

# Метастазы рака в гипофиз как редкий вариант метастазирования в головной мозг

Осницкая А.В., Олюшин В.Е.

## Pituitary metastases as a rare variant of intracranial metastasis

Osnitskaya A.V., Olyushin V.Ye.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург

© Осницкая А.В., Олюшин В.Е.

Метастазы новообразований в гипофиз — сравнительно частая находка при аутопсии пациентов с раком. Но у большинства этих пациентов симптомов не наблюдалось. Только 1% операций в хиазмально-селлярной области произведен по поводу метастазов в гипофиз. Проанализированы истории болезни троих пациентов с симптоматическими метастазами в гипофиз, наблюдавшихся в период с 1993 по 2008 г. Рак молочной железы и легкого — наиболее частые заболевания, дающие метастазы в гипофиз. У двух пациентов первичной опухолью была молочная железа, у одного — рак легкого. Наиболее частыми проявлениями патологии были несахарный диабет, недостаточность передней доли гипофиза, дефекты полей зрения, головная боль и офтальмоплегия. Дифференциальный диагноз питуитарного метастаза только на основании рентгеновских методов лечения затруднителен, однако некоторые особенности, такие как утолщение стебля гипофиза, инвазия кавернозного синуса, склероз турецкого седла, могут указывать на метастаз. Хотя хирургическое лечение не дает увеличения выживаемости, качество жизни пациентов может быть улучшено.

Metastatic spread of neoplasms to the pituitary gland is a relatively common finding in autopsy series of cancer patients. The majority of these patients were asymptomatic. Only 1% of all pituitary surgeries are performed to treat tumors that have metastasized to the pituitary gland. From 1993 through 2008, 3 patients with symptoms arising from tumor metastasis to the pituitary gland were evaluated at the Russian Polenov Neurosurgical Institute.

Breast and lung cancers are the most common diseases that metastasize to the pituitary. In two patients, the primary malignancy was breast. In one case, the primary tumor was lung. Diabetes insipidus, anterior pituitary dysfunction, visual field defects, headache/pain, and ophthalmoplegia were the most commonly reported symptoms. Differentiation of pituitary metastasis from other pituitary tumors based on neuroimaging alone can be difficult, although certain features, such as thickening of the pituitary stalk, invasion of the cavernous sinus, and sclerosis of the surrounding sella turcica, can indicate metastasis to the pituitary gland. Although surgical series have not shown any significant survival benefits given by tumor resection, the patient's quality of life may be improved.

С ростом заболеваемости и смертности населения от онкологических заболеваний неизбежно увеличивается число больных и умерших от метастазов не только во внутренние органы и ткани, но и в центральную нервную систему. В настоящее время во всем мире отмечается рост числа новообразований. С прогрессом медицины, усовершенствованием методов диагностики и лечения увеличивается и продолжительность жизни онкологических больных. Это приводит к большей распространенности метастазов злокачественных опухолей, в том числе и в головной мозг [1]. Так, по данным Wronski, частота встречаемости метастазов опухолей в го-

ловной мозг колеблется от 10 до 20 случаев на 100 тыс. населения. Среди интракраниальных новообразований метастазы в головной мозг занимают 20—30%. В последние десятилетия с возникновением методов нейровизуализации (КТ, МРТ) возросла степень определения вторичного поражения головного мозга, в том числе и на более ранней стадии. Известно, что при обнаружении по данным КТ объемного образования и предшествующем онкологическом анамнезе это образование в 90% случаев является метастазом.

Одним из редких вариантов метастазирования злокачественных опухолей в головной мозг

считаются метастазы в гипофиз [5, 8, 10, 12]. Однако необходимо сделать следующее уточнение. Метастазы злокачественных новообразований — сравнительно частая находка при аутопсии пациентов с онкологической патологией. Но у большинства этих пациентов метастазы не давали симптоматики или же не были выявлены при жизни пациента из-за системных осложнений злокачественного процесса. Примером таких осложнений могут быть потеря веса или раковая интоксикация с симптомами со стороны центральной нервной системы, которые могут маскировать поражение гипофиза [13]. В доступной литературе частота метастазирования в гипофиз варьирует от 1 до 19%. Частота же метастазов, дающих симптоматику, варьирует от 4,5 до 7%.

Наиболее частыми первичными источниками метастазирования выступают рак молочной железы и рак легких. Причины высокой частоты метастазирования рака груди в гипофиз не известны. Однако имеется теория, что пролиферации клеток рака молочной железы может способствовать среда, богатая гормонами, особенно пролактином [15].

Отмечено, что метастазы в гипофиз более характерны у пациентов с генерализацией метастатического процесса.

В литературе обсуждаются четыре основных пути метастазирования в гипофиз. Первый путь — прямое поступление через кровь в заднюю долю гипофиза с последующим ростом опухоли. Второй — метастазы через кровь попадают в стебель гипофиза с последующим ростом в переднюю и заднюю доли. Третий путь — метастазирование через кровоток идет в спинку турецкого седла, кавернозный синус, а затем вторичный рост идет в сторону гипофиза. Четвертый — распространение идет через оболочки с поражением капсулы гипофиза [13]. По данным аутопсий было установлено, что наиболее типичным местом расположения метастаза внутри гипофиза является задняя доля. Это может быть связано с особенностями кровоснабжения. Гипофиз имеет независимое от гипоталамуса кровоснабжение, кроме того, кровоснабжение передней и задней долей гипофиза

не зависят друг от друга. Задняя доля гипофиза получает прямой поток крови из системной циркуляции. Передняя доля кровоснабжается через отдельную систему портальных сосудов. Небольшие артериальные ветви от внутренней сонной артерии идут к бугровой части, образуя сплетение, от которого отходят многочисленные капиллярные петли и тяжи — первичное сплетение портальных сосудов гипофиза, которые проникают в ткань срединного возвышения и вступают в тесную связь с нервными волокнами гипоталамо-гипофизарного тракта. Кровь из первичного сплетения собирается затем в большие портальные сосуды, идущие по передней или вентральной стенке ножки гипофиза, а из них изливается в синусоидальные образования передней доли гипофиза. Частый клинический симптом в виде несахарного диабета может быть объяснен именно этими особенностями кровоснабжения.

Недостаточность передней доли гипофиза происходит из-за закупорки сосудов опухолью путем прямой инвазии передней доли или ее сдавления. Имеются некоторые особенности клиники и дифференциальной диагностики метастазов в гипофиз.

Наиболее частым клиническим симптомом является несахарный диабет. Аденомы гипофиза манифестируют симптомами несахарного диабета лишь в 1% случаев. При этом от 14 до 20% взрослых со спонтанным несахарным диабетом имеют метастазы в гипофиз. Для метастазов в гипофиз характерна инвазия в кавернозный синус. Поэтому недостаточность функции проходящих там черепных нервов характерна для метастазов. Если у больного имеется несахарный диабет и офтальмоплегия с болями в области глазного яблока с быстрым прогрессированием заболевания, в первую очередь должен быть заподозрен метастатический процесс [4, 6].

Непатогномоничными, но довольно часто встречающимися считаются также симптомы выпадения полей зрения, фациальные боли, когнитивный дефицит. Крайне важной диагностической информацией должно являться на-

личие в анамнезе злокачественной опухоли или метастазов в другие органы.

Диагноз метастаза в гипофиз посредством КТ или МРТ поставить невозможно. Увеличение или усиление сигнала от стебля гипофиза с увеличением объема гипофиза, выявляемое на КТ или МРТ, — наиболее характерные находки. Степень разрушения окружающих структур, а также быстрое прогрессирование этого разрушения, подтвержденное рентгенологически, также может указывать на злокачественность процесса. Наиболее распространенными изменениями на прицельных рентгенограммах турецкого седла являются его эрозия, деструкция, деформация, изменение размеров основной пазухи [2, 7].

По данным большинства исследователей, нет существенной разницы в продолжительности жизни между пациентами, подвергшимися оперативному вмешательству, и пациентами, получившими лучевую и химиотерапию. По литературным данным, продолжительность жизни пациентов колебалась в пределах от 2 до 22 мес. Хотя оперативное лечение не увеличивает продолжительность жизни, оно может привести к значительному регрессу симптоматики [3, 9, 11, 14, 15]. Таким образом, показанием к хирургическому лечению могут служить метастазы с симптоматическими проявлениями, особенно те, которые вызывают боль и нарушение зрения. Также хирургическое вмешательство показано при неопределенном диагнозе.

В Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. А.Л. Поленова за последние 15 лет, с 1993 по 2008 г., было оперировано 3 пациента с метастазами в гипофиз.

Больная Ш., 41 год, поступила в отделение нейроонкологии РНХИ им. А.Л. Поленова 13.04.1995 г. с жалобами на слепоту правого глаза, опущение правого верхнего века, снижение остроты зрения на левый глаз, периодические пульсирующие головные боли в правой височной области.

Больной себя считает с 01.03.1995 г., когда на фоне простудного заболевания появились боли в правом глазу и правой височной области без

тошноты и рвоты, правосторонний экзофтальм, диплопия по вертикали. 06.03.1995 г. ухудшилась острота зрения на правый глаз, появился частичный птоз справа, 09.03.1995 г. наступил амавроз и полный птоз справа. Амбулаторно была выполнена КТ головного мозга, на которой выявлено объемное образование хиазмально-селлярной области.

Из анамнеза также известно, что в 1992 г. получала лучевую терапию по поводу рака левой молочной железы.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледно-серого цвета, пониженного питания. Пульс 80 ударов в минуту, АД 110/70 мм рт. ст., дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Молочные железы не изменены, при пальпации очаговых образований не обнаружено.

В неврологическом статусе отмечены головные боли оболочечно-сосудистого характера, недостаточность функции правого глазодвигательного нерва, амавроз справа, резкое снижение остроты зрения левого глаза, недостаточность функции V нерва слева, левосторонняя пирамидная недостаточность в виде повышения рефлексов.

При осмотре нейроофтальмолога от 14.04.1995 г.: OD: полный птоз, глазное яблоко отклонено кнаружи, движения его возможны только кнаружи. Экзофтальм 3 мм. Зрачки широкие, равновеликие, реакция на свет справа отсутствует, слева резко ослаблена. Движения OS в полном объеме. Vis OD = 0. Vis OS = 0,06. Глазное дно: диски зрительных нервов розовые, границы четкие, артерии сужены, вены расширены. Поля зрения OS остаточные в носовой половине, абсолютная центральная скотома. Заключение: поражение хиазмы ближе к правому зрительному нерву. Поражение правого глазодвигательного нерва.

На прицельной рентгенограмме турецкого седла от 26.04.1995 г.: спинка практически не прослеживается. Клиновидные отростки остеопорозны, положение их не изменено.

По данным КТ головного мозга от 18.03.1995 г. выявляется повышенной плотности объемное

образование в хиазмально-селлярной области диаметром 3 см. Хиазмальные цистерны компримированы, больше справа. Желудочки мозга не расширены, третий желудочек по средней линии.

По данным КАГ справа от 24.04.1995 г.: интракавернозный отдел ВСА оттеснен кпереди и кнаружи, супраклиноидный отдел сужен и резко отклонен кзади. Область бифуркации ВСА вытянута. А<sub>1</sub>-сегмент ПМА сужен, А<sub>2</sub> оттеснен кзади. Собственной сосудистой сети опухоли не выявлено.

Данные ЭЭГ от 17.05.1995 г. указывают на выраженные диффузные изменения в лобных областях, преимущественно справа, вовлечение в патологический процесс диэнцефальных структур.

С учетом полученных данных была обоснована необходимость оперативного вмешательства: бифронтальная костно-пластическая трепанация черепа, удаления опухоли хиазмально-селлярной области. Операция произведена 03.05.1995 г. Во время оперативного вмешательства при ревизии хиазмально-селлярной области обнаружена опухоль желто-бурого цвета, мягкой консистенции, обильно васкуляризованная, размером 4 × 3 см. Опухоль прорастала правый кавернозный синус, выполняя его просвет, окружала супраклиноидную часть правой внутренней сонной артерии. Удалена эндоселлярная часть опухоли, освобождены зрительные нервы и супраклиноидная часть правой внутренней сонной артерии. Из разрушенного правого кавернозного синуса удалены опухолевые массы. Произведено тотальное удаление опухоли. Гистологическое заключение: метастаз железистого рака.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление раны первичным натяжением. Нарастания неврологической симптоматики отмечено не было, отмечено уменьшение головных болей и полный регресс болей в области правого глаза. Однако зрительные функции оставались низкими. Несмотря на проводимую сосудистую терапию, сохранялся амавроз правого глаза, острота зрения на ле-

вый глаз 0,06 с остаточным полем зрения в носовой половине.

На 27-е сут после операции пациентке проведена химиотерапия нидраном 150 мг внутривенно. Больная была выписана на 28-е сут после операции под наблюдение невропатолога и онколога по месту жительства. В последующем пациентка получала повторные курсы химиотерапии. Умерла через 10 мес после операции.

Больная Е., 48 лет, поступила в отделение нейроонкологии РНХИ им. А.Л. Поленова 23.09.2001 г. с жалобами на слепоту правого глаза, снижение остроты зрения на левый глаз, периодические головные боли в области правого глаза давящего характера и в затылочной области, сопровождающиеся тошнотой, жажду, усиленное мочеотделение до 5 л/сут, периодическое повышение АД до 170/90 мм рт. ст., аменорею, выраженную общую слабость, плохой аппетит.

Больна с 1988 г., когда была оперирована по поводу рака правой молочной железы. В послеоперационном периоде проводились неоднократно курсы лучевой и химиотерапии. Через 8 лет, в 1996 г., повторно оперирована по поводу рака левой молочной железы. После операции также проводилось шесть курсов химиотерапии циклофосфаном и винкристином. Настоящее ухудшение состояния с апреля 2001 г., когда появились приступообразные головные боли в затылочной области, сопровождающиеся тошнотой, а также выпало височное поле зрения правого глаза. С мая 2001 г. стала отмечать резкое снижение остроты зрения на правый глаз, жажду, полиурию. Пьет и выделяет до 5 л жидкости в сутки. Амбулаторно была выполнена МРТ головного мозга, на которой выявлено объемное образование хиазмально-селлярной области.

При поступлении состояние удовлетворительное. В неврологическом статусе отмечены головные боли смешанного характера, амавроз правого глаза, резкое снижение остроты зрения левого глаза с остаточным полем зрения в носовой половине, умеренная статическая атаксия.

При осмотре нейроофтальмолога от 24.09.2001 г.: зрачки широкие, равновеликие, реакция на свет справа отсутствует, слева резко ослаблена. Движения глазных яблок в полном объеме.  $Vis\ OD = 0$ .  $Vis\ OS = 0,1$ . Глазное дно: диски зрительных нервов бледные в височных половинах, границы четкие, артерии сужены, вены расширены. Поля зрения  $os$  остаточные в носовой половине. Заключение: амавроз справа. На глазном дне простая атрофия зрительных нервов. Поражение хиазмы ближе к правому зрительному нерву. Поражение правого глазодвигательного нерва.

На прицельной рентгенограмме турецкого седла от 24.09.2001 г.: турецкое седло баллонообразной формы, спинка истончена. Передние клиновидные отростки не «подрыты». Размер их на верхней границе нормы. Пазуха гиперпневматизирована.

По данным МРТ головного мозга от 29.09.2001 г. выявляется больших размеров опухоль, занимающая полость турецкого седла и распространяющаяся супраселлярно, поддавливая дно третьего желудочка. Контуры ее четкие, размер  $3,7 \times 2,9 \times 3,1$  см. Вторая опухоль в области левой гемисферы мозжечка, широким основанием прилегающая к твердой мозговой оболочке в заднемедиальных отделах полушария. Размеры ее  $2,7 \times 1,8 \times 1,6$  см. Третья опухоль в проекции коры левой лобной доли размером  $0,4 \times 4,1$  см. От первого узла имеются выраженные изменения в прилегающих тканях мозга. Все три узла имеют одинаково неоднородную структуру, одинаково накапливают контраст. На тот момент проводилась дифференциальная диагностика между вторичным поражением и первично-множественными менигиомами.

При исследовании гормонов передней доли гипофиза отклонений от нормы не обнаружено. При обследовании эндокринологом выявлен синдром недостаточности антидиуретического гормона.

По данным рентгенографии легких от 03.10.2001 г. свежих очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. УЗИ органов брюшной

полости от 04.10.2001 г.: данных о наличии объемных образований не получено.

Пациентке было выполнено оперативное вмешательство 11.10.2001 г.: бифронтальная костно-пластическая трепанация черепа, биопсия опухоли из двустороннего субфронтального доступа. На операции выполнен подход к хиазмальной области. Визуализированы крайне атрофические зрительные нервы. Прехиазмальная цистерна не компремирована. Площадка и бугорок основной кости интактны. Диафрагма турецкого седла не изменена. Прехиазмальная цистерна вскрыта острым путем. Обнаружен плотный, крайне увеличенный в размере стебель гипофиза. Субхиазмально перед воронкой и стеблем гипофиза обнаруживается опухоль желтого цвета. Она обнаружена и за стеблем гипофиза вплоть до межжировой цистерны. Произведена биопсия опухоли слева от воронки. Во время этих манипуляций отмечались выраженные гемодинамические реакции в виде брадикардии. Ввиду этого было принято решение операцию закончить. Данные гистологического обследования показали, что объемное образование является метастазом альвеолярного рака.

Послеоперационный период протекал без осложнений, нарастания неврологической симптоматики не получено. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 10-е сутки. Пациентка выписана на 12-е сут после операции. В последующем получила повторный курс химиотерапии винкристином и циклофосфаном. Умерла через 4 мес после операции.

Больной А., 43 года, поступил в отделение нейроонкологии РНХИ им. А.Л. Поленова 21.07.2008 г. с жалобами на головные боли без четкой локализации, снижение остроты зрения, снижение памяти, жажду и частое мочеиспускание до 4 л/сут, общую слабость, сонливость, снижение веса.

Анамнез заболевания насчитывает около 2 мес, когда постепенно появились вышеописанные жалобы. В течение последних 2 нед появилась жажда и усиленное мочеиспускание до 4 л/сут. Обследовался по месту жительства. Была выполнена МРТ головного мозга, на кото-

рой выявлено объемное образование хиазмально-селлярной области. Среди сопутствующих заболеваний хронический гепатит С.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-серого цвета, тургор снижен, пониженного питания. Пульс 80 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

В неврологическом статусе отмечены выраженные интеллектуально-мнестические нарушения, левосторонняя пирамидная недостаточность в виде повышения рефлексов, синдромом недостаточности антидиуретического гормона.

При осмотре нейроофтальмолога от 22.07.2008 г.: зрачки широкие, равновеликие, реакция на свет вялая. Движения глазных яблок в полном объеме. Vis OD = Vis OS = 0,5. Глазное дно не изменено. Поля зрения не ограничены.

По данным МРТ головного мозга от 14.07.2008 г. выявляется объемное образование в хиазмально-селлярной области с эндо-, супра- и антеселлярным ростом, выстилающее хиазмальную цистерну, сдавливающее хиазму, деформирующее третий желудочек. Боковые желудочки расширены. Образование интенсивно накапливает контраст. На тот момент предполагалась аденома гипофиза.

По данным КТ органов грудной клетки от 14.07.2008 г.: в сегменте S6 правого легкого выявляется патологическое образование с бугристыми контурами, однородной структуры, частично прилежащее к костальной плевре. Определяются умеренно расширенные бронхопульмональные лимфоузлы в правом корне легкого. Утолщение костальной плевры справа. Средостение не смещено. Деструктивных изменений костей в зоне сканирования не выявлено. Заключение: патологическое образование нижней доли правого легкого, наиболее вероятен периферический рак.

При исследовании гормонов передней доли гипофиза выявлено повышение уровня АКТГ в 6 раз по сравнению с нормой. При консульта-

ции эндокринолога выявлен синдром недостаточности антидиуретического гормона.

29.07.2008 г. выполнено оперативное вмешательство: бифронтальная костно-пластическая трепанация черепа, частичное удаление опухоли хиазмально-селлярной области. Во время оперативного вмешательства при ревизии хиазмально-селлярной области обнаружена опухоль желто-бурого цвета, мягкой консистенции, обильно васкуляризованная. Объемное образование удалено частично. Удалена супраселлярная часть опухоли, оставлен участок опухоли в полости турецкого седла. Гистологическое заключение:

метастаз альвеолярного рака. Гистологическое заключение подтверждено иммуногистохимическим исследованием.

Послеоперационный период осложнился развитием острого гнойного менингита, который регрессировал на фоне антибактериальной терапии. Рана зажила первичным натяжением. Нарастания неврологической симптоматики не отмечено. Наблюдался частичный регресс общемозговой симптоматики, несахарный диабет купирован приемом минирина в течение месяца.

В последующем необходимость в приеме данного препарата отсутствовала. Хирургического лечения первичной опухоли проведено не было. Больной по сей день получает химиотерапию. Длительность наблюдения за пациентом составляет 3 мес.

Несмотря на то, что малое количество наблюдений не позволяет сделать статистически достоверных выводов, все три случая показывают типичную для метастазов в гипофиз картину. Первичным источником метастазирования в двух случаях являлась молочная железа, в одном случае – рак легкого. Время от обнаружения первичной опухоли до метастазирования в гипофиз было различным. В одном случае первым был обнаружен метастаз в гипофиз. В одном случае метастазы в головной мозг были множественными. Необычным можно считать молодой возраст пациентов. Всем им менее 50 лет. Все пациенты имели типичную для питуи-

**Материалы 5-й Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии»**

тарных метастазов клинику, такую как несахарный диабет, головная и ретроорбитальная боль, изменение полей зрения. Двум пациентам была выполнена прицельная рентгенограмма турецкого седла, обнаружены типичные изменения. Всем были выполнены КТ или МРТ, однако во всех случаях проводилась дифференциальная диагностика между наиболее типичными опухолями данной локализации и метастатическим поражением, что потребовало оперативного вмешательства. Всем пациентам было проведено гистологическое исследование, одному пациенту проведено иммуногистохимическое исследование. У одного пациента в послеоперационном периоде отмечено осложнение в виде гнойного менингита, который был вылечен на фоне массивной антибактериальной терапии. В большинстве случаев можно говорить о частичном регрессе симптоматики после оперативного лечения.

**Литература**

1. Бабчин И.С., Бабчина И.П., Калкун Р.П. Метастатический рак мозга. Ленинград, 1972.
2. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997.
3. Alexander J.R. Stereotactic radiosurgical treatment of brain meta-

- stases // Neurosurg. Clin. North. Am. 1992. V. 3. P. 167—190.
4. Branch C.L. Jr., Laws E.R. Jr. Metastatic tumors of the sella turcica masquerading as primary pituitary tumors // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1987. V. 65. P. 469—474.
5. Cox E.V. Chiasmal compression from metastatic cancer to the pituitary gland // Surg. Neurol. 1979. V. 11. P. 49—50.
6. Houck W.A., Olson K.B., Horton J. Clinical features of tumor metastasis to the pituitary // Cancer. 2002. V. 26. P. 656—659.
7. Juneau P., Schoene W.C., Black P. Malignant tumors in the pituitary gland // Arch. Neurol. 1992. V. 49. P. 555—558.
8. Kimmel D.W., O'Neill B.P. Systemic cancer presenting as diabetes insipidus. Clinical and radiographic features of 11 patients with a review of metastatic-induced diabetes insipidus // Cancer. 1983. V. 52. P. 2355—2358.
9. Kovacs K. Metastatic cancer of the pituitary gland // Oncology. 2005. V. 27. P. 533—542.
10. Marin F., Kovacs K.T., Scheithauer B.W. et al. The pituitary gland in patients with breast carcinoma: a histologic and immunocytochemical study of 125 cases // Mayo Clin. Proc. 1992. V. 67. P. 949—956.
11. Max M.B., Deck M.D.F., Rottenberg D.A. Pituitary metastasis: incidence in cancer patients and clinical differentiation from pituitary adenoma // Neurology. 2004. V. 31. P. 998—1002.
12. Mayr N.A., Yuh W.T.C., Muhonen M.G. et al. Pituitary metastases: MR findings // J. Comput. Assist. Tomogr. 1993. V. 17. P. 432—437.
13. McCormick P.C., Post K.D., Kandji A.D. et al. Metastatic carcinoma to the pituitary gland // Br. J. Neurosurg. 1989. V. 3. P. 71—80.
14. Morita A., Meyer F., Laws E. Symptomatic pituitary metastasis // J. Neurosurg. 1998. V. 89 (1). P. 69—74.
15. Teears R.J., Silverman E.M. Clinicopathologic review of 88 cases of carcinoma metastatic to the pituitary gland // Cancer. 1975. V. 36. P. 216—220.