

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., Muceddi 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. Psychiatry. — 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 полостью 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, гамартумы, 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,

66, 78]. Злокачественные поражения мозгового вещества встречаются реже (6%) и представлены феохромобластомами, ганглионейробластомами, нейробластомами [22, 33, 53, 62]. Отдельно среди объемных образований надпочечников некоторые авторы рассматривают абсцессы и амилоидоз [53, 73]. Следует отметить, что ряд авторов рекомендуют рассматривать узловую гиперплазию как вариант аденомы коры надпочечников [34, 45, 53, 68].

Многие авторы [36, 52, 53, 84] сходятся во мнении, что гормонально-неактивные доброкачественные опухоли надпочечников, в частности аденомы, с одинаковой частотой встречаются у лиц мужского и женского пола. Карциномы надпочечников чаще встречаются у мужчин [40, 46, 53]. Гормонально-неактивные опухоли надпочечников относительно редко встречаются у лиц до 30 лет, однако вероятность их возникновения увеличивается с возрастом [52, 84]. По мнению I. Devenyi [24], частота инциденталом по результатам аутопсии в возрасте 30—39 лет в среднем составляет 1,31%, в то время как в возрасте 70 лет — 6,94%. В то же время R. Kloos и соавт. [53] на основании изучения результатов аутопсий 200 пациентов, у которых была выявлена опухоль надпочечников, установили, что только 15,5% из них в возрасте 70 лет и старше. В литературе имеются данные о том, что частота аденом надпочечников может быть выше у пациентов с ожирением, с синдромом множественной эндокринной неоплазии и, возможно, связана с диабетом [18, 36, 53]. Размеры инциденталом, по данным литературы, могут варьировать от 8 мм до 8 см [53, 76].

Гормоногенез инциденталом

Клиническое изучение инциденталом должно включать наравне с топографоанатомическими и морфологическими параметрами изучение их гормональной активности. Работ, посвященных этому разделу, в доступной литературе сравнительно немного [72, 80, 88, 89].

Наиболее изучены у больных с инциденталомами процессы стероидогенеза. Так, большинство авторов считают, что у пациентов с так называемыми гормонально-неактивными опухолями коры надпочечников имеется повышенная секреция кортикостероидов или их предшественников, которая хотя и недостаточна для того, чтобы вызвать типичную клиническую картину гиперкортицизма, но, вероятно, способна подавлять функцию нормальной ткани надпочечников [18, 23, 72, 80, 83, 89, 91]. В таком случае реально возрастает опасность развития острой надпочечниковой недостаточности после односторонней адреналэктомии.

M. Terzolo и соавт. [88, 89] в результате проведенных исследований выделили 2 типа стероидогенеза у пациентов с инциденталомами. У больных со стероидогенезом 1-го типа наблюдается автономная секреция кортизола аденомой надпочечника, что подтверждено отсутствием подавления секреции кортизола при проведении дексаметазонового теста и повышения секреции кортизола в ответ на введение кортиколиберина. У больных со стероидогенезом 2-го типа отмечен дефицит 21-гидроксилазы, не связанный с врожденным дефектом этого фермента, что приводит к повышению уровня 17-гидроксипрогестерона в крови. Характерным диагностическим тестом для больных этой группы является повышение уровня 17-гидрокси-

прогестерона в ответ на введение адренокортикотропного гормона [23, 47, 67, 80, 81]. Ряд авторов считают [53, 59, 74], что при наличии у пациентов автономной секреции с незначительным повышением уровня кортизола, выявляемым при проведении специальных тестов, в 50% наблюдений имеются артериальная гипертензия и нарушение толерантности к глюкозе. Такие асимптоматические формы заболевания получили название преклинического синдрома Кушинга [12, 13, 27, 38, 60, 64, 69, 86, 91].

В периодической печати встречаются сообщения об инциденталомах, сопровождающихся повышенным накоплением и выделением предшественников не только глюкокортикоидного, но и минералокортикоидного ряда. В то же время сообщения о преклиническом синдроме Кона в литературе публикуются редко [22, 33, 53]. При инциденталомах описаны повышенное или субнормальное содержание альдостерона, спонтанная или легко провоцируемая гипокалиемия, гипернатриемия, снижение активности ренина плазмы.

По мнению ряда авторов [17, 63, 83], в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных новообразований надпочечников большое значение имеет изучение уровня дегидроэпиандростерона, который является маркером не только избытка андрогенов, но и надпочечниковых карцином. Оценку уровня дегидроэпиандростерона необходимо проводить вместе с учетом результатов дексаметазоновой пробы, пробы с адренокортикотропным гормоном и с кортиколиберином [53, 63, 87].

При ретроспективной оценке наблюдений инциденталом, исходящих из мозгового вещества надпочечников, не было установлено изменения уровня катехоламинов плазмы, экскреции катехоламинов и их метаболитов в моче. Авторы также не отметили клинических проявлений (симптоматической артериальной гипертензии или пароксизмов), характерных для хромаффинном [37, 55, 57, 62, 65, 87].

Топическая диагностика

С целью топической диагностики и морфологической верификации наибольшее значение, по мнению ряда авторов, имеют следующие методы: УЗИ, КТ, МРТ, сцинтиграфия, а также тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) под контролем УЗИ или КТ с последующим цитологическим исследованием [16, 30, 45, 53, 79].

УЗИ является наиболее доступным, скрининговым и сравнительно недорогим методом исследования, однако оценка информативности этого метода, по данным ряда авторов, различна. Так, часть авторов, анализируя результаты проведенных ими исследований, приходят к выводу о том, что отличить опухоль коры надпочечников размером менее 3 см от гиперплазии невозможно [20, 50]. Другие исследователи весьма аргументированно утверждают, что с помощью УЗИ возможно не только выявление опухолей размером менее 3 см, но и проведение дифференциальной диагностики между диффузной и нодулярной гиперплазией [3, 7, 53, 54]. На УЗ-сканограммах доброкачественные образования коркового слоя имеют четкие контуры, капсулу и однородную структуру с акустической плотностью, приближающейся к плотности нормальной ткани надпочечника. Злокачественные опухоли

определяются как образования неоднородной структуры (чередование участков с повышенной плотностью, с гидрофильными включениями и участков кальцинации) с нечеткими контурами [7, 53].

Общая эффективность КТ составляет, по данным ряда авторов, 90—94% [53, 57]. Для оценки надпочечников используют срезы с интервалом в 1 см, а для более детальной оценки шаг сканирования уменьшают до 5 или 3 мм. С целью оценки степени гетерогенности опухоли в случае подозрения на злокачественный характер роста КТ сочетают с внутривенным контрастированием. Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта рекомендуется для исключения псевдоадреналовых опухолей, исходящих из желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок [53, 85]. При КТ доброкачественные опухоли определяются как образования округлой или овальной формы с четкими контурами, иногда имеющие капсулу, однородной структуры, мало чем отличающиеся от гомогенности ткани почек. Злокачественные опухоли выглядят как образования с нечеткими контурами, неомогенной структуры, отличающиеся от гомогенности ткани почки, имеются включения кальцинатов [2, 3, 53].

По данным ряда авторов, надпочечниковые образования плотностью 20 единиц Хаунсфилда (НУ) и менее в большинстве случаев являются доброкачественными. При плотности 10 НУ чувствительность КТ составляет 58%, специфичность — 92%. При плотности 16,5—18 НУ чувствительность метода достигает 88—100%, специфичность — 95—100%.

Метод МРТ является сравнительно новым. Первые предварительные результаты по изучению нормальных и измененных в результате заболеваний надпочечников с помощью МРТ относятся к 80-м годам. Доброкачественные опухоли надпочечников, по мнению многих авторов, определяются как дополнительные образования в проекции надпочечника, имеющие округлую форму и однородную структуру. Методом МРТ, по мнению ряда авторов, можно выявить аденомы диаметром 6—10 мм [1—4, 53, 84]. Злокачественные опухоли имеют неправильную форму, неоднородную структуру, при этом отсутствует четкая граница с прилегающими тканями и сосудистыми структурами.

МРТ применяют не только для топической диагностики, но и для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей. При этом используют количественные и качественные характеристики метода: абсолютное значение интенсивности сигнала (Е); отношение интенсивности сигнала Е объемного образования к печени, почкам, мышцам; время релаксации сигнала (Т). Так, аденомы на фоне гиперплазии имеют более низкую интенсивность сигнала, рак и метастазы — среднюю, кортикостеромы и феохромоцитомы — высокую интенсивность сигнала Е и время релаксации сигнала Т [1—4, 53].

Контрастные динамические исследования (МРТ с контрастным динамическим усилением) с использованием гадолиния, магневиста применяют для дифференцировки злокачественных и доброкачественных опухолей [1, 53]. В ряде исследований показано, что аденомам свойственно более быстрое накопление и более быстрое освобождение контрастного вещества, в то время как для злокачественных опухолей характерно значитель-

ное накопление контрастного вещества и медленное его высвобождение [1, 4, 53].

Высокая разрешающая способность в дифференцировке мягких тканей, возможность корково-медуллярной дифференциации надпочечниковых желез, более точное определение взаимоотношения опухоли с окружающими тканями, а также возможность высказать предположение о морфологической структуре опухоли позволяют справедливо считать МРТ высокоинформативным методом в диагностике поражений надпочечников, чувствительность которого достигает 95—97% [1, 3, 53].

Сцинтиграфию надпочечников проводят с использованием радиофармацевтического препарата (РФП) ^{99m}Tc -DPPE (1-6-β-йодметилхолестерол). Чтобы избежать захвата йода клетками щитовидной железы, необходимо принимать йодсодержащие растворы в течение 2 нед до внутривенного введения РФП. ^{99m}Tc -DPPE (1-6-β-йодметилхолестерол) связывается с липопротеинами низкой плотности, которые транспортируют его к специфическим рецепторам липопротеинов низкой плотности, при этом РФП накапливается в мембране клеток коры надпочечников. В дальнейшем происходит захват препарата внутрь клеток, где он не подвергается дальнейшему метаболизму. Увеличенный захват РФП опухолевыми образованиями, выявленными предыдущими исследованиями (УЗИ, КТ, МРТ), предполагает наличие доброкачественной или узловой гиперплазии. Отсутствие накопления РФП, снижение накопления или беспорядочный захват РФП более характерны для деструктивных процессов либо таких опухолей, как карциномы, метастазы, аденомедуллярные опухоли, кисты, гранулематоз [26, 53]. Нормальный симметричный захват препарата при образованиях диаметром более 2 см, обнаруженных при других методах топической диагностики, свидетельствует в пользу псевдоадреналовых опухолей. Нормальный симметричный захват препарата при образованиях диаметром менее 2 см, оцененных при других исследованиях как опухоли надпочечниковой природы, свидетельствует о том, что они, возможно, являются псевдоадреналовыми массами или вследствие низкой разрешающей способности и других ограничений сцинтиграфии надпочечников могут являться доброкачественными аденомами, деструктивными или какими-либо другими объемными образованиями [14, 15, 33, 35, 53]. Чувствительность комплекса методов (сцинтиграфии вместе с КТ или МРТ) для образований диаметром более 2 см составляет 75%, специфичность — 100% [53].

ТАБ, являющаяся малоинвазивным методом диагностики, проводится, как правило, под контролем УЗИ или КТ. Во время проведения исследования существует некоторый риск развития пневмоторакса, гемоторакса, бактериемии, кровотечения, особенно в том случае, когда речь идет о злокачественном новообразовании. Описаны редкие случаи образования гематомы печени или почки, острого панкреатита. Учитывая вышеизложенное, некоторые исследователи полагают, что ТАБ нецелесообразно проводить пациентам с опухолями диаметром более 3 см, так как они подлежат хирургическому удалению [16, 28, 30, 82]. Вместе с тем некоторые исследователи не без основания считают необходимым проведение ТАБ во всех случаях [73], аргументируя такой подход возможностью выбора наиболее адекватной оперативной технологии: традиционная открытая операция как

метод выбора при злокачественных образованиях либо лапароскопическое удаление опухоли при ее доброкачественной природе.

При квалифицированном проведении процедуры и адекватном взятии материала во время ТАБ возможна почти 100% диагностика образований надпочечников [53]. При цитологической оценке инциденталом наиболее часто встречаются аденомы, узловая гиперплазия, миелипомы, липомы, кисты [21, 53, 77]. Вместе с тем существует проблема правильной цитологической диагностики высоко дифференцированной карциномы. Биопсийный метод с большей степенью уверенности позволяет отличить первичное поражение надпочечников от метастатического и решить вопрос о необходимости проведения оперативного вмешательства [53, 73].

В диагностике различных заболеваний надпочечников достаточно широко используются ангиографические методы. С целью выявления возможного вненадпочечникового расположения опухоли, как правило, применяют абдоминальную аортографию, дополняя ее при необходимости селективной почечной или надпочечниковой артериографией. По мнению многих авторов, более информативна селективная флебография с раздельной катетеризацией надпочечниковых вен с определением уровня гормонов в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. При селективной флебографии также возможно выявление небольших опухолей со слаборазвитой сосудистой системой [6, 9, 10]. При анализе зарубежной литературы мы не встретили публикаций, посвященных применению указанных методик для дифференциальной диагностики инциденталом. В то же время, на наш взгляд, селективная флебография с раздельной катетеризацией правой и левой надпочечниковых вен и взятием крови, оттекающей от правого и левого надпочечника, а также на разных уровнях нижней полой вены (так называемое "позатажное" исследование) во многих случаях позволяет определить степень и тип гормональной активности опухоли и нодулярной гиперплазии надпочечника.

Хирургическое лечение

В отношении тактики лечения инциденталом мнения многих авторов совпадают. Так, случайно выявленные гормонально-неактивные опухоли диаметром менее 3 см при отсутствии признаков злокачественности (в том числе и цитологических) подлежат динамическому наблюдению [16, 49, 53].

Хирургическое лечение инциденталом показано при опухолях диаметром 6 см и более, так как они практически всегда являются злокачественными; при опухолях диаметром 3—6 см у лиц моложе 50 лет, особенно у пациентов мужского пола (выше возможность малигнизации); при всех злокачественных опухолях, наличие которых установлено в результате комплексного обследования; при опухолях, размеры которых увеличиваются в ходе динамического наблюдения [44, 53, 71, 82, 84].

При установлении доброкачественного характера опухоли возможно ее удаление лапароскопическим методом. Преимущества лапароскопической адреналэктомии очевидны: меньшая травматичность, более короткий период реабилитации, в большей степени исключена возможность образования послеоперационной грыжи [5, 31, 39, 42, 55, 70, 75].

Вместе с тем при подозрении на злокачественный характер новообразования рекомендуется традиционный (открытый) способ адреналэктомии с удалением забрюшинной клетчатки и регионарных лимфатических узлов [82].

Заключение

Таким образом, анализ доступной литературы свидетельствует о том, что диагностика и лечение так называемых инциденталом является относительно новой и далекой от окончательного решения проблемой эндокринологии и эндокринной хирургии. Диагностический поиск включает оценку топографоанатомических, морфологических и гормональных параметров. С целью топической диагностики, дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных опухолей используются в первую очередь данные, полученные при УЗИ, КТ, МРТ, тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ или КТ, а также ангиографии и сцинтиграфии. Важно отметить, что многим инциденталам свойствен повышенный стероидогенез, хотя клинически эти опухоли ведут себя как гормонально-неактивные. Об этом свидетельствует и наш небольшой опыт. В этой связи представляется весьма целесообразным селективный забор крови во время флебографии с целью последующего исследования гормонального профиля.

Чрезвычайно важным и наиболее ответственным, по мнению многих авторов, является принятие решения, во-первых, о необходимости (целесообразности) хирургического лечения, и во-вторых, о способе оперативного вмешательства (традиционная операция либо лапароскопическая адреналэктомия). Принятию правильного решения в каждом конкретном случае способствует комплексная оценка клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, на основании которой врач формулирует заключение о болезни, т. е. ставит диагноз. При этом, как свидетельствуют данные литературы, немаловажное значение имеют пол и возраст пациентов, размеры опухоли, ее гормональная активность, цитологическая характеристика и ряд других факторов.

Вместе с тем, исходя из общепринятого положения о том, что отправной точкой построения диагноза является принцип нозологии, а сам диагноз должен отражать ту или иную нозологическую единицу (форму), термин "инциденталом" вряд ли может быть применен при формулировании окончательного клинического диагноза. По-видимому, он уместен лишь в самом начале диагностического поиска в качестве своего рода отправной точки или рабочего диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беличенко О. И., Дедов И. И., Марова Е. И. и др. // Пробл. эндокринол. — 1997. — № 2. — С. 25—29.
2. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Кузнецов Н. С. и др. // Всероссийский симпозиум по эндокринной хирургии, 3-й: Тезисы докладов. — Самара, 1994. — С. 26—30.
3. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Беличенко О. И. и др. // Хирургия. — 1994. — № 5. — С. 25—29.
4. Дедов И. И. // Пробл. эндокринол. — 1989. — № 5. — С. 24—27.
5. Ипполитов Л. И., Габаидзе Д. И., Ветшев С. П. // Хирургия. — 1996. — № 6. — С. 83—87.
6. Калинин А. И. // Тер. арх. — 1983. — № 1. — С. 130—133.
7. Кузнецов Н. С., Лотов А. Н., Кулзнецова Ю. В. // Хирургия. — 1996. — № 1. — С. 75—77.

8. Марова Е. И., Бронштейн М. Э., Казеев Н. И. // Сов. мед. — 1988. — № 3. — С. 15—20.
9. Тишенина Р. С., Калинин А. П. // Мед. радиол. — 1985. — № 7. — С. 27—31.
10. Юринов О. Г., Славнов В. Н. // Там же. — 1984. — № 2. — С. 37—41.
11. Abeshouse G. A., Goldstein R. B., Abeshouse B. S. // J. Urol. — 1959. — Vol. 81. — P. 711—719.
12. Ambrosi B., Peverelli S., Passini E. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132, N 4. — P. 422—428.
13. Ambrosi B., Re T., Passini E. et al. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 39—47.
14. Bardet S., Rohmer V., Murat A. et al. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 44, N 5. — P. 587—596.
15. Beirwaltes W. H., Sisson J. C., Shapiro B. et al. // Spec. Top. Endocrinol. Metab. — 1984. — Vol. 6. — P. 1—54.
16. Bencsik Z., Szabolcs I., Goth M. et al. // J. intern. Med. — 1995. — Vol. 237, N 6. — P. 585—589.
17. Bencsik Z., Szabolcs I., Ferencz A. et al. // J. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81, N 5. — P. 1726—1729.
18. Bernini G. P., Argenio G. F., Cerri F. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1994. — Vol. 17, N 10. — P. 799—804.
19. Bondanelli M., Campo M., Transforini G. et al. // Metabolism. — 1997. — Vol. 46, N 1. — P. 107—113.
20. Chao C. S., Zhou Z. G., Liao E. Y. // Chung Hua Nei Ko Tsa Chin. — 1994. — Vol. 33, N 6. — P. 395—397.
21. Coper J. C., Souza J. M., Ericson D. J. et al. // South med. J. — 1995. — Vol. 88, N 6. — P. 635—638.
22. Corsello S. M., Della Casa S., Bolanti L. et al. // Exp. clin. Endocrinol. — 1993. — Vol. 101, N 3. — P. 131—137.
23. Del-Monte P., Bernasconi D., Bertolazzi L. et al. // Clin. Endocrinol. — 1995. — Vol. 42, N 3. — P. 273—277.
24. Devenyi I. // J. clin. Pathol. — 1967. — Vol. 20. — P. 49—51.
25. Dobbie J. W. // J. Pathol. — 1969. — Vol. 99. — P. 1—18.
26. Falk T. H. et al. // Curr. Opin. Radiol. — 1991. — Vol. 3, N 5. — P. 681—686.
27. Fernandez Real J. M., Ricart Engel W., Simo R. // Horm. Res. — 1994. — Vol. 41, N 5—6. — P. 230—235.
28. Fronhlich E., Ruffe W., Strunk H. et al. // Ultraschall. Med. — 1995. — Vol. 16, N 2. — P. 90—93.
29. Fronticelli C. M., Gentili S., Quiriconi F. // Panminerva Med. — 1995. — Vol. 37, N 2. — P. 60—64.
30. Gaboardi F., Garbone M., Bozzola A. et al. // Int. Urol. Nephrol. — 1991. — Vol. 23, N 3. — P. 197—207.
31. Garavoglia M., Borghi F., Bellora P. et al. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 85—88.
32. Granger P., Genest J. et al. // Can. med. Assoc. J. — 1970. — Vol. 103. — P. 34—36.
33. Gredianin M., Bui F., Varotto L. et al. // Ibid. — P. 27—38.
34. Gross M. D., Shapiro B., Bouffard J. A. et al. // Ann. intern. Med. — 1988. — Vol. 109. — P. 613—618.
35. Gross M. D., Shapiro B., Francis I. R. et al. // Eur. J. Nucl. Med. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 315—321.
36. Haseman D. I. et al. // Regul. Toxicol. Pharmacol. — 1995. — Vol. 21, N 1. — P. 52—59; 81—86.
37. Heaston D. K., Handel D. B., Ashton P. R. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 138. — P. 1143—1148.
38. Hedeland H., Ostberg G., Hokfeld B. // Acta med. scand. — 1968. — Vol. 184. — P. 211—214.
39. Heintz A., Junginger T. // Dtsch. med. Wochenschr. — 1995. — Bd 120, N 49. — S. 1685—1688.
40. Henley D. J., van Heerden J. A., Grant C. S. et al. // Surgery. — 1983. — Vol. 94. — P. 926—931.
41. Herrera M. F., Grant C. S., van Herden J. A. et al. // Ibid. — 1991. — Vol. 110, N 6. — P. 1014—1021.
42. Hofmocer G., Heimbach D., Bassen D. et al. // Urologe Ausg. A. — 1994. — Bd 33, N 6. — S. 505—511.
43. Holmes R. O., Moon H. D., Rinehart J. F. // Amer. J. Pathol. — 1956. — Vol. 72. — P. 393—395.
44. Huiras C. M., Pehling G. B., Caplan R. H. // J. Amer. med. Assoc. — 1989. — Vol. 261. — P. 894—898.
45. Hussain S., Beldegrun A., Seltzer C. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1985. — Vol. 144. — P. 61—65.
46. Huvoas A. G., Hajdu S. I., Brasfield R. D. et al. // Cancer. — 1970. — Vol. 25. — P. 354—331.
47. Jareson S., Kornely E., Kley H. K. et al. // J. Endocrinol. Metab. — 1992. — Vol. 74, N 3. — P. 685—689.
48. Jockerhovel F., Kuck W., Benker G. et al. // Clin. Res. — 1991. — Vol. 39. — P. 26A.
49. Jokenhovel F., Kuck W., Hauffa B. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1992. — Vol. 15, N 5. — P. 331—337.
50. Kamel N., Corapcioglu D., Uysal A. R. et al. // Endocrinol. J. — 1995. — Vol. 42, N 4. — P. 497—503.
51. Kasperlik-Zaluska A. A., Migdalska B. M., Zgliczynski S. // Cancer. — 1995. — Vol. 75, N 10. — P. 2587—2591.
52. King D. R., Lack E. E. // Ibid. — 1979. — Vol. 44. — P. 239—244.
53. Kloos R. T., Gross M. D., Francis I. R. et al. // Endocr. Rev. — 1995. — Vol. 16, N 4. — P. 460—484.
54. Korobkin M., Francis I. R. et al. // Semin. Ultrasound. — 1995. — Vol. 16, N 4. — P. 317—330.
55. Lepsien G., Neufang T., Ludtke F. E. // Surg. Endosc. — 1994. — Vol. 8, N 8. — P. 906—909.
56. Lightner E. S., Levine L. S. et al. // Amer. J. Dis. Child. — 1993. — Vol. 147, N 12. — P. 1274—1276.
57. Manelli M., Pupilli C., Lanzillotti R. et al. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 55—61.
58. Mediej R., Nasser S., Abadjian G. et al. // J. Med. Liban. — 1993. — Vol. 41, N 3. — P. 155—159.
59. Melby J. C., Azar S. T. // Endocrinologist. — 1993. — Vol. 3. — P. 344—351.
60. Miamori I., Iki K., Takeda R. // Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi. — 1994. — Vol. 70, N 1. — P. 25—30.
61. Mitty H. A., Cohen B. A., Sprayregen S. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1983. — Vol. 141. — P. 727—730.
62. Moore P. J., Biggs P. J. et al. // South med. J. — 1995. — Vol. 88, N 4. — P. 475—478.
63. Morio H., Terano T., Yamamoto K. et al. // Endocrinol. J. — 1996. — Vol. 43, N 4. — P. 387—396.
64. Morioka M., Ohashi Y., Komatsu F. et al. // Horm. Res. — 1996. — Vol. 46, N 3. — P. 117—123.
65. Motomura K., Okano J., Sasaki I. et al. // Fukuoka Igaku Zasshi. — 1994. — Vol. 85, N 9. — P. 271—275.
66. Nader S., Hickey R. C., Sellin R. V. // Cancer. — 1992. — Vol. 52. — P. 707—711.
67. Nagasaka S., Kubota K., Motegi T. et al. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 44, N 1. — P. 111—116.
68. Neville A. M. // Invest. Cell Pathol. — 1978. — Vol. 1. — P. 99—111.
69. Newell-Prise J., Grossman A. et al. // Postgrad. med. J. — 1996. — Vol. 72, N 846. — P. 207—210.
70. Osella G., Terzolo M., Boretta G. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79, N 6. — P. 1532—1539.
71. Ratherford J. C., Gordon R. D., Stowasser M. et al. // Clin. exp. Pharmacol. Physiol. — 1995. — Vol. 22, N 6—7. — P. 490—492.
72. Ravichandran R., Lafferty F., McGinniss M. J. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81, N 5. — P. 1776—1779.
73. Regge D., Balma E., Lasciarrea P. et al. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 15—26.
74. Reinke M., Fassnacht M., Mora P. et al. // Endocr. Res. — 1996. — Vol. 22, N 4. — P. 757—761.
75. Rosati R., Fumagalli U., Bona S. et al. // Minerva Chir. — 1994. — Vol. 49, N 11. — P. 1117—1120.
76. Russi S., Blumenthal H. T. // Arch. intern. Med. — 1945. — Vol. 76. — P. 284—291.
77. Sanders R., Bissada N., Curry N. et al. // J. Urol. — 1995. — Vol. 153, N 6. — P. 1791—1793.
78. Sasano H., Suzuki T., Shizaya S. et al. // Mod. Pathol. — 1994. — Vol. 7, N 7. — P. 741—746.
79. Saxe A. et al. // Gen. Surg. — 1993. — Vol. 53. — P. 121—129.
80. Seppel T., Schalghecke R. // Clin. Endocrinol. — 1994. — Vol. 41, N 4. — P. 445—451.
81. Shin S., Tsujihata M., Miyake O. et al. // Hinyokika Kiyo. — 1994. — Vol. 40, N 12. — P. 1087—1091.
82. Schmid M., Lorenz D., Winter J. et al. // Zentralbl. Chir. — 1995. — Bd 120, N 9. — S. 702—706.
83. Sloan D. A., Schwartz R. W., McGrath P. C. et al. // Curr. Opin. Oncol. — 1996. — Vol. 8, N 1. — P. 30—36.
84. Staren E. D., Prinz R. A. et al. // Surg. Clin. North. Am. — 1995. — Vol. 75, N 3. — P. 499—509.
85. Stumvoll M., Schmaulling R. M., Brams H. J. et al. // Brit. J. clin. Pract. — 1994. — Vol. 48, N 2. — P. 102—103.
86. Suzuki H., Shibata H., Takita T. et al. // Endocrinol. J. — 1994. — Vol. 41, N 3. — P. 267—274.
87. Tallis G., Judd S. et al. // Aust. Ram. Physician. — 1996. — Vol. 25, N 3. — P. 331—344.
88. Terzolo M., Osella G., Ali A. et al. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 69—78.
89. Terzolo M., Osella G., Borretta G. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81, N 2. — P. 740—744.
90. Tommaselli A. P., Valentino R., Rossi R. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81, N 2. — P. 843—846.
91. Tsuboi Y., Ishikawa S., Fujisawa G. et al. // Endocrinol. J. — 1995. — Vol. 42, N 4. — P. 509—516.
92. Yamakita N., Sugimoto M., Takeda N. et al. // Urol. int. — 1992. — Vol. 49, N 3. — P. 171—174.

Поступила 29.05.97