

22. Lohr J.W., McFarlane M.J., Grantbam J.J., Acute renal failure after cardiac surgical procedures. // Am. J. Kidney Dis. — 1998. — № 11. — P. 254-259.
23. Lowrie E.G., Laird N.M., Parker T.F., et al. Acute renal failure in the intensive care unit // N. Engl. J. Med. — 1981. — № 305. — P.1176-1181.
24. Mariano F., Fonsato V., Lafrano G. et al. Tailoring highcutoff membranes and feasible application in sepsis-associated acute renal failure: in vitro studies.// Nephrol. Dial. Transplant.-2005.-№ 20. — P.1116-1126.
25. Marshall M.R., Ma T., Galee D et al. Sustained low efficiency daily diafiltration for critically ill patients requiring renal replactment.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — № 19.-P.877-884.
26. Melin J., Hellberg O., Fellstrom B. Hyperglycaemia and renal ischaemia-reperfusion injury.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2003.- № 18. — P.460-462.
27. Moregera S., Haase M., Rocktaschel J. et al. High permeability haemofiltration improves peripheral blood mononuclear cell proliferation in septic patients with acute renal failure.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2003.- № 18. — P.2570-2575.
28. Norbert Lameire. Патофизиология острой почечной недостаточности при сепсисе. Сб. матер. V международ. конф. — М., 2006. — 14-15 с.
29. Piccoli., Paciti A., Mangiarotti G. et al. Blade Runner, blackout and haemofiltration: dialysis in times of catastrophe.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2005. — № 20. — P. 663.
30. Perez A., Ramirez-Ramos M., Calleja C. et al. Beneficial effect of retinoic acid on the outcome of experimental acute failure.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — № 19. — P.2464-2471.
31. Ricci Z., Ronco C., D' amino G. et al. Practice patterns in the managment of acute renal failure in the critically ill patient:an international survey.//Nephrol. Dial. Transplant.— 2006. — № 21. — P. 690-696.
32. Rinaldo Bellomo. Сепсис-ассоциированная острая почечная недостаточность. /Сб. матер. VI Международ. конф. — М., 2008. — 6-7с.
33. Ritschard T., Blumberg A., Jenzer H.R. Mitral annular calcification in dialysis patients// Schweiz Med Wochenschr.— 1987. — Sep. 12. — № 117 (37). — P. 1363-1367.
34. Spandou E., Tsouchnikas I., Karkavelas G. et al. Erythropoietin attenuates renal injury in experimental acute renal failure ischaemic/ reperfusion model. // Nephrol. Dial. Transplant. — 2006. — № 21.- P.330-336.
35. Straumann E., Meyer B., Mistelli.,Blumberg A. Aortic and mitral valve disease in patient with end stage renal failire on long-term haemodialysis //Br. Heart J. -1992.— № 3. -P. 236-239.
36. Tolouian R., Wild D., Lashkari M. Oral alkalizing solution as a potential prophylaxis against myoglobinuric acute renal failure.// Nephrol. Dial. Transplant.- 2005.- № 20.- 1228-1231.
37. Tuttle K.R., Worrall N.K., Lunn R.D., Predictors of acute renal failure after cardiac surgical procedures// Am. J. of kidney Diseases. — 2003. — № 41. — P.76-83.
38. Uehlinger D.E., Jakob S.M., Ferrari P. et al. Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure.// Nephrol. Dial. Transplant.- 2005.— № 20. — P.1630-1637.
39. Vesey D.A., Cheung., Pat et al. Erythropoietin protects against ischaemic acute renal injury.// Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — № 19. — P.348-355.
40. Westhuyzen J., Endre Z.H., Reece G. et al. Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit. // Nephrol. Dial. Transplant. — 2003.- № 18. — P. 543-551.

Поступила 14.01.09.

УДК 616.453.72-008.61-079.4-073.756.8:[621.371.083.2]:681.31

КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА И БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА

Денис Петрович Курьянов¹, Ильдар Абдуллаевич Гилязутдинов²

¹Городская больница № 5 (главрач — З.М. Нурутдинов), г. Набережные Челны, ²кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, e-mail: gia43@mail.ru

Успехи в лечении заболеваний надпочечников существенно зависят от достоверности диагностических методов исследования. Из всех гормонально-активных опухолей коры надпочечников чаще других встречается кортикостерома, клинически проявляемая синдромом Иценко-Кушинга. Данный синдром является следствием первичной или вторичной гиперфункции коры надпочечников в результате развития опухоли (кортикостеромы) или ее гиперплазии. Кортикостерома характеризуется избыточным выделением глюкокортикоидов, преимущественно кортизола, и минералокор-

тикоидов. По нашим данным, кортикостерома наряду с избыточным выделением глюкокортикоидов может продуцировать андрогены и в меньшей степени эстрогены [4]. Поэтому при опухолях коры надпочечников вирилизующий эффект выражен больше, чем феминизирующий. Клиническая картина заболевания обусловлена нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с выраженными признаками гиперкортицизма, связанного с избыточной секрецией опухолью кортизола. Основные жалобы больных — головная боль, нарушение сна, снижение работос-

пособности, эмоциональная лабильность, повышение аппетита, жажда, отеки.

Для синдрома и болезни Иценко-Кушинга характерен особый симптомокомплекс, который наиболее часто проявляется изменением формы и цвета лица (лунообразное лицо багрово-красного цвета с цианотическим оттенком), ожирение в области шеи, верхней половины туловища, живота, стрии на передней стенке живота, молочных железах, бедрах.

Синдром Иценко-Кушинга часто сопровождается инсулиноустойчивым вариантом сахарного диабета или гипергликемией, полиглобулинемией и гиперхолестеринемией. Причину развития сахарного диабета связывают с изменением использования глюкозы на периферии за счет повышенного выделения кортизола, что вызывает нарушение проницаемости клеточных мембран и приводит к гипергликемии и глюкозурии [5, 6]. Также характерны изменения картины крови — эозинопения, лимфоцитопения, эритроцитоз, лейкоцитоз. Вследствие угнетающего влияния глюкокортикоидов на иммуногенез у больных наблюдается склонность к пневмониям, переходу их в хронические формы.

При кортикостеромах изменяются трофические процессы на коже голеней, наступают полибумия, полидипсия (жажда). Эти симптомы непосредственно связаны с избытком глюкокортикоидов.

Часто меняется психологический статус таких больных: депрессивные состояния, реже повышенная возбудимость, эйфория, маниакальное или параноидное состояние, галлюцинации, нарушение памяти. Основная роль в их возникновении при кортикостероме отводится увеличению секреции кортизола, что подтверждается быстрым исчезновением этих симптомов после устранения гиперкортицизма (удаления опухоли). При кортикостероме у женщин часто развивается гетеросексуальный синдром: скудные менструации или аменорея (от 77 до 100%), повышенное оволосение и лакторея до 23% случаев [7, 10, 16].

С целью топической диагностики кортикостеромы используются УЗИ с цветовым доплеровским картированием, рентгеновская компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), в сложных случаях — ангиография или селективная флебография [1, 9, 18]. Если диаметр новооб-

разования более 10 мм, то чувствительность УЗИ, КТ и МРТ приближается к 100%. Чувствительность ультразвуковой диагностики и визуализации увеличенных надпочечников колеблется, по данным разных авторов, от 47 до 96%, зависит от телосложения пациента и стороны поражения [2, 8, 15]. Левый надпочечник при УЗИ визуализируется хуже, но при КТ — лучше правого. При РКТ надпочечники в норме могут быть различной формы.

Для опухоли надпочечника характерно нарастание интенсивности его тени при длительно сохраняющейся форме, очертание его становится выпуклым. При селективной ангиографии выявляется расширенная артерия, питающая опухоль. При больших правосторонних опухолях ангиографию целесообразно дополнять илеокаваграфией с целью уточнения взаимосвязи опухоли с нижней полой веной. Всем больным с подозрением на опухоли коркового слоя надпочечника необходимо исследование содержания в крови гормонов надпочечников. Дифференцировать опухоли коры и медуллярного вещества надпочечника в случае отсутствия гормональной активности опухоли практически невозможно. Признаками, наиболее характерными для злокачественных опухолей, являются неровность и нечеткость контура, неоднородность внутренней структуры вследствие некрозов, геморрагий, наличие кальцинатов, кальциноз стенки надпочечника.

Основная роль КТ и МРТ надпочечников при синдроме Иценко-Кушинга заключается в уточнении локализации опухоли — в надпочечнике или в гипофизе [11–13, 17].

Примерно в 20–30% случаев болезнь Иценко-Кушинга сопровождается двусторонней узелковой гиперплазией надпочечников. Гиперплазированный надпочечник при УЗИ визуализируется в виде гомогенного мягкотканого образования с единичными участками уплотнения. Диагностика гиперплазии надпочечников, особенно диффузной формы, малодоступна для РКТ. На томограммах диффузная гиперплазия определяется в виде увеличения всего надпочечника при сохранении его формы. Плотность его сходна с плотностью нормальных тканей. В структуре железы часто имеют место участки пониженной плотности — до 0–9 HU. При узелковой гиперплазии нередко выявляются нарушение трабекулярного

строения пучковой зоны, шаровидные включения из светлых гипертрофических клеток пучковой зоны. Диагностировать микроузелковую гиперплазию надпочечников на томограммах крайне сложно. Макроузелковая гиперплазия бывает только двусторонней. Дифференциальным признаком служит различие в размерах надпочечников более чем на 50%. Они часто выглядят деформированными, увеличенными [1, 11, 14].

Из-за умеренного удлинения времени T2 сигналы от узлов гиперплазии могут отличаться от таковых при нормальной паренхиме надпочечников на T2-взвешанных изображениях. При МРТ с подавлением сигнала от жира интенсивность его от участков гиперплазии снижается в такой же степени, как и от нормальной паренхимы надпочечника. Контрастное усиление обычно не дает убедительных диагностических фактов. В случае узелковой гиперплазии часто затрудняется дифференциальная диагностика болезни и синдрома Иценко-Кушинга. По периферии опухолей обнаруживаются участки, гиперинтенсивные в T2 последовательности. Контралатеральный надпочечник, как правило, атрофичен, что может являться дифференциальным признаком при синдроме Кушинга.

При УЗИ кортикостеромы чаще овальной формы, характеризуются тонкой капсулой, их акустическая плотность, как у нормальных надпочечников. Ультразвуковая диагностика значительно уступает КТ и МРТ в определении кортикостером, что обусловлено чаще всего выраженной подкожной и забрюшинной жировой клетчаткой у этих больных, ухудшающей проникающую способность ультразвука. Чувствительность УЗИ, по данным различных авторов, колеблется от 40 до 75% [1, 3, 14].

Кортикостеромы на томограммах определяются в виде образований округлой формы диаметром 20–30 мм с отчетливыми ровными контурами и плотностью от 25 до 35 НУ. Структура образования неомогенная; иногда по периферии опухолей видны участки пониженной плотности, по-видимому, в результате повышенного содержания в них липидов. Помогает в постановке правильного диагноза выявление капсулы, обычно более плотной, чем опухоль. Толщина капсулы неравномерная, наружный контур гладкий, внутренний — зубчатый со спикULOобразными выростами

в толщу опухоли в виде тяжей. Кальцинаты не встречаются. Границы опухоли отчетливые, нет сращений или тесного прилегания к соседним органам. Денситометрическую гетерогенность (низкие показатели плотности в центре) можно объяснить гиалиновым перерождением и некрозом опухоли, и этот признак иногда расценивается как малигнизация. Появление неровности контуров, кальциноз капсулы, неоднородность внутренней структуры также свидетельствуют о малигнизации кортикостером, однако последние признаки наблюдаются менее чем в половине случаев всех злокачественных опухолей. При больших злокачественных кортикостеромах данные КТ не всегда оказываются достаточно информативными. Ангиографическое исследование позволяет достаточно надежно установить органную принадлежность опухоли, истинный объем поражения, характер кровоснабжения опухоли. Точность определения кортикостером при КТ составляет 90–100% [2, 11]. Возможности КТ и МРТ примерно одинаковы: выявляются опухоли диаметром от 6–7 мм и более. Чувствительность методов достигает 90–100%. МРТ более информативно в определении структуры образования и тканевых характеристик. Отрицательным моментом является отсутствие возможности получить количественные характеристики тканей надпочечника, как это возможно при КТ, в частности плотности тканей. Однако T2-взвешенные изображения несут дополнительную информацию в дифференциальной диагностике аденомы и рака коры надпочечника.

Болезнь Иценко-Кушинга является следствием кортикотропной аденомы гипофиза с развитием гиперкортицизма вследствие вторичной гиперплазии коры надпочечников из-за чрезмерного выделения адренокортикотропного гормона передней долей гипофиза. Данная опухоль характеризуется усиленным выделением передней долей гипофиза АКТГ, нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с избыточной секрецией всех стероидов корой надпочечников, особенно 11-ОКС. Количество 17-ОКС и кортизола увеличивается в 2–3 раза, а 17-КС — незначительно в сравнении с таковым при адреногенитальном синдроме, кортикостероме и др. Основным методом инструментальной диагностики кортикотропной аденомы гипофиза является МРТ,

с помощью которой можно обнаружить небольшие опухоли начиная от 2 мм. Рентгенологические симптомы изменений турецкого седла появляются поздно, в отличие от клинических проявлений болезни Иценко-Кушинга. Только через несколько лет от начала болезни турецкое седло становится поротичным и слегка увеличенным в размерах, так как кортикотропные аденомы имеют малые размеры. Часто выявляется разлитая или очаговая порозность костей, прилежающих к турецкому седлу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Яхин М.М., Хайруллова З.И. Лучевая диагностика опухолей почек, надпочечников, и пороков развития мочевых путей. — Казань, 2002. — 186 с.
2. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Коваленко Е.И. Оценка методов диагностики новообразований надпочечников // Хирургия. — 2002. — № 1. — С.21-26.
3. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Лотов А.Н. и др. Инциденталомы надпочечников // Пробл. эндокринолог. — 1998. — № 5. — С. 20-26.
4. Гилязутдинов И.А. Опухоли надпочечников. — Казань, 1992. — 37с.
5. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы. — М.: Медицина, 2000.
6. Колесникова Г.С., Гончаров Н.П., Кацця Г.В. и др. Особенности стероидогенеза при гормонально активных и гормонально неактивных опухолях коры надпочечников // Пробл. эндокринолог. — 2003. — №6.
7. Краснов Л.М. Феохромоцитома // Вестн. хир. — 2004. — Т. 163. — № 2. — С. 119-122.
8. Кунцевич Г.И., Цвиркун В.В., Степанова Ю.А. Комплексная ультразвуковая диагностика неорганных забрюшинных образований // Ультразвук. и функц. диагн. — 2001. — № 4. — С. 21-29.
9. Мамаева В.Г. Лучевая диагностика опухолей надпочечников: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1997. — С. 42.
10. Марова Е.И. Нейроэндокринология. — Ярославль: ДИАпресс, 1999. — С. 81-144.
11. Ремняков В.В., Ремнякова А.В., Пушина Т.В. Компьютерно-томографическая анатомия надпочечников и окружающих тканей в норме и патологии // Росс. морфол. ведом. — 1995. — № 3. — С. 84-85.
12. Ремняков В.В., Ремнякова И.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний надпочечников // Росс. морфол. ведом.. — 2003. — № 1-2. — С. 76-78.
13. Терновой С.К., Сеницын В.Е. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография брюшной полости. Учебный атлас. — М., 2000.
14. Трофимов В.М., Нечай А.И. Особенности диагностики опухолей надпочечников // Вестн. хир. — 1990. — № 1.
15. Шетин В.В., Каменский Г.П., Зотов Е.А. Лучевая диагностика надпочечников. — М.: Изд-во Геотар-Мед, 2003. — 183 с.
16. Bollito E.R., Papotti M., Porpiglia F. et al. Adrenocortical adenoma with a pseudoglandular pattern // Virchows Arch. — 2004. — Vol. 445(4). — P. 414-418.
17. Dhawan S.B., Aggarwal R., Mohan H., Bawa A.S. Adrenocortical carcinoma: diagnosis by fine needle cytology // Indian J. Pathol. Microbiol. — 2004. — Vol. 47(1). — P. 44-45.
18. Mayo-Smith W.W., Coali E.M., Korobkin M. Characterization of adrenal masses // Radiology. — 2003. — Vol. 226. — P. 289-290.

Поступила 02.12.08.