

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ВТОРИЧНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЭНДОГЕННЫМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМОМ

© О.А. Громова, Н.П. Попова

ООО «ПолиКлиника» (Клиника «Источник»), Челябинск

Вторичный остеопороз встречается всего у 5% женщин и 20 % мужчин в общей структуре заболеваемости остеопорозом. Эндокринные нарушения являются одной из самых частых причин развития вторичного остеопороза, однако эндогенный избыток глюкокортикоидов (синдром Кушинга) встречается гораздо реже по сравнению, например, с экзогенным гиперкортицизмом. В связи с этим описанный ниже клинический случай может быть полезен врачам клинической практики.

Пациентка К., 36 лет, обратилась с жалобами на переломы, возникающие без травмы.

Из анамнеза: в 2016 г. во время обычной ходьбы внезапно появились боли в грудной клетке и затрудненное дыхание. В приемном покое проведена рентгенография органов грудной клетки, был диагностирован спонтанный пневмоторакс по причине перелома 7 ребра (травму пациентка отрицает), также выявлены переломы еще 3-х ребер неизвестной давности (костная мозоль). Направлена к ревматологу по месту жительства. В феврале 2017 г. проведена DEXA денситометрии позвоночника, Z-критерий (Total) составил -0,3 СО, был выставлен диагноз: Идиопатический остеопороз. В течение 6 месяцев пациентка принимала таблетированные бисфосфонаты, комбинированные препараты кальция и витамина Д. При повторном проведении DEXA денситометрии позвоночника (август 2017 г.) установлено снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ), Z-критерия (Total) снизился на -2,0 СО. Осмотрена эндокринологом по месту жительства, данные не предоставлены. Самостоятельно обратилась к ревматологу г. Челябинска для уточнения диагноза.

При активном расспросе отмечает увеличение веса на 10 кг за несколько лет, появились изменения во внешности, по поводу чего неоднократно обращалась к врачам различных специальностей. Со слов обследования проведено не было.

Хронические заболевания: артериальная гипертензия (длительность заболевания не уточняет), получает антигипертензивную терапию. Прием глюкокортикостероидов отрицает. Наследственность не отягощена. Menarche с 12 лет, регулярные безболезненные, по 3 дня через 28 дней. Беременности – 3, роды – 2, выкидыш – 1. Питание регулярное, молочные продукты употребляет ежедневно.

При осмотре: распределение подкожно-жировой клетчатки по верхнему типу (лицо, шея, грудь, живот, окружность талии 95 см), состояние питания повышенное (ИМТ 27 кг/м²), одутловатость и умеренная гиперемия лица (матронизм), выраженная атрофия мышц бедер и голеней. Кожа сухая, мраморная, истонченная, с усиленным сосудистым рисунком. Гиперкератоз ладоней, стоп. Волосы тонкие, диффузная алопеция. Щитовидная железа не увеличена, консистенция мягкая, эластичная, узлы не определяются, при пальпации безболезненная. Сердечно-сосудистая система: пульс 96 в минуту, ритмичный, слабого наполнения, не напряжен, артериальное давление 130/90 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, шумы сердца не определяются. Пищеварительная система: язык обложен умеренно налетом серого цвета, влажный, без отпечатков зубов. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. Мочевыделительная система: диурез достаточный. Никтурия 1 раз за ночь.

Пациентка была направлена к эндокринологу с предварительным диагнозом: Синдром Иценко-Кушинга. Вторичный остеопороз с низкоэнергетическими переломами ребер.

Результаты обследования: анализ слюны на кортизол в 24:00: 18,5 нмоль/л (норма <9,4) – повышение в 2 раза; ночная подавляющая проба с дексаметазоном (1 мг): кортизол в 8:00 – 470 нмоль/л (при норме <50 нмоль/л) – отрицательная; ритм секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ): 8:00 АКТГ <5 пг/мл, в 21:00 АКТГ <5 пг/мл; большая проба с дексаметазоном (8 мг в 24:00): кортизол в 8:00 – 466 нмоль/л, в 8:00 следующего дня 451 нмоль/л – отрицательная, тиреотропный гормон (ТТГ) 0,492 (мкМЕ/мл), свободный тироксин (Т4 св.) – 16,82 (пмоль/л), паратгормон 4,2 (пг/мл) – норма. Общий и биохимический анализы крови – в пределах нормы. При проведении ультразвукового исследования надпочечников выявлены признаки объемного образования правого надпочечника (гипоэхогенное образование округлой формы с четкими ровными контурами неоднородной структуры 39*35 мм). Мультиспиральная компьютерная томография подтвердила наличие объемного образования правого надпочечника (объемное образование размерами 39*32*37 мм, плотностью + 25 ед Н, с бугристыми контурами, активно накапливающего контраст до +75 ед Н в артериальную фазу, прилежащее к внутренней поверхности печени без признаков инвазии).

Выставлен диагноз. Синдром Иценко-Кушинга, впервые выявленный. Кортикостерома правого надпочечника. Прогрессирующий гиперкортицизм, тяжелое течение. Вторичный остеопороз, тяжелое течение с низкоэнергетическими переломами ребер со снижением МПКТ (Z-критерий) в позвоночнике на -2,0 СО. Вторичная артериальная гипертензия 1 степени. Избыточная масса тела.

В ноябре 2017г проведено оперативное лечение – эндоскопическая односторонняя ретроперитонеоскопическая адреналэктомия справа. Гистологическое заключение: адренокортикальная аденома правого надпочечника.

Медикаментозное лечение: преднизолон 5 мг/сут (принимает по ситуации), антигипертензивная терапия, оссеин – гидроксиапатитный комплекс, колекальциферол, внутривенно введена золендроновая кислота.

Спустя 9 месяцев после оперативного лечения состояние пациентки значительно улучшилось. Вес снизился на 4 кг, объём талии уменьшился на 3 см. Нормализовалось артериальное давление (100–110 и 80 мм. рт.ст.), антигипертензивная терапия отменена. Матронизма нет («румянец» исчез). Кожа нормального цвета и влажности. Гиперкератоза нет. Волосы, ногти нормальные. Не чаще 1 раза в месяц появляется умеренная слабость, сопровождающаяся снижением АД. Сохраняется атрофия мышц бёдер и голеней. Кортизол суточной мочи 101 нмоль/л (норма).

Через год после введения золендроновой кислоты проведена контрольная DEXA денситометрия, без динамики от предыдущей. Новых переломов за период наблюдения не было.

Обсуждение. Клиническая картина гиперкортицизма достаточно яркая, но в связи с тем, что часть симптомов широко распространены в популяции (ожирение, гипертония, диабет и т.д.), могут возникнуть сложности в своевременной диагностике этого заболевания. Остеопороз при эндогенном гиперкортицизме выявляется у 40–90% пациентов и имеет свои особенности. Изменения в костеобразовании приводят к возникновению быстро прогрессирующего, тяжелого остеопороза. Степень снижения МПК не соответствует тяжести остеопороза. Даже при наличии низкоэнергетических переломов может не обнаруживаться достоверное снижение минеральной плотности костной ткани. Частыми локализациями переломов при гиперкортицизме являются кости свода черепа, позвоночника, таза, ребер.

Заключение. Таким образом, вторичный остеопороз представляет важную медицинскую проблему. Необходимо помнить о заболеваниях и препаратах, способных приводить к развитию вторичного остеопороза, особенно если на приеме пациент молодого возраста.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Вторичный остеопороз; эндогенный гиперкортицизм; образование надпочечника.

CLINICAL CASE: SECONDARY OSTEOPOROSIS ASSOCIATED WITH ENDOGENOUS HYPERCORTISOLISM

© Gromova O.A., Popova N.P.

LLC «Polyclinic», Chelyabinsk