

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО—КУШИНГА

М. В. Алташина, Е. А. Трошина, Н. В. Молашенко, С. А. Бутрова, А. В. Воронцов, И.И. Ситкин

Отделение терапии с группой ожирения ФГУ Эндокринологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Эндогенный гиперкортицизм — тяжелое эндокринное заболевание, сопровождающееся появлением клинических симптомов, обусловленных длительным воздействием кортикостероидов на организм. В России заболевание, обусловленное повышенной выработкой аденокортикотропного гормона гипофизом, называют болезнью Иценко—Кушинга. Без своевременного и адекватного лечения половина больных погибают в течение 5 лет от начала заболевания. Установление правильного диагноза до развития тяжелых осложнений существенно улучшает прогноз и качество жизни пациентов. Считают, что эндогенный гиперкортицизм должен сопровождаться появлением патогномоничных симптомов, которые помогают в диагностике заболеваний, однако у некоторых пациентов эндогенный гиперкортицизм проявляется в основном неспецифичными симптомами, на основании которых предположить правильный диагноз довольно сложно. Мы представляем клиническое описание пациента с болезнью Иценко—Кушинга, заболевание у которого не сопровождалось характерными симптомами гиперкортицизма.

Ключевые слова: болезнь Иценко—Кушинга, гиперкортицизм, малый подавляющий тест с дексаметазоном

ATYPICAL CLINICAL COURSE OF CUSHING'S DISEASE

M.V. Altashina, E.A. Troshina, N.V. Molashenko, S.A. Butrova, A.V. Vorontsov, I.I. Sitkin

Endocrinological Research Centre, Moscow

Endogenous hypercorticism is a severe endocrine disease with clinical symptoms resulting from long-term action of corticosteroids. In this country, conditions caused by the excess pituitary ACTH production are called Itsenko-Cushing disease. In the absence of adequate treatment, half of the patients die within 5 years after the onset of the disease. Correct diagnosis prior to the development of severe complications significantly improves its prognosis and patients' quality of life. It is generally believed that endogenous hypercorticism must be accompanied by pathognomonic symptoms that may be helpful in establishing the diagnosis. However, certain patients present with non-specific symptoms of little diagnostic value. We report a case of Itsenko-Cushing disease lacking in specific symptoms of hypercorticism.

Key words: Itsenko-Cushing disease, hypercorticism, minor dexamethasone test

Эндогенный гиперкортицизм — тяжелое эндокринное заболевание, сопровождающееся появлением клинических симптомов, обусловленных длительным воздействием кортикостероидов на организм. Синдром эндогенного гиперкортицизма впервые был описан в 1912 г. американским врачом Гарвеем Кушингом, а в 1924 г., независимо от него, — одесским неврологом Н. М. Иценко [1].

Основными формами эндогенного гиперкортицизма являются: зависимый (80%) и независимый (15—20%) от аденокортикотропного гормона — АКТГ — гиперкортицизм [2]. Наиболее частой причиной АКТГ-зависимого гиперкортицизма является кортикотропинома гипофиза (болезнь Иценко—Кушинга, гиперкортицизм центрального генеза), реже — эктопическая продукция АКТГ опухолью или крайне редко эктопическая продукция кортикотропин-рилизинг-гормона. Среди больных с АКТГ-независимым гиперкортицизмом в подавляющем большинстве случаев причиной заболевания служит новообразование в коре надпочечника (кортикостерома или, реже, аденокортикальный рак).

Распространенность АКТГ-зависимого гиперкортицизма составляет 4—5 случаев на 1 млн человек. Чаще это заболевание поражает женщин в возрасте 25—45 лет. Соотношение заболеваемости женщин и мужчин составляет от 3:1 до 8:1 [2].

Следует заметить, что многие симптомы гиперкортицизма, такие как повышение артериального давления (АД), увеличение массы тела, слабость, неспецифичны и встречаются при многих заболеваниях, однако у большинства больных присутствует ряд характерных проявлений, которые облегчают установление диагноза (табл. 1) [1, 2].

В ряде случаев, однако, патогномоничные симптомы отсутствуют, в связи с чем заподозрить гиперкортицизм

достаточно сложно, особенно врачу-неэндокринологу. Приводим клиническое наблюдение.

Больной М., 53 года, обратился в КДО ФГУ ЭНЦ с жалобами на повышение АД (максимально 180/100 мм рт. ст.), головную боль, отеки ног, лица, одышку, слабость и боль в мышцах, поясничном отделе позвоночника, в области бедер, потливость, повышенный аппетит, постепенное увеличение массы тела за последние 5 лет (в 2005 г. масса тела пациента составляла 50 кг при росте 164 см, индекс массы тела равнялся 18,6 кг/м², в 2010 г. эти показатели 75 кг и 27,8 кг/м²).

Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным с 2008 г., когда стало повышаться АД, средние цифры в течение дня составляли 150—160/90—100 мм рт. ст. Проводилась антигипертензивная терапия со слабоположительным эффектом. В феврале 2010 г. впервые появились боль в мышцах и голеностопных суставах, слабость в проксимальных отделах мышц, потливость, повысился аппетит. С июня отметил появление отеков ног (стопы, голени), которые появлялись в положении сидя и изменялись в течение дня (нарастали—убывали). Периодически отмечал появление отеков на лице. Кроме того, с 2005 г. пациент отметил увеличение массы тела на 25 кг без изменения образа жизни и питания. В феврале 2010 г. пациент обратился в КДО ФГУ ЭНЦ, где были проведены стандартные исследования для выявления причин увеличения массы тела, включающие исследование содержания тиреотропного гормона (ТТГ) в крови с целью исключения гипотиреоза и малый подавляющий тест с дексаметазоном (наиболее эффективный диагностический метод, позволяющий исключить эндогенный гиперкортицизм). При гормональном исследовании крови у пациента: ТТГ 0,8 (0,25—3,5) мМЕ/л, свободный тироксин 14,4 (9—20) пмоль/л, свободный трийодтиронин 4,2 (2,5—5,5) пмоль/л; малый подавляю-

Таблица 1. *Симптомы гиперкортицизма*

Органы и системы органов	Проявления
Подкожная жировая клетчатка	Ожирение имеет центральный характер с формированием жировых отложений в области надключичных впадин, VII шейного позвонка («климактерический горбик»); конечности при этом выглядят более тонкими. Характерно отложение жира в области щек, лицо приобретает лунообразную форму, багрово-красный цвет, часто имеет цианотичный оттенок («матронизм»)
Кожные покровы	Атрофия эпидермиса, сухость, истончение, появление подчеркнутого сосудистого рисунка. Ломкость сосудистой стенки повышается, появляются многочисленные подкожные кровоизлияния. Также могут возникать гнойничковые и грибковые поражения. Гиперпигментация — особенно в местах трения и естественных складках кожи Стрии выраженного, яркого цвета (красно-багровые, фиолетовые), часто шириной более 1 см, располагаются на коже передней брюшной стенки, внутренней поверхности бедер и плеч
Мочевыделительная система	Повышение активации ренина в почках, задержка воды и натрия, избыточная потеря калия, поражение почечных канальцев
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия с высоким диастолическим АД (выше 100 мм рт. ст.) кардиомиопатия
Нервная система	Поражения варьируют от депрессии до стероидных психозов
Половая система	Вторичный гипогонадизм (ранний симптом, может проявляться нарушением менструального цикла, гирсутизмом у женщин, снижением либидо)
Костная система	Подавление костеобразования, усиление костной резорбции, деградация костного матрикса
Иммунная система и кровь	Нейтрофилез, лимфоцитопения, тромбоцитоз
Обмен веществ:	
углеводный	От повышенной гликемии натощак до стероидного сахарного диабета
жировой	Характерна гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия
белковый	Характерны усиленный катаболизм белков, распад коллагеновых волокон

щий тест с дексаметазоном отрицательный, содержание кортизола в крови 640 нмоль/л, что свидетельствовало о наличии у больного эндогенного гиперкортицизма.

Для дальнейшего обследования в сентябре 2010 г. пациент был госпитализирован в ФГУ ЭНЦ.

При осмотре: конституциональный тип гиперстенический, рост 164 см, масса тела 75 кг, индекс массы тела 27,8 кг/м². Кожные покровы гиперемированы, умеренно гиперпигментированы (летом пациент был на море, нельзя исключить загар), нормальной влажности, тонус сохранен. Стрий нет. Подкожная жировая клетчатка развита избыточно, распределена по абдоминальному типу. Отмечается отложение жира в области щек, VII шейного позвонка (нерезко выраженный «горбик»), в надключичных областях. Видимые слизистые оболочки розовые, влажные, чистые. Имеются отеки ног, стопы, голени мягкие при пальпации. Костно-суставной аппарат без видимых изменений. Пальпация ребер, остистых отростков позвонков безболезненна.

Результаты обследования представлены в табл. 2.

На основании результатов обследования (повышение уровня кортизола в крови, отсутствие подавления кортизола в ходе малого подавляющего теста с дексаметазоном, повышение содержания кортизола в суточной моче) диагноз эндогенного гиперкортицизма был подтвержден. При исследовании содержания АКТГ в крови было выявлено, что ритм секреции АКТГ сохранен, но уровень гормона повышен как в утренние, так и в ночные часы. С целью дифференциальной диагностики болезни Иценко—Кушинга и АКТГ-эктопированного синдрома проведен большой подавляющий тест с дексаметазоном. Концентрация кортизола в крови пациента исходно составила 793,8 нмоль/л, после приема 8 мг дексаметазона — 471,4 нмоль/л, т. е. снижение концентрации кортизола в крови составило менее 40% при норме 50% и более.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлена аденома гипофиза размером 6 × 11 × 7 мм (рис. 1, см. вклейку).

По данным МРТ головного мозга и большого подавляющего теста с дексаметазоном была заподозрена болезнь Иценко—Кушинга, однако, поскольку результат теста был сомнительным (снижение концентрации кортизола в крови составило менее 40%), для подтверждения центрального генеза гиперкортицизма требовалось проведение дополнительных исследований.

В связи с этим у пациента был произведен селективный забор крови из нижних каменистых синусов (НКС) твердой мозговой оболочки — исследование, позволяющее решить вопрос о центральной или эктопической локализации источника АКТГ (чувствительность метода 76%) [3]. Для этого определяют концентрации АКТГ из НКС, из нижней полой вены и рассчитывают их соотношение. Стандартная методика проведения селективного забора крови из НКС включает двусторонний трансфеноидальный доступ, селективную катетеризацию внутренних яремных вен с обеих сторон из соответствующего венозного доступа с последующей установкой катетеров в проекциях НКС. Катетеры позиционируют под контролем рентгеновского излучения, выполняют контрастирование. После установки катетеров в НКС производят забор крови на 0-й и 5-й минутах, после чего внутривенно вводят десмопрессин (1 мкг/кг) с последующим забором крови на 3, 5 и 10-й минутах после стимуляции. Далее в пробах крови рассчитывают градиент АКТГ между центром и периферией, а также определяют концентрацию пролактина, что является маркером успешной катетеризации НКС. Согласно результатам многочисленных исследований, градиент АКТГ между центром и периферией, до стимуляции равный 2 и более, надежно свидетельствует о болезни Иценко—Кушинга. После стимуляции десмопрессином градиент АКТГ между центром и периферией, составляющий 3 и более, еще точнее подтверждает центральный гиперкортицизм. У большинства пациентов с синдромом АКТГ-эктопии градиент АКТГ между центром и периферией выявиться не удается или этот градиент меньше 2 как исходно, так и после стимуляции (рис. 2, см. вклейку; табл. 3).

Таблица 2. Результаты обследования больного М. в стационаре

Показатель	Значение	Референсные значения
Лабораторные исследования		
АКТГ (в крови), пг/мл:		
8 ч	113	7—66
23 ч	64	0—30
Кортизол в крови, нмоль/л:		
8 ч	759,6	123—626
23 ч	462	46—270
Кортизол в суточной моче, нмоль/сут	5120	60—413
Кортизол в крови, нмоль/л (малый подавляющий тест с дексаметазоном, повторно)	604	Менее 50
Глюкозотолерантный тест, глюкоза (плазма венозной крови), ммоль/л:		
1-я точка — 0	6,4	3,3—6,4
2-я точка — 120 мин	13,8	
Гликированный гемоглобин, %	6,5	4—6
Общий анализ крови:		
нейтрофилы, ·10 ⁹ /л	5,9	2,2—4,8
лимфоциты, ·10 ⁹ /л	1,0	1,2—3,0
Биохимический анализ крови:		
холестерин, ммоль/л	5,2	3,3—5,2
холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	3,2	1,1—3,0
триглицериды, ммоль/л	1,3	0,1—2,2
калий, ммоль/л	4,4	3,6—5,3
натрий, ммоль/л	146	120—150
Коагулограмма:		
протромбиновое время, с	9,9	10—14
протромбин, %	132	70—130
(остальные показатели в пределах нормы)		
Инструментальные методы исследования и результаты		
Денситометрия:		
поясничный отдел позвоночника	Умеренно выраженный остеопороз: Т-критерий снижен до -3,5, Z-критерий — до -3,1	
шейка бедренной кости	Выраженная остеопения: Т-критерий снижен до -3,4, Z-критерий — до -2,2	
Электрокардиография	Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 50 в минуту, отклонение электрической оси сердца влево, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, перегрузка левого предсердия и левого желудочка, метаболические изменения миокарда	
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости	Эхографические признаки умеренной гепатомегалии (толщина правой доли по среднеключичной линии 14 см при норме до 12, левой доли 6,8 см при норме до 7 см), жирового гепатоза, липоматоза поджелудочной железы, хронического некалькулезного холецистита	
Фиброгастродуоденоскопия	Недостаточность кардиального отдела, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, поверхностный антральный гастрит, дуоденогастральный рефлюкс, признаки дискинезии желчевыводящих путей, хронический холецисто-панкреатит	
Консультации специалистов и заключение		
Кардиолог	Артериальная гипертензия III степени, риск 4, стероидная кардиопатия, недостаточность кровообращения II функционального класса	
Невролог	Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторная, дисметаболическая) II стадии	

Таблица 3. Результаты забора крови

Локализация	Концентрация				
На пролактин, МЕ/л					
Периферическая кровь	296				
Правый синус	1293				
Левый синус	503,7				
На АКТГ, пг/мл					
	-5-я минута	0-я ми- нута	+3-я минута	+5-я минута	+10-я минута
Периферическая кровь	55,6	51,5	25,9	41,5	63,6
Правый синус	358	453,9	437,7	468,9	468,4
Левый синус	177,6	228,4	201,7	234,6	174,8

Наибольший градиент АКТГ между центром и периферией до стимуляции десмопрессином был равен 8 (между содержанием АКТГ в пробах крови из правого каменистого синуса и нижней полой вены), после стимуляции — 16, что позволило подтвердить у пациента центральный генез гиперкортицизма.

По результатам комплексного обследования был установлен следующий клинический диагноз.

Основное заболевание: эндогенный гиперкортицизм (болезнь Иценко—Кушинга); эндоселлярная макроаденома гипофиза.

Осложнения основного заболевания: системный остеопороз; артериальная гипертензия III степени, риск 4; стероидная кардиопатия; НК II функционального класса; впервые выявленный стероидный сахарный диабет, субкомпенсация.

Сопутствующие заболевания: энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторная, дисметаболическая), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь II стадии; поверхностный антральный гастрит; дискинезия желчевыводящих путей; хронический холецистопанкреатит; жировой гепатоз.

В октябре 2010 г. в ФГУ ЭНЦ было произведено эндоскопическое эндоназальное трансфеноидальное удаление мультифокальной эндоселлярной макроаденомы гипофиза. При гистологическом исследовании удаленной опухоли обнаружены фрагменты базофильной аденомы и частица нейрогипофиза.

В послеоперационном периоде в связи с развитием вторичной надпочечниковой недостаточности больному была назначена заместительная гормональная терапия: кортизона ацетат (50 мг утром, 25 мг в обед) и предни-

золон (5 мг на ночь), впоследствии проведена коррекция терапии: преднизолон (5 мг утром, 2,5 мг днем в 16 ч).

В связи с развитием центрального несахарного диабета развились полиурия до 7 л в сутки (в норме выделение мочи составляет до 40 мл на 1 кг массы тела, у пациента выделение мочи составляло 93 мл на 1 кг массы тела), низкая осмоляльность мочи — 0,262 (норма 0,6—1,2) осм/кг, никтурия, сухость во рту, полидипсия (потребление жидкости более 5,5 л в сутки), к проводимой терапии был добавлен минириин (0,2 мг/сут), на фоне приема которого указанные выше симптомы исчезли.

В послеоперационном периоде сохранялся повышенный уровень глюкозы в крови: несмотря на соблюдение строгой диеты с исключением содержания легкоусвояемых углеводов, в течение суток фиксировалась гликемия в диапазоне 10—12 ммоль/л. После уменьшения суточной дозы глюкокортикоидов в связи с сохраняющейся гипергликемией в постпрандиальном периоде (до 9 ммоль/л) был назначен глюренорм по 15 мг/сут, на этом фоне колебания гликемии в течение суток составили 4—6 ммоль/л, в том числе и через 2 ч после еды (табл. 4).

В связи с сохранением у больного эпизодов подъема АД до 160/90 мм рт. ст. на фоне комбинированной терапии (амлодипин в суточной дозе 10 мг, лозап 50 мг в день) проведена коррекция антигипертензивной терапии: назначен изоптин СР в суточной дозе 120 мг и однократно лозап 50 мг, после чего АД снизилось до 130/80 мм рт. ст.

Через 2 нед после операции у пациента появились резкая боль в левой глазнице и левой половине черепа, гнойные выделения из носовых ходов. При рентгенографии придаточных пазух носа выявлено затемнение в гайморовой пазухе слева. В общем анализе крови наблюдалось повышение СОЭ до 25 мм/ч. После курса антибиотикотерапии (флемоксина солутаб по 500 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней) в состоянии пациента отмечалась значительная положительная динамика: купировался болевой синдром, выделения из носовых ходов приобрели слизистый характер, в общем анализе крови отмечалось снижение СОЭ до 20 мм/ч.

На момент выписки состояние пациента было удовлетворительным на фоне приема препаратов (табл. 5).

Распространено мнение, что, несмотря на большое количество неспецифичных симптомов, эндогенный гиперкортицизм тем не менее должен сопровождаться развитием определенных патогномичных проявлений, которые составляют неотъемлемую часть клинической картины и помогают в установлении правильного диагноза. Основными жалобами пациента, однако, были повышение АД и боль в суставах — симптомы, которые являются весьма распространенными и могут быть проявлением большого количества самых разнообразных заболеваний. При этом такие характерные симптомы,

Таблица 4. Гликемический профиль

Дата	Проводимая терапия	Время суток								
		8 ч	11 ч	13 ч 30 мин	16 ч	18 ч	20 ч	22 ч	3 ч	6 ч
02.11.10	Диета	4,9		6,4	9,8	6,5	8,0		6,4	6,0
03.11.10	То же	4,8		7,0	6,7	7,7	7,4		5,6	5,9
04.11.10	««	4,9	7,4	3,7	8,1	4,7	6,5			3,3
05.11.10	Диета + глюренорм	4,4	3,8	4,3	6,0	5,4	7,0			4,6
06.11.11	То же	4,5	4,3	5,7	6,4	5,9	6,3			4,6
07.11.10	««	4,3	4,6	4,6	5,5	5,4	7,2	6,5		4,8
08.11.10	««	4,6	5,2	5,1	4,8	6,4		6,2		

Таблица 5. *Лекарственная терапия на момент выписки*

Препарат	Доза
Преднизолон или Корттеф	5 мг утром, 2,5 мг в 16 ч 20 мг после завтрака, 5 мг после обеда, 5 мг после ужина
Минирин	0,2 мг утром
Лозап	50 мг утром
Изоптин СР	120 мг утром
Глюренорм	15 мг утром во время еды
Тромбо АСС	100 мг на ночь
Кальций-D ₃ Никомед	по 1 таблетке 2 раза в сутки

как стрии, матронизм, трофические изменения и гиперпигментация кожи, гнойничковые, грибковые поражения кожи, атрофия мышц — проявления, считающиеся неотъемлемыми в клинической картине эндогенного гиперкортицизма, отсутствовали. В результате ошибочной диагностики может быть назначено неадекватное и неэффективное лечение, что имело место и у описанного пациента, которого длительное время безуспешно лечили от артериальной гипертензии, поскольку жалоба на повышение АД являлась основной, в то время как увеличение массы тела за короткий срок с характерным перераспределением подкожной жировой клетчатки не рассматривалось в качестве проявления заболевания. В связи с этим предпринимались попытки лечения не заболевания в целом, а отдельного симптома. И лишь тщательное обследование в условиях специализированного стационара с применением лабораторных и инструментальных исследований, направленных на поиск эндо-

кринных причин увеличения массы тела и артериальной гипертензии, позволило вовремя заподозрить наличие у пациента эндогенного гиперкортицизма и провести радикальное лечение заболевания до развития необратимых осложнений.

В ФГУ ЭНЦ на амбулаторном уровне применяется стандартный алгоритм обследования пациентов с избыточной массой тела и ожирением, направленный на поиск причин и осложнений заболевания, включающий тщательный сбор анамнеза, измерение АД; определение уровня ТТГ, кортизола в ходе ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона; электрокардиографическое исследование; общий анализ крови, мочи; биохимический анализ крови (липидный спектр: общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой и низкой плотности, триглицериды, соотношение общего холестерина и холестерина липопротеинов высокой плотности; глюкоза крови натощак; при необходимости — проведение глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы); ультразвуковое исследование органов брюшной полости [5].

Ключевым моментом в обследовании пациента явилось скрининговое проведение ночного подавляющего теста с дексаметазоном, который позволил заподозрить у него синдром эндогенного гиперкортицизма. Чувствительность и специфичность этого теста в диагностике эндогенного гиперкортицизма составляют 95 и 80% соответственно при снижении содержания кортизола в крови менее 50 нмоль/л [2, 3], тест прост в выполнении, отсутствует необходимость предварительной подготовки, стоимость относительно низкая.

Несмотря на то что эндогенный гиперкортицизм довольно редко встречается в популяции (5—6 случаев на 1 млн человек) [2] по сравнению с артериальной гипертензией или артрозом, каждый специалист должен помнить о существовании этого заболевания и в ситуациях, которые являются подозрительными на наличие этой

патологии, направлять пациента к эндокринологу.

Сведения об авторах:

Алташина Марина Викторовна — клин. ординатор; e-mail: alt-mar@mail.ru

Трошина Екатерина Анатольевна — д-р мед. наук, проф., зав. отд. терапии с группой ожирения

Молашенко Наталья Валерьевна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр

Бутрова Светлана Александровна — канд. мед. наук, вед. науч. сотр

Воронцов Александр Валерьевич — д-р мед. наук, проф., зав. отд-нием магнитно-резонансной томографии

Ситкин Иван Иванович — канд. мед. наук, ст. науч. сотр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. (ред.). Эндокринология: Нац. руководство. М.: Гэотар-Медиа; 2009. 95—97, 117—120, 646—651, 690—702.
2. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. (ред.) Эндокринология. М.: Гэотар-Медиа; 2009. 186—196.
3. Впервые выявленные объемные образования надпочечников.

Диагностика и дифференциальная диагностика / Трошина Е. А., Молашенко Н. В., Юкина М. Ю. и др. М.; 2009. 29—30, 32—33, 34, 38—39.

4. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Бутрова С. А. (ред.). Диагностика и лечение ожирения у взрослых. М.; 2009. 2—4.
5. Дедов И. И., Белая Ж. Е., Ситкин И. И. и др. Значение селективного забора крови из нижних каменных синусов в 9 дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Пробл. эндокринол. 2009; 55 (): 35—40.

Поступила 30.03.11

К ст. М. В. Алташиной и соавт.

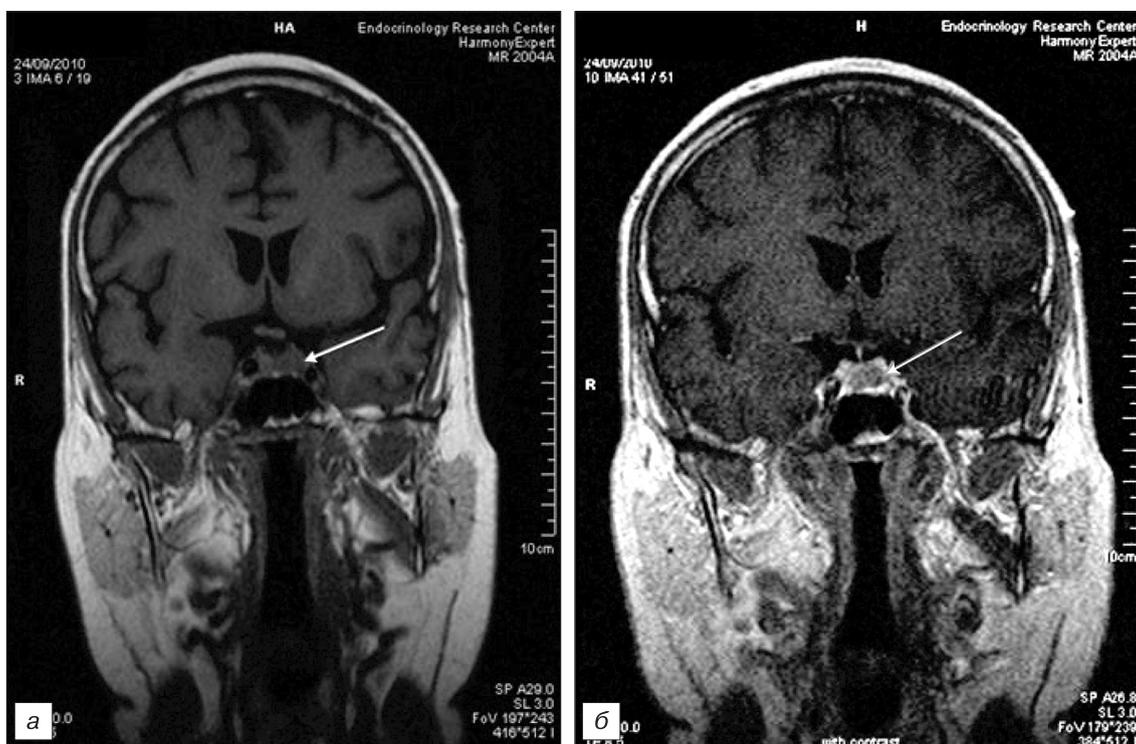


Рис. 1. Магнитно-резонансные томограммы больного М.

а — T1-взвешенные изображения, фронтальный срез (стрелкой указана аденома); б — T1-взвешенные пост-контрастные изображения, фронтальный срез (стрелкой указана аденома, менее интенсивно накапливающая контраст по сравнению с нормальной тканью гипофиза).

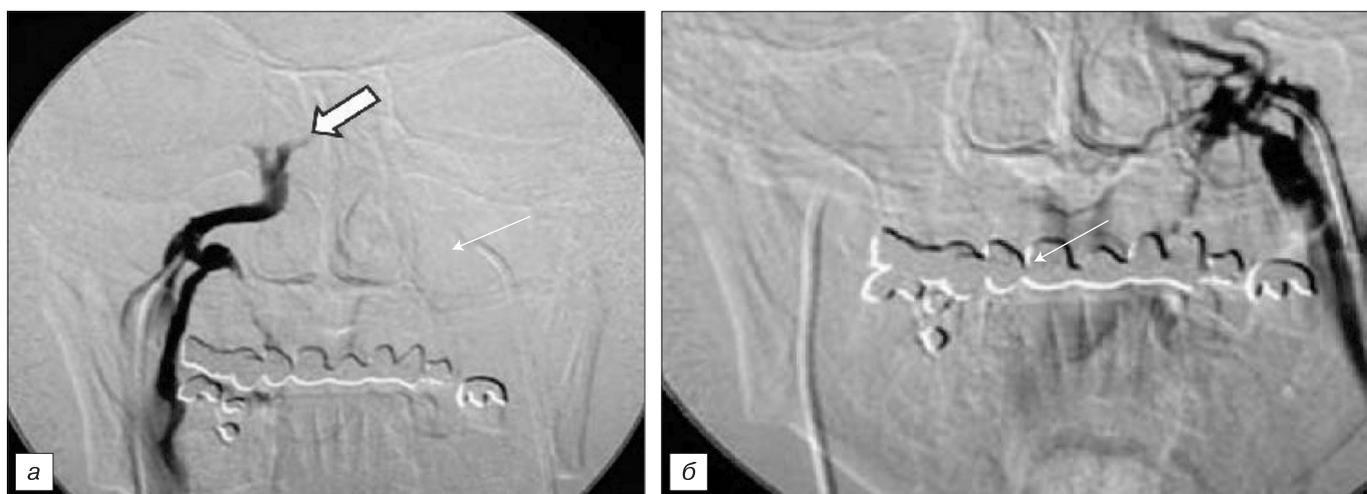


Рис. 2. Флебографическая катетеризация правого (а) и левого (б) кавернозных синусов.