2. Бутолин Е. Г., Данилов Г. Е. // Пат. физиол. — 1994. — № 4. — С. 21—22.
3. Грацианский Н. А. // Клин. фармакол. и тер. — 1994. — № 3. — С. 30—39.
4. Караченцев А. Н., Сергеев П. В., Матюшин А. И. // Пробл. эндокринол. — 1996. — № 2. — С. 42—45.
5. Мамбетова А. Ж., Матюшин А. И., Шимановский Н. Л., Караченцев А. Н. // Эксперим. и клин. фармакол. — 1996. — № 2. — С. 15—16.

6. Матюшин А. И. Влияние стероидных гормонов и их водорастворимых аналогов на сердечно-сосудистую систему: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995.
7. Сергеев П. В., Караченцев А. Н., Матюшин А. И. // Кардиология. — 1996. — № 3. — С. 75—78.
8. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М., 1981.
9. Sex Steroids and the Cardiovascular System / Eds P. Ramwell, G. Rubanyi, E. Schillinger. — Berlin, 1992.

Поступила 27.02.97

◆ ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1998

УДК 618.177-085.256.55]-07

О. Д. Судакова, Е. В. Курышева, Р. М. Курляндская

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С СИНДРОМОМ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ГАЛАКТОРЕИ — АМЕНОРЕИ, ЛЕЧЕННЫХ ПАРЛОДЕЛОМ

Кафедра эндокринологии ММА им. И. М. Сеченова

Агонист дофамина — бром- α -эргокриптин (парлодел) традиционно используется в лечении синдрома персистирующей галактореи-аменореи (СПГА) [11, 13, 19]. Парлодел уменьшает частоту митозов и число секреторных гранул в лактотрофах аденогипофиза [50], способен замедлять рост пролактинсекретирующих гипофизарных аденом [1, 40].

По мнению ряда авторов [5, 11, 13, 56], дозировка и сроки применения препарата зависят от формы СПГА. По данным большинства исследователей [6, 17, 19, 24, 29], эффективность его использования коррелирует с формой заболевания. Однако на эффективность терапии парлоделом, по-видимому, оказывают влияние и особенности функционирования дофаминергической системы (ДАС) конкретного пациента [15].

Многочисленными исследованиями подтверждается высокая эффективность препаратов бромкриптина для лечения бесплодия, связанного с первичной гиперпролактинемией (беременность наступала в среднем в 70% случаев СПГА) [17, 35]. Представляет интерес случай эффективного использования парлодела для восстановления детородной функции в семье, где муж и жена страдали гиперпролактинемией [8].

Мнение ряда авторов [19] о провоцирующем действии беременности на рост пролактином представляется неоднозначным. В литературе встречаются сообщения о регрессии гипофизарной опухоли в ходе беременности и родов [19, 56]. Следует отметить особенности содержания пролактина (ПРЛ) в крови беременных, страдающих СПГА, на фоне терапии парлоделом.

N. Woodhouse и соавт. [57], проанализировав уровень ПРЛ в крови беременных, получавших парлодел, по сравнению с контролем, установили резкое снижение содержания сывороточного ПРЛ у 3 (21,4%) из 14 беременных, получавших парлодел в первые недели беременности.

J. Raymond [53], обследовав 53 женщины, получавшие парлодел, установил, что уровень ПРЛ в сыворотке крови остается практически постоянным в течение всей беременности, в то время как в норме наблюдается тенденция к его постепен-

ному нарастанию с достижением максимума к концу беременности [16]. Другие авторы [23] описывают 5-кратное повышение уровня ПРЛ в плазме крови уже в I триместре беременности у больных с гиперпролактинемией на фоне терапии бромкриптином (в среднем 2224 мМЕ/л) даже при изначально нормальном содержании ПРЛ в циклах зачатия. Однако к концу беременности у 85% женщин, забеременевших на фоне терапии парлоделом, уровень ПРЛ соответствовал таковому у здоровых, у 15% составлял 18 000—26 000 мМЕ/л.

Описанное в литературе возникновение неврологических осложнений [38], некротических изменений и кровоизлияний в аденоме гипофиза [43, 46, 57], аутоиммунного гипофизита [32] в процессе индуцированной парлоделом беременности заставляет задуматься о правомочности широкого использования препарата. Однако сами авторы публикаций подчеркивают редкость вышеупомянутых осложнений. В частности, S. Lamberts и соавт. [46], обследовав 100 пациенток с аденомами гипофиза, забеременевших на фоне терапии парлоделом, описывают лишь по 1 случаю битемпоральной гемианопсии, апopleксии гипофиза и параселлярного распространения опухоли с дистрофией кости и парезом правых отводящего и глазодвигательного нервов.

Анализ осложнений в ходе индуцированной парлоделом беременности показал в целом их незначительное количество (3—5%) [6, 20, 35, 48, 53]. Чаще всего наблюдалась угроза прерывания в I и II триместрах беременности. Из осложнений родов чаще других (25%) описывается слабость родовой деятельности.

На широко обсуждавшийся в конце 70-х — начале 80-х годов вопрос о возможности тератогенного влияния парлодела (M. Pombo и соавт., 1980 г.) в последующих публикациях дан отрицательный ответ [6, 20, 44, 53]. Однако возможное влияние применения препарата матерью на состояние здоровья потомства в последующие годы жизни до настоящего момента не выяснено. Данные литературы до сих пор затрагивали состояние здоровья детей до 9 лет. По нашему мнению, наиболь-

ший интерес представляет изучение пубертата у детей, рожденных от матерей, получавших парлодел (parlodel-baby). Также открытым остается вопрос о функционировании эндокринной системы детей, рожденных от матерей с СПГА, так как наследование эндокринной патологии выявляется с высокой частотой [4, 28, 42].

В силу вышеизложенных причин parlodel-baby требуют выделения их в группу риска с целью выработки критериев наблюдения за их состоянием здоровья и своевременной его коррекции.

Некоторые авторы [3] описывают недостаточность фетоплацентарного комплекса в ходе индуцированной парлоделом беременности, а также высокую частоту патологии мембранных структур и заболеваемости у детей, зачатых на фоне терапии парлоделом.

При сравнении встречаемости гипоксии в родах у детей, рожденных на фоне терапии парлоделом, с таковой у детей контрольной группы получены следующие данные. Л. А. Уколова и П. А. Королев [30] указывают на 3-кратное преобладание гипоксии в родах в основной группе, в то время как другие авторы [6, 44] не отмечают такого преобладания. В отношении перинатальной энцефалопатии и гипертензионного синдрома данные литературы расходятся. Отечественные авторы [30] указывают на преобладание гипертензионно-гидроцефального синдрома среди потомства женщин с СПГА, зачатого на фоне терапии парлоделом. В зарубежных источниках [44, 53] не только отвергается преобладание нервно-психических нарушений в этой группе, но и подчеркивается опережение нервно-психического развития parlodel-baby; аналогичные данные получены в нашем исследовании [21, 22].

Врожденные аномалии среди parlodel-baby встречаются не чаще, чем в контрольной группе [6, 14, 19, 20, 44, 53]. Описано по 1 случаю врожденного гипотиреоза, фенилкетонурии [20], односторонней паховой грыжи, неопущения яичка, отсутствия пяточных костей [53], врожденного порока сердца и недоразвития стоп [14], что не превышает среднестатистических показателей.

По данным одних авторов [44, 53], среди parlodel-baby преобладают мальчики; другие [26], напротив, указывают на преобладание среди детей, зачатых на фоне терапии парлоделом, девочек; третьи [20, 31] описывают приблизительно равное число детей обоих полов.

Представляются значимыми сообщения о влиянии ПРЛ и других гормонов матери на функционирование механизма контроля их секреции в организме ребенка. В частности, установлено влияние гормонального фона матери посредством функционирования системы мать—плод на становление пролактинсекретирующей функции гипофиза ребенка.

В работе А. А. Афонина и соавт. [4] установлено, что у детей, рожденных женщинами с индуцированной беременностью, чаще, чем у детей контрольной группы, имеет место напряженный и пролонгированный характер компенсаторно-приспособительных реакций, что проявляется гормональным дисбалансом гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-надпочечниковой систем, а также изменениями со стороны гормонов аденогипофиза: ПРЛ, соматотропного и лютеинизирующего гормонов.

Представляет интерес публикация [2], посвященная динамике тиреоидных гормонов у детей, рожденных на фоне терапии парлоделом. При этом не найдено нарушения функций щитовидной железы, однако выявлены особенности возрастной динамики содержания тиреотропного гормона, что свидетельствует о большей уязвимости гипофиза и более активном участии гипофизарных гормонов в адаптационно-приспособительных реакциях детского организма в 1-е годы жизни. Е. del Pozo и соавт. [52] не обнаружили выраженных особенностей в функционировании надпочечников parlodel-baby, что опровергло предположение о стимулирующем влиянии ПРЛ на ткань коры надпочечников.

К сожалению, данные литературы, касающиеся иммунного статуса потомства женщин с СПГА, отсутствуют, хотя в последние годы большое внимание уделяется участию ПРЛ в иммунологических реакциях организма [33, 34, 39]. Секретируемый ПРЛ ингибируется интерлейкином-2 [41]. Некоторые авторы отмечают аутоиммунный компонент в патогенезе гипофизарных аденом, в том числе пролактином [51]. Рецепторы к ПРЛ локализуются на поверхности Т- и В-лимфоцитов [49, 54]. Исследования пролактиновых рецепторов до сих пор проводились либо на лабораторных животных, либо на здоровой популяции [49, 54]. Нам представляется важным изучение функционирования рецепторов ПРЛ как у женщин с СПГА, так и у их потомства.

Другим перспективным направлением изучения иммунного статуса parlodel-baby является, по нашему мнению, исследование комплекса гистосовместимости, тем более что особенности HLA-системы найдены у их матерей [12, 19].

В литературе встречаются сообщения о том, что среди детей, рожденных от матерей, леченных парлоделом, выявлена тенденция к дисфункции пищеварения (неустойчивый стул, рвота, срыгивание), описывается [53] по 1 случаю кишечной инвагинации и желчепузырного рефлюкса.

Ряд исследователей [53] отрицают влияние бромокриптина на развитие дистресс-синдрома у parlodel-baby. В ходе 3-летнего наблюдения за parlodel-baby С. П. Косиченко и соавт. [14] установили, что дети от матерей, получавших парлодел, практически не болели до 12 мес. В 2—3-летнем возрасте заболеваемость детей обеих групп (основной и контрольной) практически не различалась. Сходные данные получены зарубежными авторами [44].

Достаточно убедительным является предположение о возможном влиянии агониста дофамина как препарата центрального механизма действия при лечении женщин с СПГА на становление нервной системы и поведенческих реакций плода [25]. В исследовании Л. А. Уколовой и П. А. Королева [30] неврологические осложнения (перинатальная энцефалопатия, гипертензионно-гидроцефальный синдром, гипертонус конечностей, тремор, нистагм) и повышение нервно-рефлекторной возбудимости) в группе детей, рожденных на фоне терапии парлоделом, встречались чаще, чем в контрольной группе. Нарушения адаптации (истеричность, упрямство) чаще наблюдались в основной группе по сравнению с контролем. Однако J. Raymond и соавт. [53], обследовав потомство женщин, забеременевших на фоне терапии парло-

делом в 1984 г. во Франции (64 ребенка), отметили опережающие сроки нервно-психического развития, в частности произнесение первых слов, в группе этих детей по сравнению с контролем.

С учетом природы парлодела как агониста дофамина [18] можно предположить особенности функционирования ДАС не только у женщин с СПГА, но и у их потомства. Как уже было сказано, уникальность ДАС заключается в том, что ее поражение приводит, помимо СПГА, к таким специфическим клиническим синдромам, как паркинсонизм [15], гиперкинетические синдромы [58], шизофрения [45], депрессия [55], эпилепсия [15], тогда как патология других нейромедиаторных систем неспецифична.

Участие дофамина в онтогенезе представляется достаточно важным. В частности, одни авторы [27] подчеркивают роль дофамина в последующем функционировании ПРЛ-секретирующих структур, формирующихся в процессе грудного вскармливания млекопитающих. Другими авторами [10] установлены возрастная динамика секреции ПРЛ у мальчиков, а также возрастные изменения реакции ПРЛ на введение метоклопрамида, связанные, по-видимому, с возрастной динамикой содержания дофамина в структурах мозга.

Я. М. Левин [15] при обследовании больных с патологией ДАС, в том числе при СПГА, выявил недостаточность обмена катехоламинов в целом и дофамина в частности (снижение общей секреторной активности симпатико-адреналовой системы, скорости оборота катехоламинов и секреторной активности ДАС). Таким образом, найдено объединяющее звено, казалось бы, столь различных эндокринных, нервных и психических патологий — нарушение функционирования ДАС и других нейромедиаторных систем, в частности адренергической и серотонинергической.

Многими авторами неоднократно подчеркивалось влияние, оказываемое дофамином на эмоциональную сферу человека [9, 15, 37]. В частности, С. Cloninger [37] выделил 3 медиаторные системы — норадреналиновую, серотониновую и дофаминовую, ответственные за формирование поведенческих реакций человека.

Необходимо отметить, что большинство людей в популяции несет на себе влияние всех 3 нейромедиаторных систем, хотя отдельные личности в своем поведении подвержены влиянию одной из систем, как правило, заложенной генетически [36]. В исследовании А. Е. Боброва и соавт. [7] установлено преобладание ананкастного, паранойяльного и сенситивного радикалов в сочетании с признаками аутизации у женщин с первичной гиперпролактинемией, что авторы статьи объясняют патологией катехоламиновых систем, в частности недостаточностью дофамина.

Те же авторы [7] определили психологический симптомокомплекс, характерный для женщин с СПГА — "супер-мама", приводящий к повышенной ответственности, с одной стороны, и гиперопеке — с другой [47]. Подобное явление не может не найти отражения во внутрисемейных конфликтах, так как социальная дезадаптация, свойственная любой патологии ДАС [15], ярко проявляется у женщин, страдающих первичной гиперпролактинемией [7]. Особенности функционирования ДАС найдены и у их потомства [22], что требует дальнейшего внимательного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы / Под ред. И. И. Делова. — М., 1995.
2. Афонин А. А. // Пробл. эндокринолог. — 1994. — № 4. — С. 12—15.
3. Афонин А. А. Адаптация и развитие детей, рожденных женщинами с индуцированной беременностью, и обоснование системы превентивных и реабилитационных мероприятий: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995.
4. Афонин А. А., Орлов В. И., Князев Ю. А. и др. // Там же. — 1996. — № 1. — С. 9—11.
5. Балаболкин М. И., Герасимов Г. А. Пролактин: клинические аспекты: Науч. обзор. — М., 1988.
6. Бархатова Т. П., Семенова И. В., Апашкина Г. А. // Акуш. и гин. — 1986. — № 5. — С. 19—20.
7. Бобров А. Е., Мельниченко Г. А., Пятницкий Н. Ю. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1995. — № 2. — С. 22—25.
8. Герасимов Г. А., Балаболкин М. И., Горохова Т. Р. // Там же. — 1989. — № 4. — С. 50—51.
9. Грей Д. // Журн. высш. нервн. деят. — 1987. — Т. 37, № 6. — С. 1011—1023.
10. Губернаторов Е. Е. // Физиология человека. — 1991. — Т. 17, № 5. — С. 156—163.
11. Зиновьева-Добромина М. С. // Проблемы и пути коррекции нарушений репродуктивной функции в семье. — М., 1990. — С. 165—171.
12. Иловайская И. А. Нетипичные формы синдрома гиперпролактинемии: клинические варианты, особенности диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
13. Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н. Т. Старковой. — М., 1992.
14. Косиченко С. П., Пушачева П. Н., Овсянникова Т. В. и др. // Симпозиум "Возможности медикаментозной коррекции нарушений гипоталамо-гипофизарной системы". — М., 1983. — С. 56—58.
15. Левин Я. М. Патология церебральных дофаминергических систем: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991.
16. Малышева В. А., Афонин А. А. и др. // Методы оценки эндокринной функции репродуктивной системы. — М., 1986. — С. 163—168.
17. Манушова И. А., Сатюкова Е. И. // Симпозиум "Возможности медикаментозной коррекции нарушений гипоталамо-гипофизарной системы". — М., 1983. — С. 21—26.
18. Машковский М. Д. Лекарственные средства. — М., 1993.
19. Мельниченко Г. А. Гиперпролактинемический гипогонадизм: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
20. Мельниченко Г. А., Гитель Е. П., Романцова Т. И. // Пробл. эндокринолог. — 1993. — № 3. — С. 29—32.
21. Мельниченко Г. А., Петеркова В. А., Судакова О. Д. // Актуальные проблемы эндокринологии. Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда эндокринологов. — М., 1996. — С. 193.
22. Мельниченко Г. А., Судакова О. Д., Бобров А. Е. // Там же. — С. 194.
23. Овсянникова Т. В., Сперанский Н. В., Пшеничникова Т. Я. и др. // Акуш. и гин. — 1989. — № 12. — С. 8—11.
24. Овсянникова Т. В. Патогенез, клиника и диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия при гиперпролактинемии у женщин. — М., 1990.
25. Петеркова В. А., Мельниченко Г. А., Судакова О. Д. // Актуальные проблемы эндокринологии. Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда эндокринологов. — М., 1996. — С. 194.
26. Пшеничникова Т. Я., Фролова О. Г., Овсянникова Т. В. и др. // Вопр. охр. мат. — 1980. — № 5. — С. 46—48.
27. Рагимова Ш. А. // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. — 1991. — Т. 77, № 10. — С. 134—141.
28. Рагимова Ш. А. Нейроэндокринная характеристика системы "мать—дитя" в период грудного вскармливания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Баку, 1992.
29. Семенова Н. В. Течение беременности и родов у больных с гиперпролактинемией различного генеза после лечения парлоделом. — М., 1989.
30. Уколова Л. А., Королев П. А. // Педиатрия. — 1986. — № 7. — С. 39—40.
31. Уколова Л. А., Пшеничникова Т. Я., Фролова О. Г. и др. // Вопр. охр. мат. — 1987. — № 4. — С. 45—47.
32. Asa S. L., Bildao J. M., Kovacs K. et al. // Ann. intern. Med. — 1981. — Vol. 95. — P. 166—171.
33. Athreya V. H., Rafferty J. H., Sengal G. S. et al. // J. Rheumatol. — 1993. — Vol. 20, N 4. — P. 725—730.
34. Berezi I. // Ibid. — N 7. — P. 1095—1100.
35. Borenstein R., Katz Z., Lancet M. et al. // Int. J. Gynecol. Obstet. — 1980. — Vol. 18, N 3. — P. 195—199.
36. Cloninger C. R., Sigvardsson S., Bohman H. // Clin. exp. Res. — 1985. — Vol. 12, N 4. — P. 494—505.

37. Cloninger C. R. // Arch. gen. Psychiatr. — 1987. — Vol. 44, N 6. — P. 573—588.
38. Fox M. W., Harms P. W., Davis D. H. // Mayo Clin. Proc. — 1990. — Vol. 65, N 12. — P. 1595—1618.
39. Giglio T., Imro M. // Life Sci. — 1994. — Vol. 54, N 14. — P. 1107—1109.
40. Imura H. The Pituitary Gland. — New York, 1985.
41. Jikihara H., Black L., Handwerker S., Markoff E. // International Congress of Endocrinology, 10-th: Programme and Abstracts. — San Francisco, 1996. — Vol. 1. — P. 313.
42. Johnston J. M. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1986. — Vol. 62, N 4. — P. 653—657.
43. Konopka P., Raymond J. P., Merelren R. E. // Amer. J. Gynecol. Obstetr. — 1983. — Vol. 146, N 8. — P. 935—938.
44. Kurachi K., Aono T., Koike K. et al. // Sanka Fujinka. — 1983. — Vol. 50. — P. 126—132.
45. Kuruvilla A., Srikrishna G., Peedicalyil J. et al. // Int. J. clin. Psychopharmacol. — 1993. — Vol. 8, N 3. — P. 177—179.
46. Lamberts S. W. et al. // Fertil. Steril. — 1979. — Vol. 31, N 6. — P. 614—619.
47. Langer M., Fiegl J., Riegel V. et al. // Arch. Gynecol. Obstetr. — 1991. — Vol. 248, N 4. — P. 167—173.
48. Masubuchi Y., Vematsn A., Kumai T. et al. // Jap. J. Pharmacol. — 1982. — Vol. 32, Suppl. — P. 1—84.
49. Matera L., Muceidi G., Ceseno A. et al. // Brain Behav. Immunol. — 1988. — Vol. 2. — P. 1—10.
50. Mors H., Macola T., Saifch Y. et al. // Pathol. Res. Pract. — 1988. — Vol. 183, N 5. — P. 580—583.
51. Pankov Y., Keda Y., Krjukova L. et al. // International Congress of Endocrinology, 10-th: Programme and Abstracts. — San Francisco, 1996. — Vol. 1. — P. 248.
52. del Pozo E., Bigassi M., Calaf S. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1980. — Vol. 51, N 4. — P. 936—938.
53. Raymond J. P. et al. // Horm. Res. — 1985. — Vol. 22, N 3. — P. 239—246.
54. Russel D. H., Kibler R., Matrisian L. et al. // J. Immunol. — 1985. — Vol. 134. — P. 3027—3031.
55. Waterman F. S., Dahl L. E., Birmaher D. et al. // Biol. Psychiatr. — 1994. — Vol. 35, N 7. — P. 440—445.
56. Williams Textbook of Endocrinology. — Philadelphia, 1994.
57. Woodhouse N. J. et al. // Horm. Res. — 1985. — Vol. 21, N 1. — P. 1—9.
58. Zelnik N., Kahana L., Rafail A. et al. // Pediatrics. — 1991. — Vol. 88, N 3. — P. 486—489.

Поступила 23.09.96

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.45-006(048.8)

П. С. Ветшев, Л. И. Инполитов, В. А. Синатулина

ИНЦИДЕНТАЛОМЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Факультетская хирургическая клиника им. Н. Н. Бурденко (дир. — проф. Н. М. Кузин) ММА им. И. М. Сеченова

Случайно выявленные опухоли надпочечников, или так называемые инциденталомы или адrenaломы (от incidentally discovered adrenal mass), являются относительно новой и недостаточно изученной проблемой эндокринологии и эндокринной хирургии [18, 25, 43, 48, 56].

Вопросы, касающиеся этиологии, морфогенеза, диагностики и тактики лечения инциденталом, мало изучены и не сведены в единую целостную систему. Несколько лет назад в периодической печати было мало работ, посвященных этой проблеме [18, 48], а соответствующие разделы в специальных руководствах отличались предельной краткостью либо отсутствовали. Долгие годы гормонально-неактивные опухоли надпочечников являлись, как правило, случайной секционной находкой [24, 32, 38, 53]. Лишь с внедрением в широкую клиническую практику высокоэффективных диагностических технологий (ультразвукового исследования — УЗИ, компьютерной томографии — КТ, магнитно-резонансной томографии — МРТ, селективной ангиографии и др.) появились реальные возможности прижизненной диагностики этих опухолей, о чем свидетельствует неуклонно возрастающее число публикаций [18, 19, 41, 48, 53, 58, 82]. Однако и в настоящее время в большинстве наблюдений инциденталомы выявляются случайно при комплексном исследовании органов брюшной полости, проводимом по какой-либо иной причине, не связанной с патологией надпочечников. Таким образом, большинство авторов применяют термин "инциденталома" по отношению к случайно выявленной опухоли надпочечников [20, 22, 30, 41, 48, 53, 58].

Общестатистические данные

В ходе диагностического поиска необходимо установить истинно надпочечниковую природу этих образований. Клиническая практика свидетельствует о том, что примерно в 10% наблюдений встречаются так называемые псевдоадrenalовые

опухоли, наиболее часто выявляемые с левой стороны. Они могут быть обусловлены следующими причинами: диафрагмальной грыжей, дилатированной нижней полой веной, увеличенными лимфатическими узлами (парааортальными, паракавальными, ретропанкреатическими), сальником, поджелудочной железой, забрюшинной опухолью, гематомой и кистой, добавочной селезенкой, дивертикулом желудка и двенадцатиперстной кишки [53, 61, 85, 90, 92].

Собственно надпочечниковые опухолевые образования могут быть доброкачественными или злокачественными. Большинство авторов отмечают значительное преобладание доброкачественных новообразований, в частности аденом надпочечников [8, 30, 48, 53, 56, 58]. Злокачественные же поражения надпочечников рассматриваются как более редкие заболевания, но сопровождающиеся достаточно высокой летальностью, достигающей 60% [40, 46, 51]. Среди доброкачественных образований наиболее часто выявляют аденомы (36—94%), узловую гиперплазию (7—17%), феохромоцитомы (11%), миелолипомы (7—15%), липомы (11%), ганглионевромы (6%), более редко встречаются гемангиомы, гамартомы, нейрофибромы, тератомы, ксантоматоз надпочечников. Кисты надпочечников выявляются в 4—22% случаев. Среди них преобладают эндотелиальные кисты (44%), также они могут быть представлены паразитарными кистами (6%; наиболее часто эхинококковыми), ретенционными (2%), дегенеративными аденомами (7%) [11, 29, 53].

По данным ряда авторов, значительную группу (до 39%) составляют так называемые псевдокисты, образующиеся вследствие кровоизлияния в нормальную ткань надпочечников или в надпочечниковые опухоли [11, 53].

Среди злокачественных поражений коры надпочечников, по мнению ряда авторов, преобладают (около 25% наблюдений) карциномы (высоко-, низко- и недифференцированные) [37, 40, 46, 53,