

4. Чихладзе Н. М., Бронштейн М. Э., Казеев К. Н. // Кардиология.— 1987.— № 8.— С. 21—24.
5. Шхвацабая И. К., Бронштейн М. Э., Чихладзе Н. М. и др. // Cor et vasa.— 1985.— N 2/3.— С. 102—108.
6. Beskid M., Borewicz J., Kobushevsko-Forina M., Kwiatkowska J. // Endokrinologie.— 1978.— Bd 72, N 1.— С. 57—65.
7. Bjersing L. // Histochemie.— 1967.— Bd 10.— S. 295—304.
8. Ferris J. B., Beevers D. G., Brown J. J. // Amer. Heart J.— 1978.— Vol. 95.— P. 375—388.
9. Wegman R., Gerzely G. // Ann. Histochem.— 1961.— Vol. 6.— P. 111—115.

Поступила 26.03.92

M. E. Bronstein, N. M. Chikhladze — HISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ALDOSTEROMAS AND ADRENAL TISSUE OF PATIENTS WITH PRIMARY HYPERALDOSTERONISM

Summary. The authors analyze the data of histochemical examinations of 30 patients with tumorous and nontu-

morous forms of low-renin hyperaldosteronism, as well as the findings of clinical and hormonal examinations of these patients. The activities of enzymes involved in steroidogenesis (3- β -HSD, NAD and NADP tetrazoleum reductases, G-6-PD) were measured, as were levels and distribution patterns of lipids involved in steroidogenesis (free and bound cholesterol, etc.). A high functional activity of aldosteromas of any structure was proved, and a trend to increase of steroidogenic activity of malignant aldosteromas demonstrated. Atrophic changes in the cortex adjacent to aldosteroma were found to involve no reduction of adrenal tissue functional activity. In contrast to this, hyperplastic changes in the cortex adjacent to adenoma were characterized by a lower level of functional activity as against adrenal tissue activity in nontumorous hyperaldosteronism. The authors come to a conclusion that adrenocortical elements hyperplasia associated with some aldosteromas does not participate in aldosterone hyperproduction whereas hyperaldosteronism in nontumorous variants is caused by cortical cell hyperplasia and hormone hyperproduction.

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© Е. А. СЫЧЕВА, Ц. С. ХЕЙН, 1994

УДК 616.4-008.64-06:616.441-002-092:812.017.1

Е. А. Сычева, Ц. С. Хейн

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ БОЛЕЗНИ ШЕГРЕНА С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Поликлиника № 70 (главный врач Н. М. Неустроева) Главного медицинского управления, Москва

Терапевты, в том числе ревматологи, часто забывают о том, что многие аутоиммунные заболевания сочетаются с эндокринной патологией, в частности с патологией щитовидной железы.

Эти случаи, по классификации Н. Smith и А. Steinberg относятся к 5-му классу — классу Е аутоиммунных заболеваний, в который входят состояния, проявляющиеся несколькими аутоиммунными заболеваниями как органоспецифическими, так и органонеспецифическими [1].

В литературе описаны случаи сочетаний эндокринных заболеваний с неэндокринными аутоиммунными. Отмечено, что наиболее часто они встречаются у женщин молодого возраста, что связывают с X-хромосомой [2].

Приводим собственное наблюдение за больной с болезнью Шегрена в сочетании с патологией щитовидной железы.

Больная Ш., 1951 года рождения, в детстве перенесла скарлатину, ветряную оспу, коклюш, инфекционный паротит, отмечались аллергические реакции на пенициллин. В анамнезе операция по поводу новообразования роговицы. Наследственность: у матери ИБС, у отца язвенная болезнь желудка, сестра-близнец здорова. Имеет 2 здоровых детей.

Больной считает себя с 1982 г., когда после охлаждения впервые развился двусторонний паротит. Диагностировали эпидемический паротит, лимфаденит и лечили полуспиртовыми компрессами. Состояние улучшалось. В дальнейшем — 3—6 раз в году обострялся паротит, после чего сохранялось небольшое увеличение околоушных желез. С 1982 г. — быстрое разрушение зубов (пришеечный кариес), повышенная чувствительность кистей и стоп к холоду, периодически сухость во рту. С 1985 г. постоянно значительное увеличение околоушных желез, почти постоянный стоматит, «заеды». В 1985 г. после ангины развились артрит левого коленного сустава, слабость, потливость, сердцебиение, колющие боли в области сердца. Предполагали ревматизм, назначили пенициллин, на фоне лечения которым развилась крапивница. Примерно в это же время стали беспокоить запоры, повышенная сонливость.

В нашу поликлинику обратилась в 1986 г. с жалобами на припухлость и болезненность при жевании в области околоушных желез, слабость, повышенную потливость, зябкость кистей и стоп, запоры, сонливость, сухость во рту, отечность языка, снижение работоспособности. При осмотре: нормального телосложения, удовлетворительного питания. Кожа инстая. Кисти и стопы холодные и влажные. Лицо асимметрично за счет увеличения околоушных желез (правая 6,0×5,5 см,

левая 5,5×5,7 см), которые были болезненны при пальпации. Из протоков выделялась мутная слюна. Слизистая оболочка ярко-розового цвета, свободной слюны мало. «Заеды» в углах рта, охриплость голоса. Пришеечные кариесы. Язык утолщенный, с отпечатками зубов по краям. Суставы без видимых изменений. Гипермобильность межфаланговых суставов рук и лучезапястных суставов. Легкие — везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах нормы. Пульс 88—92 в минуту. Тоны сердца приглушены, синусовая тахикардия. Короткий систолический шум у верхушки и в точке Боткина. АД 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий. Печень не увеличена. Легкая болезненность по ходу толстой кишки. Диффузное неравномерное увеличение щитовидной железы I—II степени. Общие анализы крови, мочи — в пределах нормы.

В биохимических анализах крови повышение уровня серумконда — 0,38 ед. (норма 0,18—0,21 ед.), изменение содержания белковых фракций: альбумины — 52,7% (норма 55—60%), глобулины: α_1 2,2% (норма 3—6,8%), α_2 7,7% (норма 5,8—8,9%), β 8,1% (норма 11—13%), γ 29,4% (норма 15,5—22%), СРБ +++ , гликемия 3,3 ммоль/л.

Рентгеноскопия грудной клетки — без патологии. Рентгенограммы кистей и коленных суставов — незначительный остеопороз. ЭКГ без патологических изменений. Заключение ЛОР — субатрофический ринофарингит. Заключение окулиста — хронический блефароконъюнктивит.

Диагноз поликлиники — болезнь Шегрена (рецидивирующий паренхиматозный паротит, гипергаммаглобулинемия, прогрессирующий кариес, артриты, синдром Рейно, хронический блефароконъюнктивит) был подтвержден Институтом ревматологии, куда больная была направлена для уточнения диагноза и лечения.

Получала глюконат кальция, аскорбиновую кислоту, метипред, хлорбутин. Состояние значительно улучшилось: уменьшились размеры околоушных желез, уменьшилась зябкость рук и ног, почти исчезла сухость во рту, но сохранялась слабость, сонливость, язык «мешал» во рту. С этими жалобами после выписки из Института ревматологии была направлена к эндокринологу. С учетом анамнеза, незначительного увеличения щитовидной железы и наличия жалоб больной проведены гормональное исследование и анализ на наличие антител к тиреоглобулину: T_3 — 0,52 нмоль/мл (норма 1,17—2,18 нмоль/л), T_4 — 14,62 нмоль/л (норма

62—141 нмоль/л), ТТГ — 116,9 мЕД/л (норма 0,3—3 мЕД/л). Антитела к тиреоглобулину ++.

На основании жалоб и результатов обследования поставлен диагноз: аутоиммунный тиреоидит с гипотиреозом. Начато лечение тиреоидными препаратами. На фоне приема 1 таблетки L-тироксина и 10 мг трийодтиронина исчезла сонливость, повысилась работоспособность, язык перестал «мешать» во рту, исчезла охриплость голоса. При контрольном исследовании через 3 мес — нормализация гормональных показателей.

Таким образом, у больной с болезнью Шегрена некоторые жалобы — сонливость, отечность языка, охриплость голоса — при наличии увеличенной щитовидной железы заставили

врачей подумать о патологии щитовидной железы, аутоиммунный генез которой подтвердился результатами обследования.

Рациональная терапия двух аутоиммунных заболеваний привела к улучшению общего состояния больной и повышению работоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панова Т. Н., Сучкова Е. Н. // Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 4. — С. 26—28.
2. Smith H. H., Steinberg A. // Rev. Immunol. — 1983. — Vol. 1. — P. 175—210.

Поступила 26.11.92

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© В. Е. СЕМИН, Ю. К. ТРУНИН, 1994

УДК 616.432-006.55-036.4-07

В. Е. Семин, Ю. К. Трунин

КОРТИКОТРОПИНОМЫ. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ (ЛЕКЦИЯ)

ММА им. И. М. Сеченова, Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва

Аденомы гипофиза: так ли это часто?

Систематическое исследование пациентов, умерших от самых различных заболеваний, показывает наличие опухолей гипофиза в 6,8—22,6 % случаев. Фактически ни врачи, ни пациенты во многих случаях даже не подозревают об их существовании. Впервые на это обратил внимание Costello в 1929 г. Используя стандартные методы окраски аутопсийного материала, он разделил большинство опухолей на 4 группы: 1) хромофобные (52,8 %), 2) напоминающие эозинофильные (7,5 %), 3) базофильные (27,2 %), 4) смешанные (12,4 %).

Это были первые шаги в изучении гипофизарных аденом. С появлением адекватных гистохимических методов хромофобные аденомы стали расценивать как секреторно-активные. Тем не менее высокая частота аденом на аутопсиях резко контрастирует с относительно низкой частотой опухолей, проявляющихся клинически.

Аденомы гипофиза в целом составляют 10 % внутричерепных новообразований. (В США опухоли мозга составляют 1,7 % всех опухолей.) Из аденом гипофиза пролактин (ПРЛ)-секретирующие встречаются с частотой 39 %, соматотропин (СТГ)-секретирующие — 38 %, «гормонально-неактивные» (nonsecretory tumors) — 21 %, кортикотропиномы (аденомы, продуцирующие аденокортикотропный гормон — АКТГ) — 4 %.

Таким образом, аденомы гипофиза могут быть либо гормонально-активными, либо немными (silent adenomas), что встречается нередко. До сих пор остается открытым вопрос, почему опухоли, продуцирующие гормоны, в том числе в культуре ткани, не дают клинической картины гормональной гиперпродукции. Возможно, в клетках гормонально-неактивных аденом имеются дефекты различных уровней синтеза и высвобождения гормонов, которые сами по себе трудно объяснимы.

Болезнь Кушинга (БК) и кортикотропиномы

Одним из нейроэндокринных заболеваний, возникающих из-за гиперсекреции АКТГ гормонально-активной аденомой гипофиза, является БК. Гиперсекреция АКТГ ведет к двусторонней гиперплазии коры надпочечников с гиперкортизолизмом. Эта болезнь была впервые описана Н. Cushing в 1912 г. и в 1932 г. и впоследствии названа его именем. Н. Cushing указал на связь болезни с «minute» (мельчайших размеров) аденомами в 8 из 10 описанных случаев. При этом у 6 пациентов опухоли были образованы базофильными клетками, а у 2 — «недифференцированными». Тогда же появилось первое определение кортикотропиномы: это, как правило, микроаденома (МА) в гипофизе нормальных (в большинстве случаев) размеров с гормональной гиперсекрецией. В настоящее время оно практически не изменилось.

По современным данным, аденомы гипофиза обнаруживаются у 60—90 % пациентов с БК, из них у 80—90 % — МА, т. е. их диаметр меньше 10 мм. Описаны также кортикотропиномы диаметром 2 мм и менее. В 10 % случаев встречаются макроаденомы с увеличением турецкого седла и экстракеллярным распространением. Учитывая, что МА встречаются у подавляющего большинства пациентов с БК, а также то, что обнаружение кортикотропиномы на возможно ранней стадии является показателем качества диагностики, речь в основном пойдет о них.

Только ли БК?

В 1958 г. Nelson и соавт. сообщили о развившейся через 3 года после билатеральной адrenaлэктомии крупной АКТГ-секретирующей аденомы гипофиза, клинически проявляющейся гиперпигментацией, гипертонией, тошнотой, слабостью. «Классический» синдром Нельсона с резким снижением уровня кортизола и повышением концентрации АКТГ в плазме встречается в среднем у 30 % пациентов, перенесших билатеральную адrenaлэктомию.

Морфология

При окраске аутопсийного материала традиционными гистохимическими методами В. Б. Зайратьянц предложил разделить кортикотропиномы в зависимости от клеточного состава на следующие группы: базофильные (30 из 38 исследованных), хромофобные (2), эозинофильные (3), злокачественные (2).

Более чем в 81 % всех случаев наблюдается изменение клеточного состава передней доли с увеличением числа базофильных клеток. Поэтому мнение Н. Cushing о данной патологии как «питuitарном базофилизме» совершенно справедливо.

Таким образом, типичной находкой является микрокортicotропинома, состоящая из больших и средних размеров базофильных клеток овальной формы. Клетки окрашиваются в разной степени в реакциях PAS, ШИК и гематоксилином позитивно. Иммуногистохимически в секреторных гранулах выявляются АКТГ (в основном 4,5 кД) и связанные с ним пептиды: β-липотропин, α-меланоцитстимулирующий гормон (α-МСГ) и β-эндорфины, т. е. дериваты проопиомеланокортина (ПОМК). При электронной микроскопии клетки кортикотропиномы данного типа имеют хорошо развитый шероховатый эндоплазматический ретикулум (ЭПР), выраженный комплекс Гольджи, множество сферических секреторных гранул электронной плотности от 250 до 700 нм, часто выстроенных вдоль клеточной мембраны. Такие клетки обычно формируют узелковую массу, отличающуюся от нормальной ткани гипофиза.