

Клинический случай пациента с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, осложненной кровоизлиянием в гипофиз

М.Е.Котова[✉], В.В.Салухов, Л.М.Добровольская

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» Минобороны России. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6
[✉]me.kotova22@gmail.com

Представлен случай развития пангипопитуитаризма у пациента на фоне острой инфекционной патологии, представленной геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. На фоне тяжело протекающего данного заболевания развились множественные осложнения, в том числе приобретенный пангипопитуитаризм, связанный с кровоизлиянием в гипофиз. В ходе проведенных лечебно-диагностических мероприятий с использованием высокотехнологичных методов исследования выявленные осложнения (в том числе нарушение функций гипофиза) были компенсированы, пациент выписан в удовлетворительном состоянии. На примере данного больного верифицируется необходимость медикаментозного замещения всех тропных функций гипофиза с последующим наблюдением в динамике и длительным (возможно, пожизненным) наблюдением у эндокринолога.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, дальневосточная почечная лихорадка, пангипопитуитаризм, апоплексия гипофиза.

Для цитирования: Котова М.Е., Салухов В.В., Добровольская Л.М. Клинический случай пациента с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, осложненной кровоизлиянием в гипофиз. Consilium Medicum. 2017; 19 (4): 86–90.

Case reports

Clinical case patient with hemorrhagic fever with renal syndrome, complicated by the pituitary apoplexy

М.Е.Котова[✉], V.V.Salukhov, L.M.Dobrovolskaya

S.M.Kirov Medical Military Academy of the Ministry of Defence of the Russian Federation. 194044, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akademika Lebedeva, d. 6

[✉]me.kotova22@gmail.com

Abstract

A case of panhypopituitarism in the patient associated with acute infectious disease in the form of hemorrhagic fever with renal syndrome is presented. Severity of disease resulted in multiple complications, including acquired panhypopituitarism related to pituitary hemorrhage. As result of medical and diagnostic procedures using high-tech methods of investigation, complications revealed (including abnormal functions of the pituitary gland) were resolved, and the patient was discharged in satisfactory condition. This case shows the need of the substitution treatment to maintain missing tropic function of pituitary gland, followed by serial observation and long-term (possibly lifelong) observation by the endocrinologist.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, renal Far fever, panhypopituitarism, pituitary apoplexy.

For citation: Kotova M.E., Salukhov V.V., Dobrovolskaya L.M. Clinical case patient with hemorrhagic fever with renal syndrome, complicated by the pituitary apoplexy. Consilium Medicum. 2017; 19 (4): 86–90.

Введение

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – это острая вирусная природно-очаговая инфекция, характеризующаяся системной ангиопатией, геморрагическим синдромом, нефропатией в виде острого тубулоинтерстициального нефрита. ГЛПС по заболеваемости занимает одно из первых мест среди природно-очаговых инфекций в Российской Федерации. Ежегодно в РФ регистрируется около 5–6 тыс. случаев, при этом их количество за 2011–2014 гг. выросло в 2 раза.

Заболевают чаще мужчины (70–90% больных) наиболее активного возраста (от 16 до 50 лет). Заболевания ГЛПС регистрируются в разных очагах в течение всего года, но отмечаются 2 сезонных подъема – осенне-зимний и весенне-летний. Летальность достигает 10–15% [1].

Вирусная природа ГЛПС была доказана еще в 1944 г. А.А.Сморозинцевым, однако лишь в 1976 г. южнокорейскому ученому Н.Лее удалось выделить из легких грызуна *Apodemus agrarius coreae* вирус *Hantaan*. Хронические носители вируса – дикие грызуны. Заражение в 80% случаев осуществляется воздушно-пылевым, алиментарным либо контактным путем. Передачи вируса от человека к человеку не происходит [2].

В морфологии заболевания обращает на себя внимание типичная для ГЛПС триада признаков: поражение почек с патоморфологической картиной острого тубулоинтерстициального нефрита, интерстициальная пневмония, геморрагии и некроз гипофиза [1].

Характерной особенностью ГЛПС являются трудность распознавания, тяжелое течение, сложность профилактических мероприятий, а также высокая частота остаточных явлений, которые длительно сохраняются у реконвалесцентов заболевания, обуславливая длительные сроки временной нетрудоспособности.

Частота поражений гипофиза при ГЛПС, по данным различной литературы, колеблется от 12,5 до 84,6%, вследствие чего развивается пан- или гипопитуитаризм.

Гипопитуитаризм – заболевание, обусловленное частичным или полным нарушением секреции тропных гормонов в аденогипофизе и проявляющееся недостаточностью функции соответствующих органов периферической эндокринной системы. Пангипопитуитаризм – поражение всех тропных функций гипофиза [3].

На настоящий момент наиболее частой причиной гипопитуитаризма являются нарушения кровообращения в ги-

поталамо-гипофизарной области (кровоизлияние, ишемия), инфекционные причины развития приобретенного гипопитуитаризма стоят на втором месте [4].

При этом возможно развитие летального исхода в ранние сроки развития ГЛПС вследствие поражения гипофиза, обусловленного кровоизлиянием, причем клинко-лабораторные синдромы могут не достигать критических значений [5].

Цель исследования: проанализировать случай развития приобретенного пангипопитуитаризма у пациента с ГЛПС.

Материалы и методы. Исследование проведено на примере развития осложнения в виде приобретенного пангипопитуитаризма на фоне тяжелого течения ГЛПС у пациента молодого возраста.

Результаты и обсуждение

Больной К. 26 лет заболел остро 05.11.2015, отмечал появление слабости, озноба, головной боли. Термометрия не проводилась, с данными симптомами за медицинской помощью не обращался. На 4-е сутки заболевания отмечались многократная рвота, неоднократный жидкий стул, уменьшение диуреза, нарастание слабости, появление нарушений зрения в виде нечеткости контуров предметов, лихорадка с подъемом температуры тела до 40°C. Пациент за медицинской помощью по-прежнему не обращался, находился в служебной командировке в п. Эссоила (Республика Карелия). Необходимо заметить, что в данный период пациент проживал в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях, без соблюдения санитарно-гигиенических норм. В последующем сохранялись выраженная слабость, сильная головная боль, нарушение зрения, уменьшение количества мочи, диарея (более 10 раз в сутки), рвота (до 10 раз в сутки). Самостоятельно принимал парацетамол 2–3 таблетки в день. Состояние продолжало ухудшаться, появилась спутанность сознания, и на 5-е сутки от начала заболевания пациент в крайне тяжелом состоянии (при поступлении артериальное давление и пульс не определялись) был госпитализирован в ГБУЗ «Больница скорой медицинской помощи» г. Петрозаводска и помещен в отделение интенсивной терапии и реанимации. В день поступления в анализах крови отмечались гиперлейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, выраженная тромбоцитопения, значительное повышение уровня креатинина, мочевины, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), а также эритроцитурия и протеинурия. Кроме того, при выполнении рентгенограммы отмечались интерстициальные изменения в легких. Постепенно на фоне начатой инфузионной терапии гемодинамика стабилизировалась, получен диурез до 2300 мл. Необходимо отметить, что при катетеризации правой подключичной вены возникло осложнение – правосторонний пневмоторакс, в связи с чем была дренирована правая плевральная полость; при рентген-контроле – легкое расправлено. В тот же день больной осмотрен неврологом, выполнена люмбальная пункция, данных о нейроинфекции получено не было. Учитывая тяжелое состояние пациента, в рамках дообследования выполнена фиброгастродуоденоскопия и диагностирован эрозивный эзофагит, по данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлены гепатоспленомегалия и небольшое количество жидкости в брюшной полости. При выполнении компьютерной томографии (КТ) черепа органических изменений в структуре головного мозга не выявлено. В последующем больной осмотрен хирургом, данных об острой хирургической патологии не выявлено. Выполнить КТ брюшной полости с контрастированием не представлялось возможным из-за острой почечной недостаточности. На основании приведенных данных установлен диагноз: внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (от 10.11.2015). Острое повреждение почек (от 10.11.2015).

За 1-е сутки наблюдения состояние ухудшалось, сохранялась гипертермия, а также появилась клиническая картина полиорганной недостаточности. На 6-е сутки развился интоксикационный психоз с галлюцинаторным синдромом, что потребовало медикаментозной седации, в связи с чем выполнена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких. Кроме того, учитывая наличие жидкости в брюшной полости и нарастание лейкоцитоза, для исключения острой хирургической патологии выполнена диагностическая лапароскопия: в малом тазу светло-прозрачный выпот до 100 мл, петли кишечника перистальтируют. В подвздошной области и малом тазу были установлены дренажи, по которым получено 200 мл геморагически окрашенной жидкости. Однако состояние продолжало ухудшаться, нарастал уровень мочевины крови (21,35→34,5 ммоль/л), в связи с необходимостью проведения заместительной почечной терапии пациент на 7-е сутки от начала заболевания переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «Республиканская больница им. В.А.Баранова», где ему проведен сеанс гемодиализа. Тогда же проведен иммуноферментный анализ на ГЛПС, обнаружены иммуноглобулины G, M к ГЛПС. В динамике выполнен общий анализ крови, в котором отмечаются снижение уровня гемоглобина до 65 г/л и выраженная тромбоцитопения, что потребовало повторного выполнения фиброгастродуоденоскопии, а также ректального исследования (признаков кровотечения не получено). После промывания дренажей по ним выделено 2500 мл кровянистой жидкости без образования сгустков. Выполнена инфузия свежезамороженной плазмы и эритроцитной массы, по дренажам продолжало отделяться геморагическое содержимое. Поскольку транспортировка пациента в Санкт-Петербург на тот момент была противопоказана (учитывая тяжесть его состояния), на 8-е сутки выполнена повторная диагностическая лапароскопия, в ходе которой отмечались умеренная кровотоочивость, кровоизлияния и геморагическое пропитывание тканей. В брюшной полости незначительное количество жидкости кровянистого характера, были установлены дренажи под печень и в малый таз.

На этом фоне состояние пациента несколько стабилизировалось, и 14.11.2015 (на 9-е сутки от начала заболевания) больший переведен в клинику анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова (АиР ВМА) санитарной авиацией в состоянии умеренной медикаментозной комы. Транспортировку перенес удовлетворительно.

Состояние при поступлении в клинику расценивалось как тяжелое, нестабильное, обусловленное тяжестью основного заболевания, дыхательной недостаточностью на фоне гидропневмоторакса, острой почечной недостаточностью. Для оценки сознания проводилась медикаментозная седация пропофолом в дозе 200 мг/ч, глубина седации по шкале Ramsay – 4–5 баллов, зрачки D=S, фотореакция живая. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Кашлевой, глотательный рефлексы сохранены. Двигательных расстройств и расстройств чувствительности не определялось. Кожный покров бледный, сухой, теплый на ощупь, отмечалась пастозность голеней и стоп. Температура тела 37,2°C. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен, частотой 55–85 уд/мин, сосудистая стенка вне пульсовой волны не пальпировалась. Аускультативно тоны сердца приглушены, ритмичные. Гемодинамические показатели: артериальное давление 130/80 мм рт. ст., по кардиомонитору синусовый ритм – частота сердечных сокращений 55–85 уд/мин. Для оценки дыхания проводилась вспомогательная вентиляция легких. Аускультативно дыхание выслушивалось над всей поверхностью легких: жесткое, ослаблено справа и над нижними отделами левого легкого, хрипов нет. Справа по передней подмышечной линии на уровне IV ребра находился плевральный дренаж.

На момент осмотра отхождения жидкости и воздуха не было. Живот не увеличен, на пальпацию не реагировал, перистальтика выслушивалась. Нижняя граница печени перкуторно определялась на уровне края реберной дуги, 11×9×8 см по Курлову. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Мочиспускание по уретральному катетеру, темп диуреза снижен.

Проведены дополнительные исследования при поступлении: в общем анализе крови отмечались снижение уровня эритроцитов – $2,79 \times 10^{12}/л$, уровня гемоглобина до 88 г/л, тромбоцитопения $49 \times 10^9/л$, в остальном анализ в пределах нормы; биохимический анализ крови: калий, натрий, хлор – в пределах нормы, снижение уровня кальция 1,94 ммоль/л, а также повышение уровней мочевины до 34,6 ммоль/л и креатинина до 359 ммоль/л (скорость клубочковой фильтрации 19 мл/мин), повышение уровней глюкозы до 9,21 ммоль/л, общего белка – 47 г/л, АСТ – 321,5 у/л, АЛТ – 236,6 у/л, общий билирубин – 25,4 мкмоль/л, амилаза – 233,8 у/л, щелочная фосфатаза – 140 у/л, креатинкиназа (СК) – 2356 у/л, СК-МВ – 53,6 у/л, тропониновый тест (качественный) – отрицательный, прокальцитониновый тест: уровень прокальцитонина менее 0,5 нг/мл, газовый состав крови: pH – 7,39, pCO_2 – 47,5 мм рт. ст., pO_2 – 104,1 мм рт. ст., буферные основания (BE) – 3,3, индекс оксигенации – 480, коагулограмма: протромбиновый индекс – 107,2%, активированное частичное тромбопластиновое время – 32,3 с, фибриноген – 2,05 ед/л, международное нормализованное отношение – 0,9. КТ головы, груди, живота: правосторонний пневмогидроторакс (дренированный). Жидкость в левой плевральной полости. Компрессионные ателектазы в SII, SVI, SIX, SX слева. Подкожная и межмышечная эмфизема груди слева, передней брюшной стенки. Жидкость в околопузырном и подпеченочном пространствах, в полости малого таза в небольшом количестве. Увеличение размеров, утолщение паренхимы почек. Гепатоспленомегалия. При поступлении пациент консультирован хирургом: решено воздержаться от передренирования и постановки 2-го дренажа, а также дренирования левой плевральной полости, рекомендована контрольная рентгенография органов грудной полости; а также инфекционистом, которым выставлен диагноз ГЛПС тяжелого течения от 12.11.2015.

При поступлении в клинику АиР ВМА выставлен предварительный клинический диагноз основного заболевания: ГЛПС. Осложнения: острое повреждение почек (от 10.11.2015), внутрибрюшное кровотечение (от 12.11.2015, 13.11.2015), постпункционный пневмоторакс (от 10.11.2015), асцит, тромбоцитопения тяжелой степени, анемия тяжелой степени, острая дыхательная недостаточность (от 11.11.2015), энцефалопатия (от 11.11.2015), двухсторонний малый гидроторакс, инфекционно-токсическая гепатопатия.

В последующем методом иммуноферментного анализа подтверждено наличие у пациента иммуноглобулина М к хантавирусам.

Дальнейшее течение заболевания: с момента поступления состояние пациента оставалось тяжелым, нестабильным. Ввиду проявления геморрагического синдрома (тромбоцитопения до $49 \times 10^9/л$, кровоточивость из мест инъекций, отделяемое по дренажам с геморрагическим компонентом) проводилась трансфузия тромбоконцентрата и свежезамороженной плазмы. В течение 3 сут показатели гемостаза стабилизировались (уровень тромбоцитов вырос до $71 \times 10^9/л$, проявлений геморрагического синдрома не было). Также с момента поступления на фоне сохраненного темпа диуреза отмечалось нарастание уремии (мочевина до 38 ммоль/л, креатинин до 397 мкмоль/л). После консультации специалиста ЦЭД принято решение о проведении гемодиализации, после которой отмечалось снижение уровня уремии (мочевина 26,7 ммоль/л, креатинин 237 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации увеличилась до 31 л/мин).

На 11-е сутки на фоне удовлетворительных показателей газообмена была прекращена седация, пациент экстубирован. На фоне дыхания атмосферным воздухом SpO_2 составляла 97–99%. С целью профилактики ателектазирования проводились сеансы неинвазивной вентиляции легких.

В первые 2 сут на фоне терапии дексаметазоном у пациента отмечалась гипергликемия до 24 ммоль/л. После отмены гормональной терапии уровень сахара нормализовался.

На 13-е сутки на фоне отсутствия поступления отделяемого и воздуха из плевральной полости дренаж был удален.

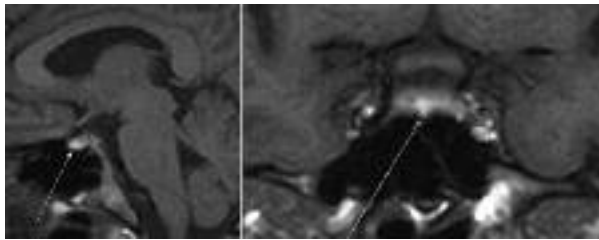
В период с 13 по 14-е сутки отмечалось нарастание лихорадки до 39,5°C, что связывалось с прогрессированием инфекционного процесса (плеврит, ателектазирование участков легких в области гидроторакса и их возможная пневмоническая инфильтрация, лейкоцитоз до $14 \times 10^9/л$), хотя уровень прокальцитонина оставался низким (менее 0,5 нг/мл). Также были получены результаты посевов, где были обнаружены *Acinetobacter baumannii*, чувствительные в тигециклину, в связи с чем была проведена смена антибиотикотерапии на тигециклин (Тигацил) в дозе 200 мг/сут, после чего выраженность лихорадки уменьшилась, показатели лейкограммы улучшились.

На 16-е сутки от начала заболевания ввиду наличия фибриноторака справа, серозно-фибринозной эмпиемы плевры справа принято решение о дренировании правой плевральной полости. При дренировании одномоментно получено 200 мл серозно-геморрагического отделяемого, в дальнейшем отделяемого по дренажу не поступало. В последующем на протяжении 8 дней интраплеврально вводилась протеаза (Террилитин) по 200–1000 ПЕ с экспозицией 4 ч. На этом фоне отмечалось разрешение серозно-фибринозной эмпиемы (что подтвердилось проведенным контрольным КТ-исследованием), и плевральный дренаж был удален на 25-е сутки от начала заболевания.

Также с целью коррекции гипохромной анемии пациенту был назначен гидроксид железа полимальтозат (Феррум Лек) по 300 мг/сут, α -эпозтин (Эральфон) по 2000 ЕД каждые 3 сут.

Необходимо отметить, что с 12-х суток заболевания отмечалось увеличение темпа диуреза (объем суточной мочи до 15 л/сут). Данное состояние связывалось с течением основного заболевания (полиурическая стадия острой почечной недостаточности на фоне ГЛПС), однако с каждым сутками объем суточной мочи увеличивался (максимум 24.11.2015 – 29 300 мл мочи), при этом уровень электролитов оставался стабильным, наблюдались гипоизостурия, снижение осмоляльности мочи до 129 мОсмоль/кг. Пациент консультирован нефрологом, эндокринологом. Рекомендовано проанализировать уровень адренокортикотропного гормона, альдостерона, ренина, кортизола в крови, провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) – исследования головы и области надпочечников. В ходе обследования в крови отмечалось снижение уровня кортизола до 1,69 ЕД/дл, а также адренокортикотропного гормона до 2,5 нг/мл, что свидетельствовало о наличии вторичного гипокортицизма. При МРТ-исследовании обнаружены признаки подострой гематомы в области гипофиза, структура надпочечников не изменена (см. рисунок).

Данный факт позволил подтвердить наличие у пациента центрального несахарного диабета, вторичного гипокортицизма на фоне течения основного заболевания (острого канальцевого некроза полиурической стадии ГЛПС). Была назначена терапия десмопрессином в возрастающих дозировках (от 300–720 мкг/сут), заместительная гормональная терапия гидрокортизоном (Солу-Кортеф 250 мг/сут). На этом фоне отмечалась положительная динамика – снижение объема суточной мочи до 6800 мл/сут, что подтвердилось проведенной пробой Реберга: клубочковая фильтрация – 93,28%, канальцевая реабсорбция – 94,6% (незначительно снижена, что характеризует течение основного заболевания – стадия реконвалесценции ГЛПС). В дальней-

Подострая гематома гипофиза.

шем у пациента отмечались гипонатриемия до 130 ммоль/л и гипокалиемия до 3,1 ммоль/л, что вероятнее всего было связано с применением десмопрессина, а также со сниженной канальцевой реабсорбцией (при повторном исследовании от 02.12.2015 клубочковая фильтрация – 97,5%, канальцевая реабсорбция – 95,9%, потери калия с суточной мочой составили 170 ммоль/л). Гипокалиемия корректировалась постоянной инфузией хлорида калия, в дальнейшем с переходом на пероральный прием калия (Аспаркам). Гипонатриемия корректировалась пероральным потреблением гипертонического физиологического раствора, а также солевых продуктов питания, корректировалась дозировка десмопрессина (600 мкг/сут). На фоне продолжающейся терапии суточный диурез колебался в пределах от 3000 до 5000 мл, уровень натрия – от 132 до 137 ммоль/л на фоне стандартной диеты. Отмечалось снижение уровня калия до 3,17 ммоль/л, сочетающееся с повышенной потерей калия с мочой (до 180 ммоль/сут), что расценено как побочный эффект гидрокортизона (минералокортикоидный эффект) ввиду восстановившейся функции почек (канальцевая реабсорбция 98%). Терапия гидрокортизоном (Солу-Кортеф 250 мг/сут) заменена на дексаметазон (12 мг/сут), что дало положительные результаты, и в дальнейшем внутривенные инфузии растворов калия не требовались.

По рекомендации эндокринолога проведено исследование уровня тиреотропного гормона, Т3, Т4. Уровень гормонов оказался сниженным (вторичный гипотиреоз), что предполагалось на фоне морфологических изменений гипофиза (гематома). Начата заместительная терапия L-тироксином в суточной дозировке 100 мкг. Было проведено исследование уровня тестостерона, гонадотропного гормона, лютеинизирующего гормона. Их уровень оказался сниженным (ТВhCG2 – 1,28 мIU/ml, hLH – 0,38 мIU/ml, тестостерон – 0,00 нг/мл), что в совокупности с предыдущими исследованиями свидетельствует о тотальном повреждении аденогипофиза. Выставлен диагноз: пангипопитуитаризм.

Установлен **окончательный клинический диагноз** клиники АиР ВМедА: основное заболевание – ГЛПС, тяжелое течение.

Осложнения основного заболевания:

- 1) кровоизлияние в гипофиз (от 10–11.11.2015), приобретенный пангипопитуитаризм – центральный несахарный диабет тяжелой степени, соматотропная недостаточность, вторичная недостаточность коры надпочечников средней степени тяжести, вторичный гипотиреоз средней степени тяжести, гипогонадотропный гипогонадизм;
- 2) острый тубулоинтерстициальный нефрит, острое повреждение почек (от 10.11.2015) в стадии восстановления их функции, гемодиализация (от 12.11.2015, 15.11.2015);
- 3) внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, острая дыхательная недостаточность (от 11.11.2015);
- 4) синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, внутрибрюшное кровотечение (от 11.11.2015, 13.11.2015), состояние после диагностической лапароскопии, дренирования брюшной полости (от 11.11.2015, 13.11.2015);

5) катетеризация правой подключичной вены (от 11.11.2015), постпункционный пневмоторакс (от 11.11.2015), состояние после дренирования правой плевральной полости (от 11.11.2015), постпункционный правосторонний серозно-фибринозный плеврит в фазе разрешения с исходом в междолевой пневмофиброз;

6) анемия тяжелой → легкой степени смешанного генеза.

На протяжении всего периода лечения пациента в клинике анестезиологии и реаниматологии показатели системы кровообращения оставались стабильными, дополнительной коррекции не требовалось.

Питание с момента поступления проводилось питательной смесью Нутриен-Нефро (до 2000 ккал/сут). Пациент 20.11.2015 переведен на диету №7 (дополнительно получал Изосорс до 1000 мл/сут методом сипинга). С 30.11.2015 переведен на диету №15, а также дополнительно получал домашнее питание.

При поступлении у больного отмечались признаки инфекционно-токсической гепатопатии, острого панкреатита (АСТ 185 ЕД/л, АЛТ 239 ЕД/л, общий билирубин 15,7 мкмоль/л, амилаза 203 ЕД/л). В процессе терапии адеметионином (800 мг/сут), а также адекватной инфузионной терапии наблюдались положительная динамика в виде уменьшения размеров печени (по УЗИ и КТ-исследованию), нормализация биохимических показателей (АСТ 72 Д/л, АЛТ 110 ЕД/л, основной билирубин 19,2 мкмоль/л, амилаза 176 ЕД/л).

На 32-е сутки от начала заболевания у пациента отмечается нарастание лейкоцитоза (до 25×10^9 /л, без палочкоядерного сдвига). Проведен диагностический поиск: рентгенограмма органов грудной клетки – без инфильтративных изменений, уровень прокальцитонина – менее 0,5 нг/мл, консультация торакального хирурга – признаков воспаления в плевральной полости нет (при УЗИ).

Данные осложнения можно связать с терапией дексаметазоном, а также явлениями дегидратации и гемоконцентрации.

На 36-е сутки, учитывая стабильное состояние, пациент переведен в Клинику терапии усовершенствования врачей №1 ВМА для уточнения эндокринологического диагноза и дальнейшего подбора и коррекции заместительной терапии. Жалобы при переводе на выраженную общую слабость и повышенную утомляемость. Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное. Индекс массы тела – 19,8 кг/м². На коже послеоперационные рубцы длиной до 1 см отмечались в надключичной области справа, на передней поверхности брюшной стенки и на спине в правой подлопаточной области. Температура 36,5°C. Пульс 78 уд/мин. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. на обеих руках. Дыхание везикулярное, в нижнебоковых отделах слева – единичные сухие проводные хрипы, побочные дыхательные шумы не выявлены. Пищеварительная система без особенностей. Мочевыделительная система – диурез 6300 мл/сут.

Общий анализ крови при переводе: эритроциты – $3,74 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 111 г/л, лейкоциты – $18,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 187×10^9 /л, другие показатели в норме. Общий анализ мочи: уробилин 3,2 мкмоль/л, остальные показатели в норме. УЗИ органов брюшной полости: без патологии. Функция внешнего дыхания: жизненная емкость легких – 81%, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду – 85%. Рентгенограмма груди на 39-е сутки: уплотнена междолевая плевра слева.

В клинике осуществлялось динамическое наблюдение за уровнем лейкоцитов, подъем которых вероятнее всего связан с заместительной терапией кортикостероидами. Проводилась комбинированная заместительная терапия

десмопрессином, глюкокортикоидами, левотироксином натрия, препаратами железа, калия и натрия, контроль водно-электролитного обмена.

Учитывая тенденцию к гипонатриемии, дозировка десмопрессина постепенно уменьшалась (при выписке составляла 1/2 таблетки в сутки) при ежедневном контроле уровня натрия, калия, глюкозы и расчете водного баланса. После контрольного выполнения фиброгастродуоденоскопии пациент переведен на таблетированный прием преднизолона с постепенным снижением суточной дозировки до поддерживающей (при выписке – 15 мг/сут). На фоне подобранной и скорректированной заместительной терапии отмечена положительная динамика в виде значительного улучшения самочувствия, слабости не отмечалось, биохимические показатели имели тенденцию к нормализации. Окончательный эндокринологический диагноз – приобретенный пангипопитуитаризм: вторичная недостаточность коры надпочечников средней степени тяжести, вторичный гипотиреоз средней степени тяжести, соматотропная недостаточность, вторичный гипогонадизм, сахарный диабет центрального генеза тяжелой степени → легкой степени вследствие геморрагической лихорадки с почечным синдромом тяжелого течения (кровоизлияние в гипофиз от 10–11.11.2015).

В апреле 2017 г. проведено контрольное лабораторно-инструментальное обследование: эритроциты, тромбоциты, гемоглобин, лейкоциты, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, железо, общий белок, калий, натрий, общий анализ мочи – в норме. Суточный диурез – 1800–2500 мл/сут. МРТ головного мозга с контрастированием (20.04.2017): убедительных данных о патологии хиазмально-селлярной области не выявлено. Уровни тиреотропного, адренотропного, соматотропного гормонов, тестостерона, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов, пролактина и эстрадиола выражено снижены.

Дальнейшее лечение направлено на продолжение заместительной терапии, включая медикаментозную коррекцию гипогонадотропного гипогонадизма.

Заключение

Данный клинический случай демонстрирует развитие у молодого мужчины приобретенного пангипопитуитаризма вследствие перенесенной ГЛПС, осложнившейся кровоизлиянием в гипофиз.

При лечении ГЛПС необходимо сохранять настороженность в отношении возможных осложнений, таких как кровоизлияния в мозг (в том числе в гипофиз), что будет предопределять прогноз пациента и выраженность нарушения функций после лечения.

Литература/References

- Шелухин В.А. Актуальные вопросы практической нефрологии. СПб.: ВМедА, 2014. / Shelukhin V.A. Aktual'nye voprosy prakticheskoi nefrologii. SPb.: VMedA, 2014. [in Russian]
- Нефрология. Национальное руководство. Под ред. Н.А.Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. / Nefrologia. Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. N.A.Mukhina. M.: GEOTAR-Media, 2009. [in Russian]
- Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. / Endokrinologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. I.I.Dedova, G.A.Mel'nichenko. M.: GEOTAR-Media, 2016. [in Russian]
- Древал А.В. Эндокринные синдромы. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. / Dreval A.V. Endokrinnye sindromy. Diagnostika i lechenie. M.: GEOTAR-Media, 2014. [in Russian]
- Баширова Д.К., Прозоров П.В., Салахова А.Ф. Случаи летальных исходов вследствие поражения гипофиза у больных ГЛПС. КМЖ. 2002; 83 (4). / Bashirova D.K., Prozorov P.V., Salakhova A.F. Sluchai letal'nykh iskhodov vsledstvie porazheniia gipofiza u bol'nykh GLPS. KMZh. 2002; 83 (4). [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Котова Маргарита Евгеньевна – врач-эндокринолог 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) им. проф. Н.С.Молчанова ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова». E-mail: me.kotova22@gmail.com
Салухов Владимир Владимирович – д-р мед. наук, нач. 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова». E-mail: vlasaluk@yandex.ru
Добровольская Лариса Михайловна – канд. мед. наук, доц., доц. 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»