

Для индукции овуляции только одного фолликула, особенно у женщин с ПКЯ, необходимо действовать очень осторожно. Но всегда ли нужны гонадотропины для индукции овуляции у пациентов, не чувствительных к антиэстрогенам? В некоторых случаях может применяться аккуратная лапароскопическая диатермия яичника; известно, что для индукции овуляции необходимо лишь минимальное повреждение яичников.

С другой стороны, индукция суперовуляции является одним из самых грубых лечебных воздействий. Однако, получив много яйцеклеток и возможность формирования многих эмбрионов, часть из которых можно заморозить для использования в будущем, ученые смогли достичь значительных успехов в изучении вопросов эмбриологии. В самом деле, достижения эмбриологии могут настолько увеличить вероятность достижения зачатия с помощью единственной яйцеклетки, что отпадает необходимость в проведении суперовуляции для ИО. Столь же реально перспектива культивирования фолликулов или яйцеклеток *in vitro*, что позволит совсем отказаться от лечения гонадотропинами!

В настоящее время, однако, гонадотропины являются одним из основных средств лечения бесплодия, несмотря на их высокую стоимость.

Следует учитывать и другие вызываемые ими "затраты" — успешное достижение беременности, низкую частоту спонтанных выкидышей, рождение здоровых, преимущественно одиночных, детей, отсутствие риска для здоровья матери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balen A. H., Tan S. L., Jacobs H. S. // Brit. J. Obstetr. Gynaecol. — 1993. — Vol. 100. — P. 1082—1089.
2. Balen A. H., Braat D. D. M., West C. et al. // Hum. Reprod. — 1994. — Vol. 9. — P. 1563—1570.
3. Clifford K., Rai R., Watson H. et al. // Brit. med. J. — 1996. — Vol. 312. — P. 1508—1511.
4. Ditkoff E. C., Cassidenti D. L., Paulson R. J. et al. // Amer. J. Obstetr. Gynecol. — 1991. — Vol. 165. — P. 1811—1817.
5. Hamilton-Fairley D., Kiddy D., Watson H. et al. // Hum. Reprod. — 1991. — Vol. 6. — P. 1095—1099.
6. Olivennes F., Fanchin R., Bouchard P. et al. // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 62. — P. 453—468.
7. Out H. J., Mannaerts B. M. J. L., Driessen S. G. A. J., Coelingh Bennink H. J. T. // Hum. Reprod. — 1995. — Vol. 10. — P. 2534—2540.
8. Tan S. L., Doyle P., Campbell S. et al. // Lancet. — 1992. — Vol. 339. — P. 1390—1394.
9. Tan S. L., Doyle P., Maconochie N. et al. // Amer. J. Obstetr. Gynecol. — 1994. — Vol. 170. — P. 34—40.
10. Van Santbrink E. J. P., Donderwinkel P. F. J., van Dessel T. J. H. M., Fauser B. C. J. M. // Hum. Reprod. — 1995. — Vol. 10. — P. 1048—1053.

Поступила 08.10.97

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.45-006.488+616.45-006.55]-036.1

В. О. Бондаренко, Н. А. Шапиро, О. А. Путилина, Д. А. Благовестнов, Т. Н. Коваленко

СОЧЕТАНИЕ АЛЬДОСТЕРОМЫ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ В ОДНОМ НАДПОЧЕЧНИКЕ

Центральная клиническая больница МПС РФ, Москва

Одновременное развитие опухолей коркового и мозгового слоев надпочечника встречается чрезвычайно редко. В доступной мировой литературе опубликованы лишь 4 случая сочетания аденомы коры и феохромоцитомы [1—4].

Мы наблюдали больную с симптоматической артериальной гипертензией, обусловленной наличием опухоли хромаффинной ткани. Во время операции в правом надпочечнике обнаружено 2 различных по гормональным проявлениям и морфологической структуре новообразования.

Приводим наблюдение.

Больная Р., 35 лет, госпитализирована в отделение хирургической эндокринологии Центральной клинической больницы МПС РФ 03.03.97 с жалобами на периодические немотивированные повышения АД до 200/140 мм рт. ст. в течение 6 мес, сопровождающиеся головной болью, сердцебиением, потливостью. Повышение АД продолжается не более 10—15 мин и купируется самостоятельно. Периодичность повышения АД не чаще 1 раза в неделю. Отец больной, страдавший гипертонической болезнью, умер в возрасте 35 лет от инсульта.

Больная нормостенического телосложения, масса тела 76 кг, рост 168 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Со стороны легких и сердца изменений не выявлено, пульс 72 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень в размерах не увеличена. Периферических отеков нет. Лабораторные исследования (общий и биохимический анализ крови, электролиты, общий анализ мочи) в норме. Экскреция катехоламинов с суточной мочой: адреналин 23 мкг/сут (норма до 5 мкг/сут), норадреналин 60 мкг/сут (норма до 20 мкг/сут). Уровень гормонов в плазме крови: кортизол 210 нмоль/л (норма 150—770 нмоль/л), альдостерон 437 пг/мл (норма 35—350 пг/мл), активность ренина 0,8 нг/мл/ч (норма 1,5—5,7 нг/мл/ч), ангиотензин I 5,3 нг/мл (норма 3,5—8,5 нг/мл). Инструментальные исследования (ЭКГ, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД): патологических изменений не обнаружено. Эхотомография: в проекции правого надпочечника — округлое гипоехогенное образование с четкими контурами диаметром 26 мм (рис. 1). Компьютерная томография: правый надпочечник де-

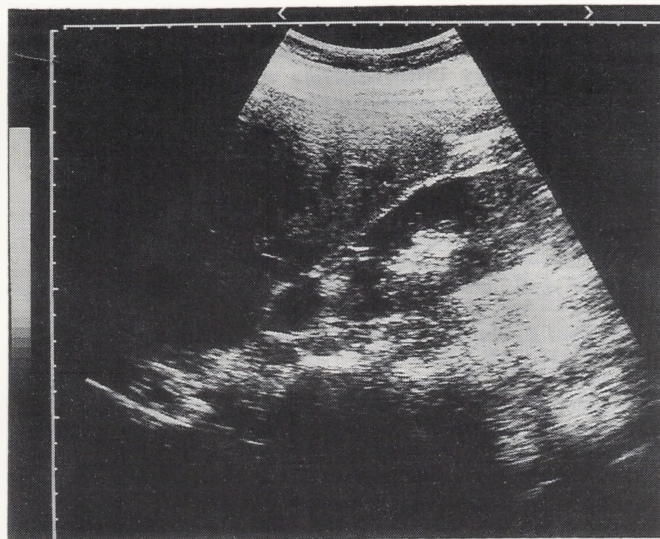


Рис. 1. Эхотомограмма образования правого надпочечника.

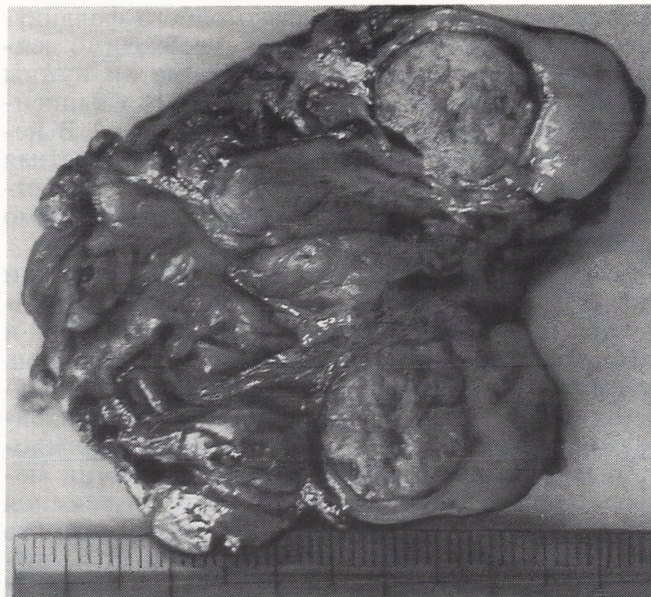


Рис. 3. Макропрепарат удаленного надпочечника.

формирован, в его проекции — образование неправильной округлой формы плотностью 19—35 ед. Н, размером 30 × 20 × 15 мм (рис. 2).

На основании клинических данных, результатов лабораторного и инструментального исследований поставлен диагноз феохромоцитомы правого надпочечника.

После подготовки 17.03.97 под эндотрахеальным комбинированным наркозом из правостороннего торакофренолюмбального доступа произведена адреналэктомия. В момент выделения центральной вены надпочечника отмечено повышение АД до 240/140 мм рт. ст., которое стабилизировалось на уровне 110/70 мм рт. ст. после пережатия центральной вены правого надпочечника.

Макроскопическая картина (рис. 3): надпочечник размером 50 × 35 × 25 мм, массой 30 г, содержащий 2 инкапсулированных округлых образования, разделенных прослойкой ткани надпочечника шириной 11 мм. Большой узел диамет-

ром 25 мм имеет тонкую нечеткую капсулу, ткань плотноватая, на разрезе — в виде периферического ободка шириной 4 мм, серовато-розоватого цвета; в центре — участок некроза диаметром 17 мм. Второй узел диаметром 15 мм в четкой тонкой капсуле, ткань мягкой консистенции, на разрезе — однородная, охряно-желтого цвета. Кора надпочечника бледно-желтая, ее толщина 1—3 мм.

Проведено срочное интраоперационное цитологическое исследование (№ 3549/97). Окрашивание азур-эозином по Лейшману в модификации Н. Г. Алексеева. В мазках (рис. 4, а), приготовленных из соскоба с поверхности меньшего узла, картина светлоклеточной аденомы. В мазках (рис. 4, б), приготовленных из соскоба с периферических отделов поверхности большего узла, картина феохромоцитомы с цитологическими признаками злокачественности. В соскобе из центра большего узла обнаружены лишь бесструктурные некротические массы.

Плановое гистологическое исследование (№ 5330/97). Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, альциановым синим, проводили ШИК-реакцию. В препаратах (рис. 4, в) из ткани меньшего узла обнаружена светлоклеточная аденома с умеренным полиморфизмом ядер. При гистологическом исследовании (рис. 4, г) большего узла под частично сохранившимся корковым слоем выявлено образование из крупных полиморфных клеток с зернистой базофильной цитоплазмой и полиморфными ядрами. Встречаются многоядерные клетки. Местами клетки опухоли инфильтрируют корковый слой. Обширные поля некроза. Гистологический диагноз: злокачественная феохромоцитома.

Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением. АД стабилизировалось (120/80—110/70 мм рт. ст.). Через 5 мес после операции отмечена стойкая ремиссия заболевания, самочувствие хорошее, АД и гормональные показатели в норме.

Несмотря на то что одновременная гиперфункция коркового и мозгового слоев надпочечника



Рис. 2. Компьютерная томограмма образования правого надпочечника.

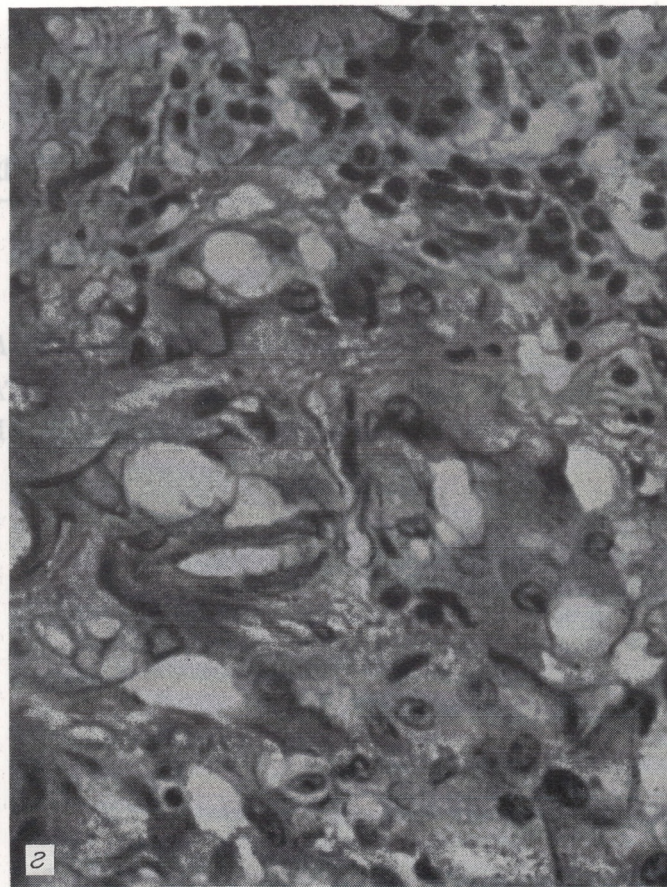
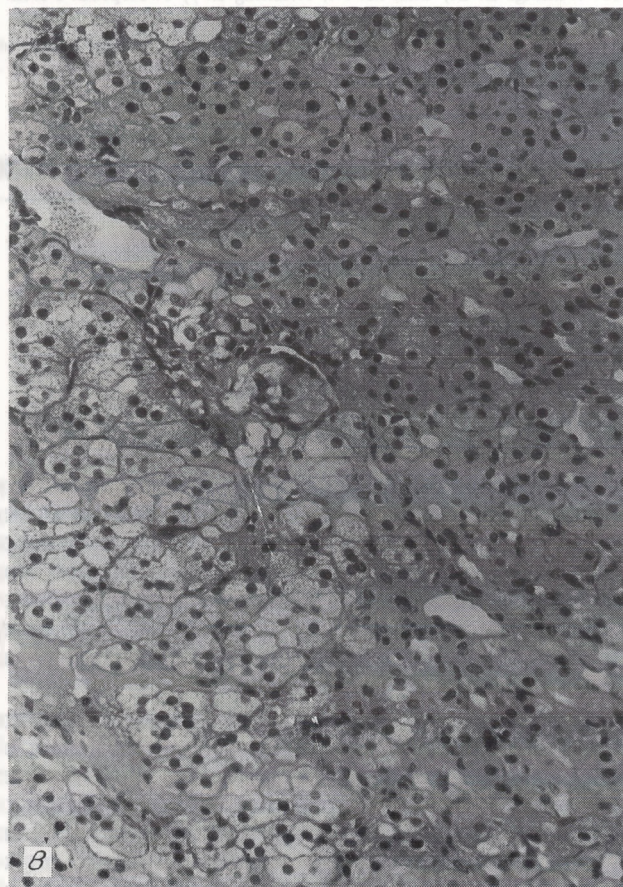
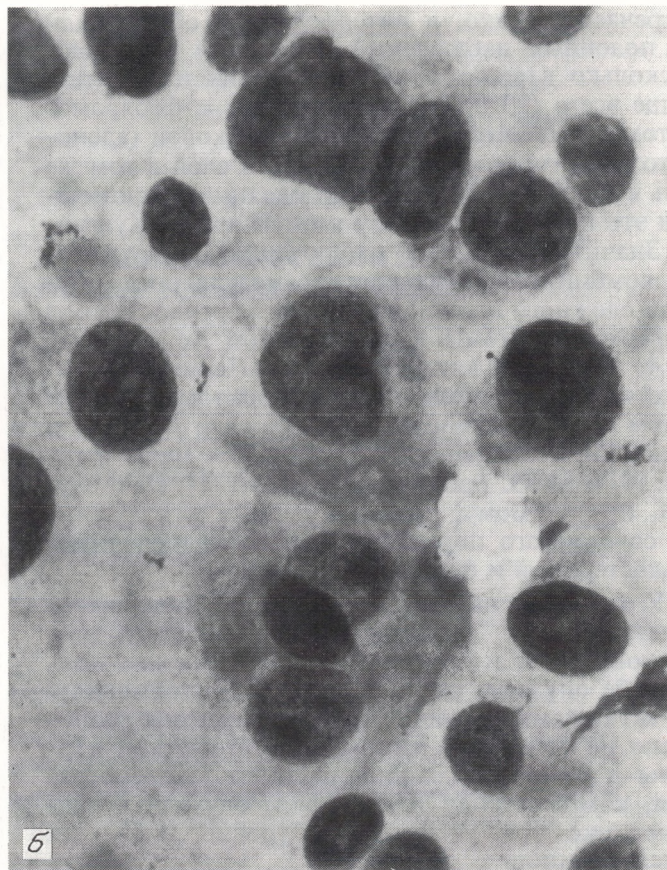
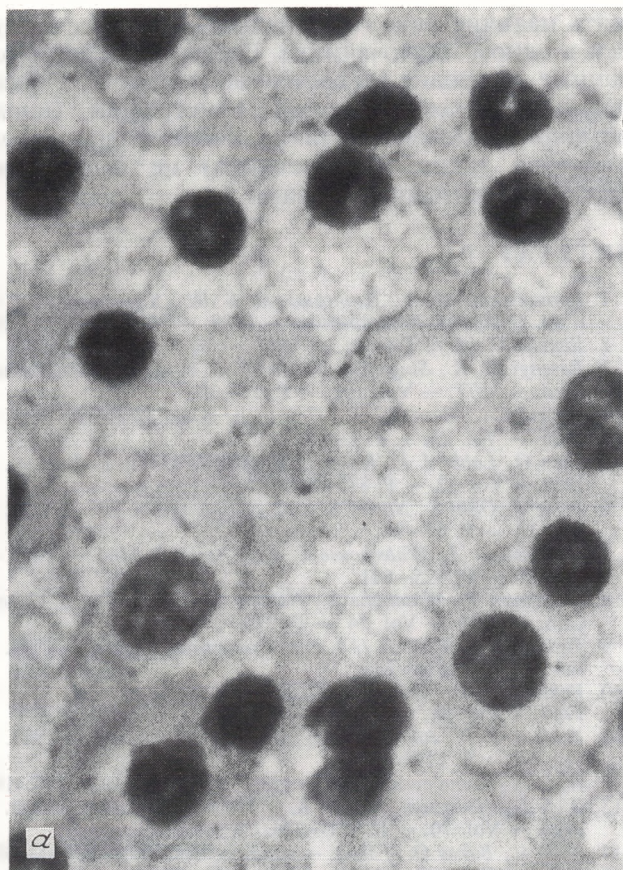


Рис. 4. Цитологическая (окрашивание азур-эозином. Ув. 400) и гистологическая (окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 200) картина опухолей правого надпочечника.

a — светлоклеточная аденома; *б* — феохромоцитома с цитологическими признаками злокачественности; *а* — светлоклеточная аденома с умеренным полиморфизмом ядер; *з* — злокачественная феохромоцитома из крупных полиморфных клеток с зернистой базофильной цитоплазмой и полиморфными клетками.

встречается редко, в литературе мы обнаружили 27 подобных наблюдений. При этом различают несколько вариантов патологических изменений. Чаще всего (20 наблюдений) развитие феохромоцитомы сочетается с диффузно-узелковой (аденоматозной) гиперплазией коркового слоя в том же или в противоположном надпочечнике; клинически это проявляется синдромом Иценко—Кушинга. Значительно реже (3 наблюдения) обнаруживаются комбинированные кортико-медуллярные опухоли сложного строения (участки кортикостеромы и феохромоцитомы в одной и той же опухоли) [2, 4, 7]. Наблюдения о наличии "самостоятельных" кортикостеромы и феохромоцитомы в одном и том же надпочечнике опубликовали О. Соре и соавт. [5], Y. Nagamura и соавт. [8], J. Inoue и соавт. [6] и М. Э. Бронштейн и соавт. [1]. Наш случай, по-видимому, является первым наблюдением сочетанного поражения одного надпочечника альдостеромой и феохромоцитомой.

У больной выявлено редчайшее синхронное сочетание двух "самостоятельных" опухолей различного генеза и гистологического строения, причем обе опухоли, по-видимому, были гормонально-активными. Наличие феохромоцитомы rozpoznano на основании типичной клинической картины в сочетании с обнаружением (эхотомография, компьютерная томография) опухоли в надпочечнике при увеличенном уровне экскреции катехоламинов.

Анализ полученных после операции данных показал, что, вероятно, можно было предполо-

жить наличие двух гормонально-активных опухолей в одном надпочечнике. Однако лабораторные данные об уровне альдостерона и ренина, а также результаты компьютерной томографии (кроме опухолей, отмечено наличие неоднородности оставшейся ткани надпочечника) не были нами правильно интерпретированы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн М. Э., Цициашвили Б. Ш., Колесникова Г. С. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1989. — № 4. — С. 46—50.
2. Кенина С. М. // Там же. — 1957. — № 1. — С. 111—115.
3. Berenyi M. R., Singh G., Gloster E. S. et al. // Arch. Pathol. Med. — 1977. — Vol. 101. — P. 31—35.
4. Catania A., Reschini E., Orsatti A. et al. // Horm. Res. — 1986. — Vol. 23. — P. 9—15.
5. Cope O., Labbe J. P., Raker J. W. et al. // J. clin. Endocrinol. — 1952. — Vol. 12. — P. 875—880.
6. Inoue J., Oishi S., Naomi S. et al. // Endocrinol. jap. — 1986. — Vol. 33. — P. 67—74.
7. Mathison D. A., Waterhouse C. A. // Amer. J. Med. — 1969. — Vol. 47. — P. 635—641.
8. Nagamura Y., Watanabe K., Nomoto Y. et al. // Jap. J. Cancer Clin. — 1978. — Vol. 24. — P. 370—372.
9. Phillips D. J., Wide L. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79. — P. 814—819.
10. Veldhuis J. D., Beitins J. Z., Johnson M. L. et al. // Ibid. — 1984. — Vol. 58. — P. 1050—1058.
11. Veldhuis J. D., Johnson M. L., Dufau M. L. // Ibid. — 1987. — Vol. 64. — P. 1275—1282.
12. Wide L. // Acta endocrinol. — 1985. — Vol. 109. — P. 190—197.
13. Wide L., Albertsson-Wikland K. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — Vol. 70. — P. 271—276.
14. Wide L., Bakos O. // Ibid. — 1993. — Vol. 76. — P. 885—889.
15. Wilkings E. L., Gasi M. N., Nieslag E. // J. Reprod. Fertil. — 1979. — Vol. 157. — P. 177—208.

Поступила 13.10.97

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.831.41-06:616.432

Т. И. Романцова, В. А. Черноголов, М. Г. Павлова

В ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ШКОЛА БОЛЬНОГО)

Дорогие друзья!

Мы продолжаем свой рассказ о различных заболеваниях гипофиза и гипоталамуса. В предыдущем номере мы подробно остановились на проявлениях и особенностях диагностики и лечения болезни и синдрома Иценко—Кушинга. Сегодня речь пойдет сразу о двух заболеваниях: несахарном диабете и акромегалии.

Несахарный диабет (НД)

1. *Что такое НД и почему он развивается?* НД — заболевание, характеризующееся обильным и учащенным мочеиспусканием, в связи с чем появляются сухость во рту и сильная жажда. Важно отметить, что НД не имеет никакого отношения к сахарному диабету, о котором слышали почти все (при НД не наблюдается повышенного содержания сахара в крови и моче), хотя изредка возможно сочетание этих двух заболеваний.

НД развивается при недостатке в организме антидиуретического гормона (АДГ или вазопрессина), который, воздействуя на почки, предотвращает потерю жидкости организмом. Второй причиной возникновения НД является неспособность почек реагировать на АДГ. Этот гормон образуется в гипоталамусе, затем поступает в заднюю долю гипофиза, а оттуда в кровь.

В большинстве случаев НД связан с дефицитом АДГ. Кроме изолированного уменьшения образования только этого гормона, иногда отмечается недостаточная выработка сразу нескольких гормонов гипофиза. Причинами развития НД могут быть инфекционные, травматические, опухолевые поражения гипоталамо-гипофизарной области. У 60—70% больных конкретная причина остается неустановленной (так называемая "идиопатическая" форма). НД, развившийся вследствие операции на гипофизе, — чаще явление временное (длится не более 2 нед), однако иногда может