских наук, Ярославский государственный медицинский университет; врач-эндокринолог
zhilina-1979@mail.ru

Мельникова Юлия Евгеньевна

Кандидат медицинских наук, Ярославский государственный медицинский университет; врач-клинический фармаколог
jul-melnikova@yandex.ru

Чижова Юлия Анатольевна

Кандидат медицинских наук, Ярославский государственный медицинский университет; врач УЗИ-диагностики
juliachi2009@yandex.ru

Игнашова Елена Витальевна

Врач рентгенолог и МРТ-диагностики. Медицинский центр спортивной медицины ХК «Локомотив»
anendocrin@rambler.ru

Малыгин Александр Юрьевич

Доктор медицинских наук; ГБУЗ ЯО клиническая больница № 2, г. Ярославль
doc_mal@rambler.ru

Аннотация. Хромаффинома (феохромоцитомы) — опухоль из хромаффинных клеток мозгового слоя надпочечников, продуцирующая катехоламины (адреналин и норадреналин). Частота встречаемости данной патологии составляет примерно 2–8 случаев на 1 млн. населения в год [1]. Несмотря на большое количество руководств и рекомендаций, посвященных диагностике и лечению хромаффиномы, многогранность клинической картины данного заболевания, невысокая частота встречаемости в популяции обуславливает многочисленные ошибки, приводящие к несвоевременному, неправильному лечению таких пациентов, что повышает риск развития осложнений, снижает качество жизни пациентов и в конечном итоге удорожает стоимость терапии. Нельзя не отметить, что опухоли секретирующие катехоламины, не всегда остаются своевременно выявленными, что не может не приводить к сердечно-сосудистым осложнениям вплоть до смертельного исхода. В связи с этим, хотелось бы поделиться собственным опытом в ведении пациентки с хромаффинной, редкость которого заключается еще и в том, что патологический процесс локализовался в левом надпочечнике, в то время как в 90% случаев феохромоцитомы локализуется справа.

Ключевые слова: хромаффинома, свободные метанефрины и норметанефрины, опухоль, секретирующая катехоламины, высокая степень артериальной гипертензии.

Вклад авторов

Жилина А.Н.— ведение пациентки до оперативного лечения, написание данной статьи, объединение данных лабораторной и инструментальной диагностики на до операционном и послеоперационном этапах, Мельникова Ю.Е. — литературный обзор современных сведений и рекомендаций по ведению пациентов с хромаффиномой, Воронина Е.А.— расшифровка генетических исследований.

Хромаффинома — это опухоль, развивающаяся из хромаффинобластов — клеток, происходящих из гребешка нервной трубки и мигрирующих в периоде эмбрионального развития в периферические анатомические структуры (мозговой слой надпочечников, симпатические ганглии и параганглии) [2]. Чаще данная патология развивается в возрасте от 20 до 50 лет, но описаны случаи развития заболевания в возрасте от 3 месяцев до 90 лет. Около 60% пациентов данной патологией являются взрослые пациентки женского пола. В 90% случаев поражение является односторонним и локализуется чаще в правом надпочечнике, в 10% случаев отмечается поражение обоих надпочечников. В 10% случаев наблюдаются злокачественность данной опухоли, способная к распространению метастазов, чаще обнаруживаемых в поджелудочной железе, лимфатических узлах, щитовидной железе [3]. Наличие метастазов феохромоцитомы в вышеуказанных органах, дает клиническую симптоматику поражения того органа куда распространила метастазы хромаффинома, что крайне затрудняет своевременное установление диагноза и поиск первичного очага поражения. Злокачественность феохромоцитомы определяют не по обычным морфологическим и иммуногистохимическим критериям, а по наличию метастазов в нехромаффинной ткани.

Пациентка К, 38 лет, обратилась на прием к врачу-эндокринологу в медицинский центр ХК «Локомотив» 15.12.20 с жалобами на внезапные повышения уровня АД до 220 мм рт ст (систолическое), которые сопровождались чувством страха смерти, тахикардией до 120 в минуту, дрожью в теле, интенсивной головной болью в затылочной области, ощущениями жжения в кончиках пальцев рук, сильным резким покраснением лица, предшествовавшее повышению АД. Вышеуказанные приступы отмечались примерно 4–5 раз в сутки, купировались приемом 40 мг пропранолола примерно через 30 минут. Снижение АД сопровождалось непроизвольным выделением большого количества светлой мочи, холодным липким потом, диареей и ощущениями сдавления за грудиной без иррадиации. Кроме того, пациентка отмечала изменение внешности (округление и отечность лица), появление аллергических реакций

на продукты, содержащие быстроусвояемые углеводы, отеки ног до верхней трети голени.

Anamnesis morbi: Впервые жалобы на повышение уровня АД до 220 мм рт ст появились у пациентки в январе 2020 года и провоцировались физическими нагрузками. Пациентка — инструктор по катанию на горных лыжах. Затем приступы стали беспокоить при эмоциональных перенапряжениях, выходе на холодный воздух из помещения.

Пациентка неоднократно обращалась к врачу кардиологу, которым был выставлен диагноз: Гипертоническая болезнь 3 степени, 2 стадии, риск 3, назначались различные варианты антигипертензивной терапии 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). Никакой из видов комбинаций назначенной антигипертензивной терапии не предотвращал гипертонические кризы. В апреле 2020 года 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 года. До этого времени пациентка пыталась использовать различные варианты ранее предложенных антигипертензивных препаратов без положительного эффекта, купируя гипертонические кризы приемом пропранолола, пыталась консультироваться онлайн у различных специалистов. Но вышеуказанные приступы только учащались и начали прогрессировать.

Anamnesis vitae: Сопутствующие заболевания: ожирение 1 степени, дислипдемия 2 Б, нарушение толерантности к углеводам, хронический калькулезный холецистит, вне обострения, варикозная болезнь обеих ног, 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 = 175 см, вес = 96 кг, ИМТ = 32 кг/м². При обращении общее состояние относительно удовлетворительное. Лицо диффузно гиперемировано, отечно. Кожные покровы повышенной влажности. Высыпаний на коже нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Толщина складки ниже лопатки 1.5 см. Стрий нет.

Система органов дыхания: Дыхание через нос свободное, ЧДД = 16 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 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 мочевыделения: Область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. После гипертонического криза отмечается сопровождавшееся непроизвольное выделение большого количества светлой мочи.

Проведены дополнительные методы исследования:

ЭКГ от 15.12.20 — ритм синусовый, с ЧСС = 110 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. Данное исследование необходимо для диагностики и мониторинга опухолей надпочечника (хромаффиномы). Метанефрины непрерывно производятся в клетках хромаффиномы и не связаны с выбросом активных фракций катехоламинов, поэтому сбор анализа мочи на метанефрины производится независимо от эпизодов повышенного артериального давления. Определение метанефринов и норметанефринов является «золотым стандартом» в диагностике хромаффиномы. Чувствительность метода составляет 99%, специфичность 85–89%. Отрицательный результат анализа достаточен для того, чтобы исключить феохромоцитому [4]. На норметанефрины не оказывают влияния препараты для снижения артериального давления, но для достоверного анализа рекомендуется исключить продукты, содержащие серотонин — бананы, шоколад, сыр, крепкий чай, кофе, алкоголь. Также рекомендуется избегать тяжелых физических нагрузок, стрессов, курения, болевых воздей-

ствий за 3 дня до предполагаемого сбора суточного анализа мочи. При сборе мочи рекомендован обычный питьевой режим. При выполнении исследования в суточной моче метанефринов и норметанефринов выявлены высокие цифры метилирования производных катехоламинов. **Метанефрин** = 890 мг/сут (менее 320.0), **норметанефрин** = 560 (менее 390) от 25.12.20, что свидетельствует о наличии феохромоцитомы.

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** = $11.75 \cdot 10^9$ /л, **тромбоциты** = $341 \cdot 10^9$ /л, **эритроциты** = $4.09 \cdot 10^{12}$ /л. Кислотно-основное равновесие от 25.12.20 **ABE**, ммоль/л = 0.6, **GGLU** = 5.1, **cHCO₃(P)** = 23,5, **cLac** = 0,7, **ctHbgl** = 122, **mOsm**, **mmol/kg** = 270,2, **pCO₂**, **mmHg** = 37,1, **ph** = 7,412, **pO₂**, **mmHg** = 40,8, **sO₂** = 74,9, **время** = 16:32, **гематокрит** = 37.4.

При обследовании была выявлена гипергликемия. **Глюкоза крови** = 7.5 ммоль/л, **гликированный гемоглобин** = 6.0% (повышение уровня сахара в крови связано с патофизиологическим эффектом возникновения нарушения толерантности к глюкозе, что обусловлено усилением гликогенолиза в печени, уменьшение выработки инсулина за счет стимуляции α -адренорецепторов поджелудочной железы) [4].

При выполнении компьютерной томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием от 28.12.20. были получены следующие данные. 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. Парапанкреатическая 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. Парааортальная 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*3.9*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.

По данным рентгенографии органов 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: Феохромоцитома левого надпочечника, смешанная форма (МКБ-10: E27.5. Гиперфункция мозгового слоя надпочечников).

Осложнения: Симптоматическая артериальная гипертония III степени. Симптоматическая гипергликемия.

Лечение: Учитывая тяжелое и прогрессирующее течение заболевания, размер и высокую плотность образования левого надпочечника было запланировано проведение левосторонней лапароскопической ретроперитонеоскопической адреналэктомии. Но перед планируемым оперативным вмешательством было необходимо проведение стабилизирующей предоперационной подготовки. Стабилизирующая предоперационная подготовка необходима в таких случаях для исключения возникновения неуправляемой гемодинамики при удалении хромаффинной опухоли.

С этой целью пациентке был назначен доксазозин с 28.12.20. Доксазозин — селективный пролонгированный α_1 — адреноблокатор для перорального применения, который воздействует на весь спектр α_1 - адренорецепторов резистивных сосудов. Период полувыведения 22 часа. Эффективная доза достигается через 2–3 часа. Пациентке назначен доксазозин в дозе 4 мг 2 раза в день, с постепенным повышением дозы 1 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 1 раз в день утром, под контролем пульса. Прием препарата бисопролол был рекомендован по-

сле достижения стойкого α - блокирующего эффекта. При несоблюдении этого условия не исключено пародоксальное ухудшение течения гипертонических кризов, что связано с нивелированием β_2 дилатирующего эффекта адреналина. Что 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 α - блокаторов, что является типичной ошибкой. На самом деле возникновение постуральной гипотензии связано с исходным, патогенетически обусловленным дефицитом объемом циркулирующей жидкости, а не с прямым действием препаратов. Поэтому доза α - блокаторов при возникновении постуральной гипотензии не должна снижаться и препараты этой группы не должны отменяться [7]. Наиболее тяжелые пациенты — это пациенты со стойкой гипотонией или тенденцией к ней в межприступном периоде. У этих пациентов α - адреноблокаторы являются средством выбора, которое позволяет избежать состояния «неуправляемой гемодинамики» и катехоламинового шока [2]. Полное исчезновение гипертонических кризов, стабилизация уровня АД, отсутствие тахикардии произошло у пациентки к 20.01.21

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

Кислотно-основное равновесие (КОР) от 19.01.21 АВЕ, ммоль/л= 0.5, GGLU= 2.0, $\text{CHCO}_3(\text{P})$ = 24.7, cLac= 0,6, ctHbGfI= 122, mOsm, mmol/kg= 267.1, pCO₂, mmHg= 46.7, ph= 7,36, pO₂, mmHg= 52.6, sO₂% = 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 α-адреноблокаторов при постуральной гипотензии и тахикардии в начальной фазе приема препарата
- ◆ наличие исходной гипотонии расценивается как противопоказание к назначению α-адреноблокаторов
- ◆ попытка компенсации гиповолемии и гипотонии инфузией жидкости или введением вазопрессоров без применения α-адреноблокаторов
- ◆ попытка компенсации тахикардии назначением β-адреноблокаторов без предварительного достижения α-блокаторов

29.20.01.21 Учитывая тяжесть состояния больной, наличие высокой плотности объемного гормонально активного образования в левом надпочечнике, пациентке была проведена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева, в условиях комбинированной анестезии с ИВЛ. Наложена цианакрилатный клей Dermabond. Послеоперационный период протекал 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 20ч. Через 1 месяц приема препарата кортеф доза постепенно снижалась с последующей полной отменой препарата через 3 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 9.07.21 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, TPS3, TSC1, TSC2, VHL, WRN. Заключение: патогенные/вероятно патогенные варианты генов, ассоциированных с наследственными опухолевыми синдромами не выявлены.

По данным ретроспективных и проспективных генетических исследований, выполненных на больших количествах пациентов с хромофинными опухолями, почти у 30% больных имеются генетические дефекты, передающиеся по аутосомно-доминантному типу. Заболевание проявляется возникновением функционирующих параганглиом как правило, множественных, с высоким злокачественным потенциалом. Фенотипическая пенетрантность феохромоцитомы у таких пациентов составляет 15–40%. При этом генетическом дефекте параганглиомы характеризуются преимущественно норадреналиновым типом секреции [5].

Данной пациентке было рекомендовано генетическое тестирование для исключения генетических дефектов, передающихся по аутосомно-доминантному типу, ответственных за формирование данной патологии. 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 хром осомы 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 типа или болезни Реклингхаузена (мутация NF-1гена (17q11)) [5,6].

Через 1 год после проведенного оперативного лечения пациентке проведено контрольный осмотр и обследование.

30.20.01.22 Жалоб нет. Рост = 175 см, вес = 92, ИМТ = 30.61кг/м²

Система органов дыхания: Дыхание через нос свободное, ЧДД = 15 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 средин-

но-ключичной линии. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, ЧСС = 80 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 в минуту, диффузные изменения миокарда.

Через год после операции нормализовался уровень метанефринов и норметанефринов в суточной моче. **Метанефрин** = 210 мг/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.

По данным магнитно-резонансной томографии почек и надпочечников с контрастным усилением от 23.01.22 Правая почка 95*45*43 мм, левая почка 96*48*45мм. 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*2.8см Толщина ножек 3.3мм, 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 года. За рецидив МР данных не получено.

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. Бельцевич Д.Г. Особенности обследования и ведения больных с феохромоцитомой. Эндокринология. 2009. — № 6(50): 30–33
2. Бельцевич Д.Г., Трошина Е.А., Юкина М.Ю. Феохромоцитома. Проблемы эндокринологии. 2010;56(1): 63–71
3. 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.
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» — Москва, 2015
7. Мохорт Т.В., Велесевич Е.И., Мохорт Е.Г. Феохромоцитома: современные подходы к диагностике и лечению. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2016. — № 1. — с. 4–7

© Жилина Анна Николаевна (zhilina-1979@mail.ru), Мельникова Юлия Евгеньевна (jul-melnikova@yandex.ru),

Чижова Юлия Анатольевна (juliachi2009@yandex.ru), Игнашова Елена Витальевна (anendocrin@rambler.ru),

Малыгин Александр Юрьевич (doc_mal@rambler.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»