

# СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 618.3-06:616.12-008.331.1-079.4

DOI 10.17816/pmj362108-116

## ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

*Я.Б. Ховаева<sup>1</sup>, Т.М. Зиньковская<sup>1</sup>, Н.П. Моисеенко<sup>1\*</sup>, Е.И. Воронова<sup>1</sup>,  
А.А. Баталова<sup>1</sup>, Н.В. Иванова<sup>2</sup>, О.Н. Перепелицына<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, Россия

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 2 имени Ф.Х. Граля, Пермь, Россия

## DIFFICULTIES IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SYMPTOMATIC HYPERTENSIONS

*Ya.B. Khovaeva<sup>1</sup>, T.M. Zinkovskaya<sup>1</sup>, N.P. Moiseenko<sup>1\*</sup>, E.I. Voronova<sup>1</sup>,  
A.A. Batalova<sup>1</sup>, N.V. Ivanova<sup>2</sup>, O.N. Perepelitsyna<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>E.A. Vagner Perm State Medical University,

<sup>2</sup>City Clinical Hospital № 2 named after F.Kh. Gral, Perm, Russian Federation

Представлен случай беременности у женщины с синдромом поликистозных яичников, наступившей после перенесенного геморрагического инсульта и выявленной расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты на уровне синусов. Проведено удаление замершей беременности, успешно выполнены коронароангиография, резекция аневризмы восходящего отдела аорты и протезирование клапаносодержащим кондуитом.

**Ключевые слова.** Синдром поликистозных яичников, симптоматическая гипертензия, расслаивающая аневризма аорты.

The paper presents a case of pregnant woman with polycystic ovary syndrome, which occurred after hemorrhagic stroke and detected dissecting aneurysm of the ascending aorta at the sinus level. Removal of non-viable fetus was performed, coronaroangiography, resection of aneurysm of ascending aorta and replacement of valve-containing conduit was successfully implemented.

**Key words.** Polycystic ovary syndrome, symptomatic hypertension, dissecting aneurysm of aorta.

© Ховаева Я.Б., Зиньковская Т.М., Моисеенко Н.П., Воронова Е.И., Баталова А.А., Иванова Н.В., Перепелицына О.Н., 2019

тел. +7 (342) 236 86 21

e-mail: nataliamoiseenko@mail.ru

[Ховаева Я.Б. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и семейной медицины ФДПО; Зиньковская Т.М. – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и семейной медицины ФДПО; Моисеенко Н.П. (\*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ФДПО; Воронова Е.И. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ФДПО; Баталова А.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ФДПО; Иванова Н.В. – врач-терапевт; Перепелицына О.Н. – врач-терапевт].

## ВВЕДЕНИЕ

В 1935 г. открыт синдром Штейна – Левенталя, который в Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10, ICD-10) назван синдромом поликистоза яичников, код E28.2 [1]. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ), или гиперандрогемия яичникового происхождения, отражает морфологическую картину изменений в яичниках, которые увеличены в размерах, содержат множественные кисты размером около 5 мм в диаметре и разросшуюся строму [2]. Гиперандрогемия надпочечникового генеза также может приводить к возникновению вторичных кистозных изменений в яичниках [2]. СПКЯ является комплексным мультифакториальным и полигенным расстройством, в возникновении которого существенная роль отводится наследственной предрасположенности [7]. В развитии СПКЯ играют роль ненаследственные факторы и действие неблагоприятных условий внешней среды (диета, богатая насыщенными жирами и бедная пищевыми волокнами; малоподвижный образ жизни; курение; злоупотребление алкоголем) [2]. Следствием поликистозных яичников является высокая секреция андрогенов, что ведет к расстройствам овуляции и появлению признаков метаболического синдрома (расстройства углеводного, жирового и белкового обменов – развитию сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии).

К концу XX в. в крупных независимых исследованиях, выполненных в разных странах, получены достаточно однородные эпидемиологические сведения, указывающие на широкую распространенность СПКЯ среди женщин фертильного возраста – порядка 5 % (3–10 %) в популяции [5].

Различные экзогенные факторы неблагоприятно влияют на течение беременности и приводят к развитию фетоплацентарной недостаточности, а в последующем – к задержке развития плода и к снижению веса родившегося ребенка и программируют развитие у него метаболических и эндокринных нарушений в постнатальном периоде [2].

Согласно Консенсусу о критериях диагноза СПКЯ (пересмотр 2003 г.) [4] дополнительно включены в его дефиницию новые клинические формы, в отсутствие другой гиперандрогенной патологии. СПКЯ представляет собой синдром овариальной дисфункции (нерегулярные месячные, стойкая ановуляция, бесплодие), к специфическим проявлениям которой относятся не только гиперандрогения, но и поликистозная морфология яичников. Тем самым впервые была достигнута договоренность о необходимости придания ультразвуковой оценке размеров и структуры ткани яичников статуса равноправного диагностического критерия. Диагноз СПКЯ допустимо составлять не только при классическом течении (полной триаде признаков), но и при наличии одного из трех неполных (неклассических) клинико-инструментальных дуэтов. К ним отнесены:

1) сочетание гиперандрогении с морфологическими признаками овариального поликистоза, но на фоне регулярных по ритму менструаций и ановуляторных по незрелости фолликулов (т.е. на фоне ановуляторных циклов);

2) сочетание менструальной дисфункции с ультразвуковыми (УЗ) признаками овариального поликистоза, но в отсутствие гиперандрогении (в отечественной литературе – так называемая безгирсутная форма СПКЯ);

3) сочетание менструальной дисфункции с гиперандрогенией, но в отсутствие явной УЗ-картины овариального поликистоза [4, 5].

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная В., 28 лет, поступила в кардиологическое отделение ГБУЗ ГКБ № 2 имени Ф.Х. Грала с диагнозом «гипертоническая болезнь II ст., гипертонический криз неосложненный. Беременность 15–16 недель». Не исключается хронический пиелонефрит. Доставлена была в приемное отделение бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на головную боль диффузного характера, учащенное сердцебиение, общую слабость.

Анамнез заболевания: амбулаторная карта не представлена. Анамнез собран со слов пациентки. С 3 лет повышенная масса тела, в 18–20 лет вес 115 кг при росте 177 см, со слов больной, артериальная гипертензия (АГ) с 11 лет от 150/90 мм рт. ст., постоянно принимала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента с гипотиазидом. При повышении артериального давления ситуационно принимала каптоприл. Найдена аденома левого надпочечника. Достаточного обследования не было, со слов больной, сдала только гормоны щитовидной железы. До настоящей госпитализации 8 месяцев назад стационарное лечение в неврологическом отделении с диагнозом «цереброваскулярная болезнь (ЦВБ). Геморрагический инсульт в правой гемисфере с образованием внутримозговой гематомы в области базальных ядер справа с левосторонним гемипарезом, левосторонней гемигипестезией и легкой дизартрией».

Менструальный цикл с 13 лет, менструации регулярные, необильные. Наблюда-

лась у гинеколога амбулаторно с поликистозом яичников. В течение 4 лет жила в гражданском браке, не предохранялась, наступила беременность очень желанная, со слов больной, которую она ни в каком случае не разрешит прервать. После наступления беременности брак зарегистрирован.

Из анамнеза жизни: работает продавцом-консультантом, профессиональных вредностей в течение жизни не было. Наследственность отягощена по артериальной гипертензии (у бабушки по материнской линии). Аллергологический анамнез не отягощен. Сопутствующие заболевания отрицает.

Объективный статус при поступлении: состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа не увеличена. Питание повышено (рост 177 см, вес 96 кг, индекс массы тела (ИМТ) 30,6 кг/м<sup>2</sup>). На верхней губе, подбородке, шее, предплечьях, голенях, бедрах грубые волосы, которые постоянно сбривает. Левая голень отекая, утолщена по сравнению с правой. В верхней части голень левая 39 см, правая 36 см. Пульсация на сосудах стоп сохранена.

Органы кровообращения: особенностей при осмотре грудной клетке не выявлено. Левая граница относительной сердечной тупости на 1,5 см влево от среднеключичной линии, правая на 1 см вправо от окологрудинной линии. Тоны сердца ясные, ритм правильный, на верхушке сердца, мечевидном отростке выраженный систолический шум, систолический шум на аорте с проведением на сонные артерии и нежный диастолический, 2-й тон на аорте сохранен. Пульс 68 в мин, ритмичный. Артериальное давление (АД) 180/120 мм рт. ст. на обеих руках.

Органы дыхания: дыхание свободное через нос. При перкуссии легких звук легочной. Дыхание везикулярное, проводится равномерно во все отделы легких. Хрипы не выслушиваются. Частота дыхания (ЧД) 18 в минуту.

Органы пищеварения: живот увеличен в объеме, мягкий, безболезненный. Печень на 4 см ниже реберной дуги справа по среднеключичной линии, верхняя в V межреберье по среднеключичной линии. Пальпируется нижний полюс селезенки. Стул регулярный, без патологических примесей.

Органы мочевого выделения: почки не пальпируются. Симптом поколачивания почек безболезненный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Неврологический статус: ориентирована в месте и времени, на вопросы отвечает. Зрачки одинаковые, реакция на свет прямая и содружественная сохранена. Менингеальных симптомов нет.

Данные лабораторного и инструментального обследования. В крови тиреотропный гормон – 2,3 (норма 0,4–4,0 мМЕ/мл), Т4 свободный – 10,7 пмоль/л (норма 9–22,2 пмоль/л); лютеинизирующий гормон – 0,01 мМЕ/мл (норма 0,8–65 мМЕ/мл, во время беременности концентрация лютеинизирующего гормона снижается в результате роста концентрации эстрогенов); тестостерон – 1,9 нмоль/л (женщины старше 18 лет – 0,31–3,78 нмоль/л; беременные – 3–4-кратное увеличение нормы содержания гормона), кортизол – 636 нмоль/л (утренняя норма кортизола – в пределах 101,2–535,7 нмоль/л, вечерняя – 79,0–477,8 нмоль/л. Концентрация при беременности: в третьем триместре у женщин отмечают 2–5-кратное физиологичное повышение показателей [3, 6]).

Маркеры вирусных гепатитов, антитела к ВИЧ не обнаружены. RW отрицательный.

Общий анализ крови: эритроциты –  $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, концентрация гемоглобина – 101 г/л, цветовой показатель – 0,86, тромбоциты –  $220 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты –  $6,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: эозинофилы – 1 %, нейтрофилы – 71 %, лимфоциты – 24 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 40 мм/ч.

Общий анализ крови: эритроциты –  $3,7 \cdot 10^{12}$ /л, концентрация гемоглобина – 99 г/л, цветовой показатель – 0,80, тромбоциты –  $200 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты –  $8,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: нейтрофилы – 68 %, лимфоциты – 28 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 45 мм/ч.

Анализ мочи: мутная, удельный вес – 1010, белок – 3,4 г/л, лейкоциты – 50–60 в поле зрения, эритроциты – 2–4 в поле зрения, цилиндры гиалиновые – 0–1–2 в поле зрения, цилиндры зернистые – 2–4 в поле зрения, плоский эпителий – 4–6 в поле зрения, слизь +, бактериурия +++.

Анализ мочи: удельный вес – 1015, белок – 0,35 г/л, лейкоциты – 1–2 в (в поле зрения), эритроциты – 0–2 в поле зрения, плоский эпителий – 2–4 в поле зрения, слизь+, бактериурия +.

Анализ мочи в динамике: удельный вес – 1012, белок – 0,16 г/л, pH – 6,0, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты – нет в поле зрения, эпителий плоский – 0–1 в поле зрения.

Проба по Нечипоренко: лейкоциты – 500 в 1 мл, эритроциты отсутствуют, цилиндры отсутствуют.

По результатам бактериологического анализа мочи выделены *Staphylococcus epidermidis* менее  $1 \cdot 10^2$ .

Анализ мочи в динамике: удельный вес – 1016, белок – 0,22 г/л, pH – 6,0, лейкоциты – 2–3 в поле зрения, эритроциты – 0–2 в поле зрения, эпителий плоский – 1–2 в поле зрения, слизь +.

Биохимический анализ крови: АСАТ (норма 0–31) – 28,4 ед/л, АЛАТ (норма 0–32) – 37,3 ед/л, общий холестерин (норма 3,2–5,5) – 3,75 ммоль/л, триглицериды (норма 0,5–1,8) – 1,39 ммоль/л, глюкоза (норма 3,3–6,4) – 4,66 ммоль/л, общий билирубин (норма 8,5–20,5) – 18,3 мкмоль/л, магний (норма 0,8–1,0 ммоль/л) – 0,930 ммоль/л; калий (норма 3,6–5,5 ммоль/л) – 3,6 ммоль/л, натрий (норма 133–147 ммоль/л) – 134 ммоль/л; кальций (норма 2,02–2,60 ммоль/л) – 1,98 ммоль/л; мочевины (норма 1,7–8,3 ммоль/л) – 4,10 ммоль/л, креатинин (норма 44–98) – 81,3 мкмоль/л.

Липидный спектр: общий холестерин (норма 3,2–5,2 ммоль/л) – 2,95 ммоль/л, ЛПНП – 2,04, ЛПВП (норма 1,16–1,68 ммоль/л) – 0,580, ТГ (норма 0,5–1,7 ммоль/л) – 0,71, коэффициент атерогенности – 4,09 (норма 2–2,5 единицы).

Биохимический анализ крови в динамике на третий день госпитализации: АСАТ (норма 0–31) – 39,6 ед/л, АЛАТ (норма 0–32) – 43,9 ед/л, общий билирубин (норма 8,5–20,5) – 11,7 мкмоль/л, глюкоза (норма 3,3–6,4) – 5,4 ммоль/л, калий (норма 3,6–5,5) – 3,81 ммоль/л, сывороточное железо (норма 8,8–27) – 2,73 ммоль/л, общая железосвязывающая способность (норма 35–65) – 48 мкмоль/л; креатинин (норма 44–95 мкмоль/л) – 62,2 мкмоль/л; общий белок (норма 64–85 г/л) – 53,1 г/л; альбумин (норма 35–50 г/л) – 33,4; СРП (норма отрицательный) – положительный (++++); ревматоидный фактор (норма до 16 МЕ/мл) – 8 МЕ/мл; антистрептолизин-О (норма до 200 МЕ/мл) – 165 МЕ/мл. Форез белков – альбумин (норма 56,5–66,8 %) – 56,1 %, глобулины: альфа I (норма 2,5–6,0 %) – 3,2 %, альфа II (норма 6,9–10,5 %) – 11,7 %, бета (норма 7,3–13,0 %) – 13,8 %, гамма (норма 12,8–19,0 %) – 15,2 %.

Коагулограмма: протромбиновый тест по Квику (норма 60–130 %) – 71,4 %; фибриноген (норма 2–4 г/л) – 4,88 г/л; активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) (норма 28–40 с) – 49,2 с; тромболиновое время (ТВ) (норма 14–17 с) – 16,5 с; МНО – 1,18 (норма 0,89–1,1).

Коагулограмма на третий день госпитализации: протромбиновый тест по Квику (норма 60–130 %) – 68,3 %; фибриноген (норма 2–4 г/л) – 3,33 г/л; АПТВ (норма 28–40 с) – 44,3 с; ТВ (норма 14–17 с) – 16,4 с; МНО – 1,21 (норма 0,89–1,1); Д-димер количественный (норма до 250 нг/мл) – 1000 нг/мл.

Заключение ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 65 в мин. Нарушение внутрисердечной проводимости. Увеличение левого желудочка.

При холтеровском мониторинге электрокардиограммы за время наблюдения в течение суток найдены следующие виды ритма: синусовый ритм, синусовая брадикардия, редкая изолированная политопная желудочковая экстрасистолия (7 экстрасистол за запись), редкая изолированная политопная суправентрикулярная экстрасистолия (7 экстрасистол за запись). Неустойчивый пароксизм предсердной тахикардии с ЧСС 85–120 в мин (1 за запись в 10:55). Ишемические изменения сегмента ST-T: по I каналу (боковая стенка) постоянно в течение записи регистрируется косонисходящая депрессия сегмента ST до 0,5–0,7 мм.

Карта доплерэхокардиографического исследования. Левый желудочек: конечный систолический размер – 4,4 см, конечный диастолический размер – 6,4 см, конечный систолический объем – 93 мл, конечный диастолический объем – 214 мл, ударный объем – 121 мл, фракция выброса (ФВ) – 56 % (по Симпсону). Межжелудочковая перегородка – 18 мм в диастолу, задняя стенка

левого желудочка – 18 мм в диастолу. Индекс массы миокарда левого желудочка – 290 г/м<sup>2</sup>. Левое предсердие: 5,3×5,6×7,2 см, объем – 120 мл, ИО – 58 мл/м<sup>2</sup>. Правый желудочек: апикально 4,7 см. Правое предсердие: 5,0×6,6 см, объем 89 мл. Митральный клапан: створки, хордальный аппарат не изменены, движение створок разнонаправленное, открытие 3,0 см. Степень регургитации – 2-я, эксцентрично под заднюю створку, площадь струи до 5,5 см<sup>2</sup>. Фиброзное кольцо (ФК) – 3,7 см,  $V_{\max}$  – 1,19 м/с,  $Pg_{\max}$  – 5,6 мм рт. ст. Е/А – 3,4. Аортальный клапан: 3-створчатый, одна из створок пролабирует. Открытие створок – 1,8 см, ФК – 2,3–2,4 см.  $V_{\max}$  – 2,21 м/с,  $Pg_{\max}$  – 19,5 мм рт. ст. Степень регургитации – 3-я, занимает весь выносящий тракт. Аорта: синусы – 4,9×4,4 см, восходящая – 4,0 см, дуга – 3,1 см, зона перешейка, нисходящий грудной отдел на видимой части без особенностей, в брюшном отделе магистральный кровоток, линейная скорость кровотока до 1,2 м/с. Трикуспидальный клапан: створки не изменены, ФК – 3,7 см,  $V_{\max}$  – 0,7 м/с,  $Pg_{\max}$  – 1,9 мм рт. ст., степень регургитации – 2-я.  $S^1$  ср. – 0,14 м/с,  $E^1$  ср. – 0,15 м/с,  $E/E^1$  – 4–5. Клапан легочной артерии: створки не изменены, ФК – 2,8 см,  $V_{\max}$  – 0,94 м/с,  $Pg_{\max}$  – 3,6 мм рт. ст. Легочная артерия – 2,9 см. Давление в правом желудочке систолическое – 40–45 мм рт. ст. Нижняя полая вена – 2,7 см. На уровне синусов Вальсальвы лоцируется полуконцентрическое отслоение интимы с образованием ложного функционирующего просвета до 12 мм. Создается впечатление зоны фенестрации по левой полуокружности.

Заключение: аневризма аорты на уровне синусов с зоной локальной диссекции. Выраженная (3-я ст.) аортальная регургитация. Выраженная, преимущественно концентри-

ческая гипертрофия левого желудочка. Дилатация предсердий, правого желудочка. Митральная и трикуспидальная аннулоэктазия. Митральная регургитация 2-й ст. Трикуспидальная регургитация 2-й ст. Тенденция к снижению сократимости левого желудочка (ФВ 57 % на фоне выраженной АР). Аневризма нижнебазального сегмента с толщиной стенки в зоне аневризмы до 8 мм. Рестриктивный тип диастолического наполнения левого желудочка, признаки повышения конечно-диастолического давления. Признаки легочной гипертензии в покое. Минимальный выпот в полости перикарда.

Дуплексное сканирование брахецефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока: исследование осуществлялось в положении лежа на спине, затруднения при исследовании отсутствовали. Дистальный отдел плечевого ствола, проксимальные отделы подключичных артерий, общие сонные артерии на протяжении, наружные сонные артерии в проксимальных отрезках, внутренние сонные артерии (ВСА) в экстракраниальных отделах, позвоночные артерии (сегменты V1 и V2) визуализированы. Комплекс интима-медиа в типичных для измерения местах (0,7 мм справа, 0,8 мм слева, в синусе с обеих сторон утолщение до 1,1 мм), слоистость стенок сохранена с обеих сторон. В проксимальном отделе ВСА пролонгированная (продолжительность до 18 мм) атерома средней эхогенности с ровным контуром, стеноз до 20 % по диаметру. Кровоток в осмотренных артериях с обычными скоростными и спектральными характеристиками, уровнем периферического сопротивления с обеих сторон. Диаметр правой позвоночной артерии – 3,3 см, левой – 3,4 см. Кровоток по обеим позвоночным артериям с обычными скоростными

и спектральными характеристиками, уровнем периферического сопротивления, без асимметрии. Яремные вены проходимы, сжимаемы.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: при исследовании поверхностных и глубоких вен обеих нижних конечностей выявлено, что сафено-фemorальные и сафено-поплитеальные соустья не расширены, проходимы, сжимаемы, без признаков тромбоза и клапанной недостаточности. Поверхностные и глубокие вены не расширены, проходимы, сжимаемы на протяжении, без признаков тромбоза и клапанной недостаточности. Кровоток в венах фазный, синхронизированный с дыханием. Расширенные префорантные вены не лоцированы.

Суточное мониторирование артериального давления: за сутки среднее АД = 185/90 мм рт. ст., максимальное АД = 232/133 мм рт. ст. За день среднее АД = 183/86 мм рт. ст., максимальное АД = 232/133 мм рт. ст. За ночь среднее АД = 189/97 мм рт. ст., максимальное АД = 203/117 мм рт. ст. Суточный индекс систолического артериального давления  $-3\%$  (норма 10–20 %). Суточный индекс диастолического артериального давления  $-13\%$  (норма 10–20 %). Средние показатели ночного систолического артериального давления и диастолического артериального давления превышают дневные. Заключение: стабильная суточная систолическая гипертензия. Лабильная дневная и стабильная ночная диастолическая гипертензия (на фоне медикаментозной терапии).

Осмотр офтальмолога: глазное дно. Диск зрительного нерва бледно-розовый, очерченный. Вены полнокровны. Артерии в норме.

На серии мультиспиральной КТ органов грудной клетки – полости с внутривенным контрастированием. Форма грудной клетки не

изменена. Легочные поля расправлены, удовлетворительной прозрачности, без очаговых и инфильтративных изменений. Бронхосудистый рисунок не изменен. Трахея – без особенностей. Бронхи 1–3-го порядка проходимы, не деформированы. Средостение структурно, не смещено. Лимфатические лимфоузлы не увеличены. Сердце обычно расположено; увеличены камеры сердца, преимущественно левые отделы, толщина миокарда левого желудочка до 22 см. В области корня аорты отмечается двухконтурность. В полости перикарда жидкость шириной до 6 мм. В плевральной полости справа небольшое количество жидкости. Диафрагма расположена обычно, контуры ровные. Патологической жидкости в плевральных полостях не выявлено. Костно-деструктивных изменений в зоне исследования не выявлено. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. Мягкие ткани грудной клетки не изменены. Заключение: подозрение на формирующуюся аневризму восходящего отдела аорты, кардиомиопатия, гидроперикард.

УЗИ трансабдоминального исследования органов малого таза (сердцебиение плода) при поступлении – на момент осмотра сердцебиение плода прослеживается отчетливо, 183 в мин.

Врачебный консилиум: основной диагноз: артериальная гипертензия (симптоматическая) III стадии, 3-й степени, риск 4, без достигнутой нормотензии. Расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты на уровне синусов. Осложнения: ХСН IIА-стадии/II функционального класса (NYHA). Легочная гипертензия. Гидроторакс. Сопутствующие заболевания: цереброваскулярная болезнь (ЦВБ). ПОНМК. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. смешанного генеза. Инцидентолома левого надпочечника.

Согласно Приказу Минздрава России от 03.12.2007 № 736 показано прерывание беременности по медицинским показаниям. От прерывания беременности пациентка отказалась, о возможных последствиях предупреждена.

УЗИ матки – в полости матки одно плодное яйцо, эмбрион один, частоты сердечных сокращений нет. Деструкция эмбриона на 13–14-й неделе, эмбрион располагается у передней стенки матки. Вся полость матки занята густым содержимым. Заключение: неразвивающаяся беременность, со срока задержки, на 13–14-й неделе (срок акушерский).

Консультация гинеколога повторная: неразвивающаяся беременность в сроке 19 недель. СПКЯ. АГ III стадии, 3-й степени, риск 4. ХСН IIА/II функционального класса. Аневризма аорты с признаками расслаивания. Дилатация предсердий, правого желудочка. Митральная и трикуспидальная аннулоэктазия. AR 3-й ст. MR 2-й ст. TR 2-й ст. Гипертрофия левого желудочка. Легочная гипертензия. Инцидентома левого надпочечника. Гепатоспленомегалия. Желчекаменная болезнь (ЖКБ). Калькулезный холецистит. От прерывания отказалась, настаивает на проведении УЗИ вне стационара. О возможных последствиях предупреждена.

В отделении проводилось лечение: метилдопа, 250 мг 4 раза в день, бисопролол, 5 мг утром, нифедипин, 20 мг 4 раза в день, железа (III) гидроксид полимальтозат, 100 мг 2 раза в день.

Пациентка была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии, от прерывания неразвивающейся беременности категорически отказалась.

Диагноз: симптоматическая артериальная гипертензия 3-й степени без достигнутой нормотензии, тяжелая АГ. Расслаиваю-

щая аневризма восходящего отдела аорты на уровне синусов (4,9×4,4 см), тип 2.

Осложнения: ХСН IIА/II функционального класса. Умеренная легочная гипертензия. Синдром вторичной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Митральная и трикуспидальная аннулоэктазия. AR 3-й ст. MR 2-й ст. TR 2-й ст. Малый 2-сторонний гидроторакс. Малый гидроперикард. Аневризма левого желудочка.

Сопутствующие заболевания: ЦВБ. Поздний восстановительный период геморрагического инсульта в правой гемисфере с формированием внутримозговой гематомы в области базальных ядер справа. Рефлекторный левосторонний гемипарез.

Синдром поликистозных яичников. Гестационный сахарный диабет. Ожирение 1-й ст. (ИМТ 30,6 кг/м<sup>2</sup>). Инцидентома левого надпочечника. Гепатоспленомегалия. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Хронический пиелонефрит, ремиссия. Хроническая анемия легкой степени. Неразвивающаяся беременность на 13–14-й неделе.

Рекомендован постоянный прием: нифедипин с модифицированным выведением, 60 мг, по 1 табл. 2 раза в день, метилдопа, 250 мг, по 1 табл. 4 раза в день, железа (III) гидроксид полимальтозат, 100 мг 2 раза в день.

Направлена в ФГБУЗ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова», где проведено удаление замершей беременности, выполнены коронароангиография, в последующем резекция аневризмы восходящего отдела аорты и его протезирование клапансодержащим кондуитом.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С практической точки зрения, наиболее простым и надежным способом уста-



новления гиперандрогении является клиническое выявление ее признаков путем полуколичественной (балльной) оценки гирсутизма (патологического оволосения в андрогензависимых участках лица, туловища и конечностей по шкале Ферримэна и Голлвея) с учетом наличия простых угрей (*acne vulgaris*) и/или облысения по мужскому типу (андрогенной алопеции). В этих случаях лабораторная верификация избытка андрогенов в крови (моче) практически не нужна [4].

В редких случаях для идентификации безгирсутной формы СПКЯ оправданно дополнительное гормональное исследование, направленное на установление повышенного содержания мужских половых гормонов в сыворотке крови (бессимптомной гиперандрогенемии) [4].

Необходимо исключить иные варианты патологии и окончательно идентифицировать СПКЯ как таковой. В их число включены 17-гидроксипрогестерон, тиреотропный гормон, пролактин, кортизол. Кроме того, крайне важной представляется особая клиническая настороженность во избежание опасности диагностической ошибки, связанной с пропуском достаточно редких, но наиболее грозных и потенциально фатальных болезней надпочечников или яичников (гиперкортицизм, вирилирующая опухоль) [4].

Случай особенно интересен в связи с наступлением беременности у женщины с СПКЯ после перенесенного геморрагического инсульта. Во время беременности выявлена расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты на уровне синусов (4,9×4,4 см) 2-го типа, которая успешно скорректирована кардиохирургической операцией.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агаджанян А.И., Ищенко А.А., Горбатенко О.Ю. Современные подходы в лечении синдрома Штейна – Левенталя // Архив акушерства и гинекологии им В.Ф. Снегирева 2015; 2 (4): 20–25.
2. Беляева Л.Е., Шебеко В.И. Гинекологическая эндокринология: патофизиологические основы. М.: Мед. лит. 2009; 256.
3. Довжикова И.В. Кортизол при беременности (обзор литературы) // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2010; 6 (76), ч. 1: 226–228.
4. Консенсус о критериях диагноза СПКЯ (пересмотр 2003 г.). Международный симпозиум объединенной рабочей группы ESHRE/ASRM (Европейского общества репродукции и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины), 1–3 мая 2003 г. в Роттердаме (Нидерланды) под председательством В.Tarlatzis (Греция) и В.Fauser (Нидерланды), available at: [https://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04\\_09/683.shtml](https://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04_09/683.shtml).
5. Шилин Д.Е. Синдром поликистозных яичников – международный диагностический консенсус // Consilium-Medicum 2004; 6 (9).
6. Шмагель К.В., Черешнев В.А. Стероидные гормоны: физиологическая роль и диагностическое значение в период беременности // Успехи физиологических наук 2004; 35 (3): 61–71.
7. Xita N., Nsatsoulis A. The genetic basis of polycystic ovary syndrome. Eur. J. Endocrinology 2002; 147: 717–725.

Материал поступил в редакцию 06.02.2019