

Уровень гликированного гемоглобина ($Hb A_{1c}$) в основной группе до лечения липостатом составлял $9,5 \pm 0,41\%$, а после лечения достоверно снизился на 21% и составил $7,55 \pm 0,65\%$ ($p < 0,01$).

У больных же контрольной группы, которые получали только манинил, наблюдалось снижение гликемии натощак только на 5% (до уровня $7,21 \pm 1,13$ ммоль/л). Постпрандиальная гликемия также существенно не менялась и составила $12,9 \pm 1,11$ ммоль/л на 60-й минуте и $12,0 \pm 1,01$ ммоль/л на 120-й минуте.

Уровень $Hb A_{1c}$ в контрольной группе изначально составлял $9,15 \pm 0,75\%$, а через 3 мес — $8,9 \pm 0,43\%$ ($p > 0,05$).

Снижение гликемии у больных после приема липостата одновременно со снижением уровня инсулина указывает на то, что у больных уменьшается инсулинорезистентность (см. рис. 2).

Особая роль в развитии инсулинорезистентности принадлежит гормону роста как жиромобилизующему фактору в поддержании состояния липидного обмена [2, 3, 6].

В результате проведенной работы на фоне применения липостата выявлено, что базальное содержание СТГ в крови повышалось (см. рис. 2).

Так, если исходный уровень СТГ составлял $0,92 \pm 0,14$ нг/мл в основной и $0,44 \pm 0,10$ нг/мл в контрольной группе, то после лечения липостатом концентрация СТГ в основной группе повысилась до $2,9 \pm 0,40$ нг/мл, т. е. более чем в 2 раза (на 215%).

Применение манинила (без липиднормализующей терапии) в средних терапевтических дозах не сопровождалось изменениями базальных концентраций ИРИ и СТГ в плазме, также не было выявлено достоверного изменения содержания ОХС, ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП [2].

Таким образом, проведенное исследование показало, что применение липостата у больных СД типа 2 на протяжении 3 мес существенно улучшало показатели углеводного и липидного обмена и приводило к нормализации содержания инсулина и СТГ в плазме крови. Полученные результаты пока-

зывают, что применение липостата у больных СД типа 2 способствует улучшению состояния липидного и углеводного обмена, влияя на патогенетические механизмы инсулинорезистентности с участием инсулина и СТГ.

Выводы

1. Применение липостата у больных СД типа 2, помимо нормализации липидного обмена, приводило к снижению базальной и постпрандиальной гликемии.

2. Улучшение состояния углеводного обмена под влиянием липостата сопровождалось снижением секреции инсулина и концентрации глюкозы в крови, что, по-видимому, может быть связано с уменьшением инсулинорезистентности.

3. Липиднормализующий эффект липостата у больных СД типа 2 с избыточной массой тела сопровождался нормализацией содержания СТГ в плазме крови, что подтверждает участие этого гормона в метаболических процессах при СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Диабетология. — М., 2000.
2. Давыдов А. Л., Королева А. В., Соколова Е. И. и др. // Физиология человека. — 1999. — Т. 25, № 3. — С. 160—162.
3. Давыдов А. Л. // Пробл. эндокринол. — 2000. — Т. 46, № 3. — С. 10—13.
4. Лабораторная диагностика нарушений обмена липидов: Учебное пособие для врачей / Долгов В. В., Титов В. Н., Творогова М. Г. и др. — Тверь, 1999.
5. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов, сахарный диабет: Учебное пособие для врачей / Долгов В. В., Аметов А. С., Щетникович И. А. и др. — Ржев, 1999.
6. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб, 1996.
7. Соколов Е. И. Сахарный диабет и атеросклероз. — М., 1996.
8. Alagozlu H., Gultekin F., Candan F. // Nutr., Metab. Cardiovasc. Dis. — 2000. — Vol. 10, N 10. — P. 204—208.
9. Betteridge D. J. // Acta Diabetol. — 1999. — Vol. 36. — Suppl. 3. — P. 25—29.
10. Haffner S. M. // Ibid. — P. 30—34.

Поступила 08.06.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2003

УДК 616.45-006-07

Н. С. Кузнецов, Л. В. Бельченко, П. В. Юшков, А. В. Мановицкая, К. В. Опаленов, В. Г. Мамаева

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ИНЦИДЕНТАЛОМ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В статье проанализированы 123 истории болезни пациентов с первоначальным диагнозом "инциденталом надпочечника", находившихся в течение последних 5 лет в ЭНЦ РАМН, из них 87 было прооперировано в хирургическом отделении центра. Под динамическим наблюдением находилось 36 пациентов с клинически подтвержденным диагнозом гормонально-неактивной опухоли надпочечника без признаков злокачественного роста. Всем пациентам проводили комплексное клиничко-инструментальное обследование (УЗИ, МРТ, КТ, гормональные исследования). Проведено

The paper analyzes the case records of 123 patients with a primary diagnosis of adrenal incidentaloma who were treated at the Endocrinology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, in the past 5 years. Of them, 87 patients were operated on at the surgical department of the Center. Thirty six patients with a clinically verified diagnosis of hormonally inactive adrenal tumor without signs of malignant growth were followed up. All the patients underwent comprehensive clinical and instrumental studies (ultrasonography, magnetic resonance imaging, computed tomography, hormonal studies). Their results were compared

сравнение результатов комплексного клинического обследования с данными морфологических изменений в удаленных надпочечниках. Морфологическое определение гормональной активности опухолей надпочечников проводили с использованием гистохимических методов. В результате проведенного исследования истинные гормонально-неактивные опухоли были выявлены лишь в 12 случаях. Авторы делают заключение о неравнозначности понятий "инциденталомы надпочечника" и "истинная гормонально-неактивная опухоль" и о необходимости комплексного клинко-морфобioхимического анализа при опухолях надпочечников для постановки окончательного нозологического диагноза.

with the morphological data on distal adrenal changes. The hormonal activity of adrenal tumors was morphologically determined by histochemical techniques. The study revealed true hormonally inactive tumors only in 12 cases. It is concluded that the concepts of adrenal incidentaloma and of true hormonally tumor are not equivalent and that it is necessary to make a comprehensive clinical and morphobiochemical analysis in adrenal tumors to establish a final nosological diagnosis.

В последнее время в клиническую практику внедрены и стали общедоступными различные инструментальные методы топической диагностики (УЗИ, МРТ, КТ, селективная ангиография и др.). Результатом этого явилось огромное количество публикаций о случайном выявлении опухолей надпочечников при обследовании, не связанном с патологией надпочечников. Частота обнаружения гормонально-неактивных опухолей надпочечников при абдоминальном КТ-исследовании составила, по данным разных авторов, от 0,6 до 1,3% (А. И. Негай и соавт., 1984). При изучении аутопсийного материала новообразования надпочечников встречаются в 1,4–8,7% случаев [2, 8, 11, 15].

По данным большинства авторов, "инциденталомы надпочечника" (incidentally discovered adrenal mass) — это собирательное понятие, включающее в себя случайно обнаруженные образования надпочечников, выявленные при обследованиях, не направленных на обнаружение опухоли надпочечника.

Единого представления об этиологии, клинических проявлениях, тактике ведения и лечения таких пациентов в настоящее время не существует. В 1993 г. М. Gross и В. Shapiro предложили классификацию инциденталом надпочечников [10].

1. **Образования, исходящие из коры надпочечника:** аденома, узелковая гиперплазия, карцинома.

2. **Образования, исходящие из мозгового вещества надпочечника:** гормонально-неактивная феохромоцитома, ганглионеврома, ганглионевробластома.

3. **Другие поражения надпочечников:** миелиопома, нейрофиброма, гамартома, тератома, ксантоматоз, амилоидоз, киста, гематома, гранулема, липома, шваннома, лейомиома, лейомиосаркома, ангиосаркома, гемангиома.

4. **Метастазы:** рака молочной железы, легких, меланобластомы и др.

5. **Псевдонадпочечниковые поражения:** исходящие из почек, поджелудочной железы, селезенки, сосудов и др.

Наиболее часто встречаются доброкачественные новообразования надпочечников, среди которых преобладают аденомы (36–94%). Злокачественные опухоли надпочечников встречаются значительно реже: ежегодно диагностируется 0,5–2 случая на 1 млн населения, до 25% — это карциномы, характеризующиеся высокой летальностью (до 60%) [1].

В последние годы в зарубежной литературе появились данные о связи аденом надпочечников с ожирением и сахарным диабетом [12, 13].

Материалы и методы

Нами проанализированы 123 истории болезни пациентов с первоначальным диагнозом "инциденталомы надпочечника", наблюдавшихся в ЭНЦ РАМН за последние 5 лет, из них 87 было прооперировано в хирургическом отделении центра. Все удаленные образования надпочечников подвергали морфологическому исследованию с окраской гематоксилином и эозином. Определение гормональной активности опухолей надпочечников проводили на криостатных срезах с использованием окраски суданом III и с помощью гистохимических методов — фенилгидразиновой реакции и реакции по Канолкару, определяли содержание кортикостероидов [3, 4, 6]. При окраске суданом III косвенным признаком высокой синтетической активности в клетках аденомы является наличие мелких (вплоть до точечных) капелек оранжево-желтого цвета. Фенилгидразиновая реакция выявляет все кортикостероиды (желтое окрашивание). При реакции по методу Канолкара по характерному красному окрашиванию клеток можно обнаружить наличие в них глюко- и минералокортикоидов. Активность гидроксистероиддегидрогеназы выявляли тетразолиевым методом по Lojda [5].

Средний возраст оперированных больных составлял $50,5 \pm 9,4$ года (от 18 до 68 лет), размеры удаленных образований надпочечника — $4,96 \pm 1,6$ см (диаметр от 0,7 до 15 см).

Всем пациентам выполняли комплексное клиническое, биохимическое и инструментальное обследование (УЗИ, МРТ, КТ, гормональные исследования). УЗИ проводили на аппаратах "Image point" фирмы "Hewlett Packard" и "Sonos-4500" с конвексными датчиками частотой 3,5 МГц, КТ — на томографе "Tomoscan SR 7000" фирмы "Philips", ширина шага сканирования составила 5 мм. Исследовали все забрюшинное пространство, вплоть до бифуркации аорты. МРТ проводили на томографе "Siemens Magnetom" с напряженностью поля 0,2 Тл. При определении уровня кортизола и альдостерона в сыворотке крови использовали радиоиммунологический метод. При исследовании содержания катехоламинов в плазме крови применяли метод высокоэффективной жидкостной хроматографии; активность ренина плазмы определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов REN-CT2 фирмы "CIS BIO International".

Под динамическим наблюдением находилось 36 пациентов с клинически подтвержденным диагнозом гормонально-неактивной опухоли надпочеч-

ника без признаков злокачественного роста. Средний возраст пациентов составил $57,6 \pm 11,91$ года (от 16 до 74 лет), размеры выявленных опухолей у данных больных — $2,7 \pm 0,8$ см (диаметр от 0,3 до 3,3 см). Трое больных с опухолями более 3 см от операции отказались, 1 пациентке 68 лет операцию не выполняли в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Всем пациентам проводили динамическое УЗИ забрюшинного пространства через 6 мес, 1 год и 1,5 года, КТ — 1 раз в год, гормональное исследование — 1 раз в 6 мес.

Результаты и их обсуждение

При анализе 123 историй болезни установлено, что распространенность инциденталом надпочечников нарастает к 40—50 годам, достигая пика в группе больных 60—70 лет с выраженным преобладанием женщин в каждой группе. Среди 123 обследованных было 32 мужчины и 91 женщина (рис. 1).

Анализ 123 историй болезни показал, что у 81 (66%) больного инциденталом надпочечника была выявлена случайно при УЗИ брюшной полости или КТ, у 20 (16%) — в результате поиска причины артериальной гипертензии, у 22 (18%) — при жалобах на боли в поясничной области, слабость, немотивированное повышение температуры и снижение массы тела, при этом не ставилась задача выявления опухолей надпочечников (рис. 2).

При поступлении в клинику жалобы предъявляли 103 пациента, из них на кризовое течение артериальной гипертензии с повышением АД более 220/150 мм рт. ст. — 37 человек, на стабильную артериальную гипертензию (АД в пределах 160—220/90—140 мм рт. ст.) — 48 пациентов. Причиной артериальной гипертензии в 37 наблюдениях являлись разнообразные заболевания почек и пороки их развития. У 21 больного при поступлении диагностирована гипертоническая болезнь II—III стадии в сочетании с ИБС.

Изучение клинической картины у пациентов с инциденталом надпочечников выявило следующие сопутствующие заболевания: желчно-каменную болезнь, хронический холецистит (26 наблюдений), хронический панкреатит (11), язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (7), хронический гастрит и колит (16), варикозное расширение вен (7), СД типа 2 (9); у 1 больного вы-

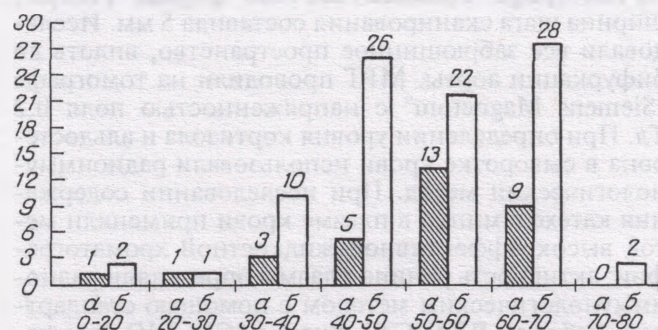


Рис. 1. Распространенность образований надпочечников в зависимости от возраста и пола (123 истории болезни).

По оси ординат — число больных; по оси абсцисс — возраст больных (в годах). а — мужчины; б — женщины.

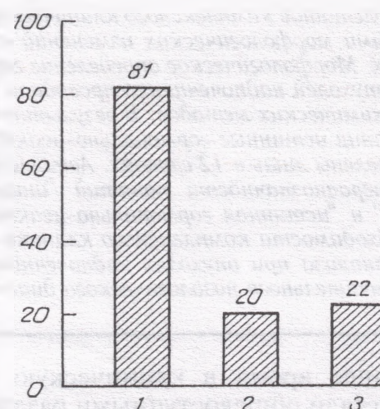


Рис. 2. Частота выявленных образований надпочечников при различных диагностических исследованиях.

По оси ординат — число больных. 1 — образование обнаружено случайно при УЗИ или КТ брюшной полости; 2 — в результате поиска причины артериальной гипертензии; 3 — при наличии жалоб на боли в поясничной области, слабость, немотивированное повышение температуры, снижение массы тела.

явлено нарушение толерантности к глюкозе, у 25 — различные заболевания щитовидной железы (в том числе хронический аутоиммунный тиреоидит, эутиреоидный, токсический, многоузловой и диффузный зоб, аденокарцинома щитовидной железы) (рис. 3).

Анализ морфологических данных 87 оперированных больных позволил выделить 5 групп новообразований надпочечников: эпителиальные и неэпителиальные опухоли надпочечников, неопухолевые процессы, псевдонадпочечниковые поражения, метастазы. Из них наибольший процент составляют эпителиальные опухоли надпочечников (69%) (табл. 1).

У 36 из 87 прооперированных пациентов диагностирована аденома: светлоклеточная — у 28, смешанноклеточная — у 7, липоаденома — у 1. При морфобioхимическом исследовании только в 3 случаях аденом коры надпочечника не обнаружено гистохимических признаков их гормональной активности, в остальных 33 случаях признаки гормональной активности определялись. При этом в 4 наблюдениях в опухоли и окружающей ткани коры надпочечника выявлены выраженные вторичные изменения — кровоизлияния, некроз, атрофия. В

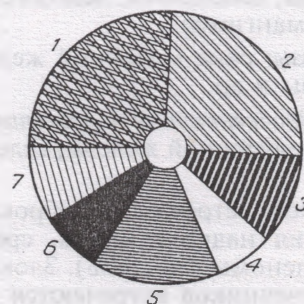


Рис. 3. Сопутствующие заболевания у 123 пациентов с инциденталом надпочечников.

1 — желчно-каменная болезнь, хронический холецистит ($n = 26$); 2 — различные заболевания щитовидной железы ($n = 25$); 3 — хронический панкреатит ($n = 11$); 4 — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ($n = 7$); 5 — хронические гастрит и колит ($n = 16$); 6 — варикозное расширение вен ($n = 7$); 7 — сахарный диабет типа 2 ($n = 10$).

Таблица 1

Новообразования надпочечников

Морфология инциденталом надпочечников			Абс.	%
Эпителиальные опухоли и опухолеподобные процессы надпочечников	Злокачественные	Адренокортикальный рак	9	69
		Гиперпластические процессы	11	
	Доброкачественные	Аденомы	36	
		Другие аденомы (альдостеромы)	3	
Неэпителиальные опухоли надпочечников	Злокачественные	Феохромобластома	1	14
		Лейомиосаркома	1	
		Нейробластома	1	
		Феохромоцитомы	1	
		Плазмоцитомы	1	
	Доброкачественные	Фибролимфангиома	1	
		Лейомиофиброма	1	
		Нейрофибромы	2	
		Шваннома	1	
		Ганглионеврома	2	
Неопухолевые процессы		Истинные кисты	8	14
		Гематомы	3	
		Фокус гетеротопического кровотока, представленный костным мозгом	1	
Псевдонадпочечниковые поражения		Киста хвоста поджелудочной железы	1	1
Метастазы		Метастаз рака аденкарциномы из желудочно-кишечного тракта	1	2
		Гипернефрома правой почки с метастатическим поражением надпочечника	1	

32 из 36 случаев аденом коры надпочечника вторичных изменений в ткани опухоли не обнаружено. Отсутствие клинических симптомов гиперкортицизма у данных пациентов можно связать с выраженными вторичными изменениями в самих опухолях коры надпочечников; с гипопункцией контралатерального надпочечника; с нарушением процессов на уровне секреции, транспорта гормонов, их взаимодействия с рецепторами клеточ-мишеней и пострецепторных взаимодействий [14, 16].

При УЗИ аденомы коры надпочечников определялись как образования округлой формы с ровными, четкими контурами, пониженной эхогенности, как правило, гомогенной структуры, без кальцинатов.

У 11 пациентов гиперпластические процессы представлены диффузно-узловой или узловой гиперплазией. Во всех 11 наблюдениях отмечались гистохимические признаки функциональной активности клеток. Вероятно, причины отсутствия симптомов гиперкортицизма те же, что при аденомах коры надпочечника [9, 14, 16]. У 3 пациентов: 2 мужчин (42 и 45 лет) и 1 женщины (34 лет) выявлены альдостеромы; при анализе клинической картины у 2 из них наблюдалась стойкая артери-

альная гипертензия (АД 160—180/100—120 мм рт. ст. с эпизодами подъемов до 260/160 мм рт. ст.). Гормональное исследование крови (альдостерон) у 2 больных изменений не выявило. У третьего пациента обнаружен повышенный уровень альдостерона — 985 пмоль/л (норма 97—830 пмоль/л) при повторном исследовании крови. Этому пациенту провели селективную флебографию и обнаружили повышенное содержание альдостерона в крови, полученной от пораженного надпочечника (уровень альдостерона 281 пг/л при норме 30—150 пг/л). У другого больного на фоне нормального уровня альдостерона обнаружен повышенный уровень кортизола — 1052 нмоль/л (норма 150—650 нмоль/л), что гистологически подтвердилось фокальной гиперплазией элементов пучковой зоны. Средний диаметр данных образований составлял $1,35 \pm 0,23$ см.

Адренокортикальный рак обнаружен у 9 пациентов, что составляет 7,3% всех обследованных по поводу образований в надпочечниках. Средний диаметр образований составил $6,0 \pm 1,0$ см.

Трое больных не предъявляли жалоб, образования были обнаружены случайно при диспансеризации. Остальные пациенты жаловались на слабость, боли в спине или в животе, потерю в массе. Четверо пациентов жаловались на повышение АД от 160 до 220/100—110 мм рт. ст. (табл. 2). В одном случае низкодифференцированный адренокортикальный рак был обнаружен вокруг капсулы эхинококка, диаметр образования составил 4,4 см. Во всех случаях адренокортикального рака гормональной активности не обнаружено, чаще встречались симптомы раковой интоксикации. Не выявлено и гистохимических признаков гормональной активности клеток опухоли при морфобиохимическом исследовании во всех 9 случаях адренокортикального рака. В 6 наблюдениях обнаружены выраженные изменения в ткани опухолей (некроз, кровоизлияния) или в окружающей опухоль ткани коры (атрофия). В остальных случаях при раке коры надпочечника отмечался выраженный клеточный атипизм опухоли, свидетельствующий о низкой степени дифференцировки опухолевых клеток, в результате чего, вероятно, были утрачены свойства гормональной активности.

Вторая группа — неэпителиальные опухоли надпочечников — представлена злокачественными опухолями — феохромобластомой, лейомиосаркомой, нейробластомой; доброкачественными образованиями: феохромоцитомой, плазмоцитомой, фибролимфангиомой, лейомиофибромой, нейрофибромой, шванномой, ганглионевромой. В этой группе заболеваний постановка диагноза представляет наибольшие трудности.

Таблица 2

Жалобы больных адренокортикальным раком

Жалобы	Число больных
Боль в спине, слабость, потеря в массе тела	6
Повышение АД от 160 до 220/100—110 мм рт. ст.	4
Жалоб не предъявляли	3
Постоянный субфебрилитет	2

В группе злокачественных образований симптомы раковой интоксикации отмечены только у 1 пациентки из 9 наблюдавшихся. Больная 45 лет с диагнозом лейомиосаркомы левого надпочечника жаловалась на слабость, потерю в массе; данные жалобы были вторичны. Основная жалоба — это повышение АД до 220/110 мм рт. ст., по поводу чего и был предпринят диагностический поиск. Ухудшение состояния отмечала в течение последних 2 лет. На КТ в проекции левого надпочечника бугристое образование размером $8,0 \times 6,0 \times 7,0$ см неоднородной структуры, тесно прилежащее к селезенке и верхнему полюсу левой почки. Также обнаружены отдаленные метастазы в легких, печени, лимфатических узлах подключичной жировой клетчатки, поясничной, затылочной, подбородочной областях. Больная с феохромобластомой жаловалась на повышение АД до 170/100 мм рт. ст. с кризами до 240/140 мм рт. ст. в течение 5 лет. На МРТ — образование округлой формы диаметром 4,4 см, с повышенным, относительно неоднородным МРТ-сигналом. Пациент с нейробластомой 27 лет жаловался на слабость и в течение 2 лет отмечал повышение АД до 200/120 мм рт. ст. При случайном обследовании была выявлена опухоль диаметром 10 см с неровной, бугристой поверхностью. Опухоль состояла из нескольких узлов от 2 до 6 см. Через 2 года после операции у больного обнаружены множественные метастазы нейробластомы в ребра и позвоночник, артериальная гипертензия кризового течения сохранилась.

Пациентку с фибролимфангиомой правого забрюшинного пространства в течение 5 лет беспокоили боли в правом боку. Кроме того, она страдала разнообразными сопутствующими хроническими заболеваниями: гастритом, холециститом, почечнокаменной болезнью, пиелонефритом. На КТ забрюшинного пространства фибролимфангиома имела вид кисты с низкоплотностным содержимым и массивным скорлупообразным обызвествлением стенок.

Больная 68 лет с плазмоцитомой, помимо жалоб на повышение АД до 220/110 мм рт. ст., отмечала немотивированный подъем температуры до 39°C в течение 3 дней. В течение 1 года данное образование по данным УЗИ увеличилось в 2 раза: с $2,3 \times 2,4$ до $4,6 \times 3,8 \times 4,8$ см.

Повышение температуры до 39°C в течение 3 дней с частотой 1 раз в 2 мес на фоне болей в правом боку и спине отмечала больная с кистозной шванномой. На УЗИ данное образование имело смешанную структуру с обширными жидкостными зонами и плотным компонентом, диаметром 10,6 см. Две пациентки с нейрофибромами, 54 лет и 31 года, предъявляли жалобы на слабость, боли в спине. У первой больной обнаружена нейрофиброма забрюшинного пространства в области левого надпочечника размером $8,2 \times 7,3$ см. При КТ-исследовании выявлено, что это образование неправильно-овальной формы с неровными контурами, четкими границами, неомогенное, неоднородной структуры плотностью $+15-44$ ед. Н. У второй пациентки выявлена нейрофиброма левого надпочечника размером $4,4 \times 3,0$ см. При КТ-исследовании

она визуализировалась в виде округлого жидкостного образования с четкими, ровными контурами.

Пациент с забрюшинной внеорганной лейомиофибромой предъявлял жалобы только на высокое АД с кризами до 270/160 мм рт. ст., которые сопровождалось жаром, сильной головной болью. При гормональном исследовании крови: альдостерон в норме, активность ренина снижена — 0,31 нг/мл/ч (норма 1,5—5,7 нг/мл/ч). При УЗИ выявлено образование неправильной формы размером $6,6 \times 5,8 \times 3,2$ см с нечеткими контурами, пониженной эхогенности.

Ганглионевромы диаметром 5,5 и 9 см были случайно обнаружены у 2 больных в возрасте 18 лет — мужчины и женщины. Оба пациента предъявляли жалобы на слабость, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. Ганглионевромы определялись как образования округлой формы, инкапсулированные. Отметим, что внеорганная ганглионеврома в области правого надпочечника (диаметром 9 см) смещала правую почку и имела тенденцию к быстрому росту за 3 мес. Среди 87 больных, оперированных по поводу инциденталом надпочечников, неэпителиальные опухоли выявлены у 13,8%.

Третья группа выявленных инциденталом представляет собой образования неопухолевого генеза: истинные кисты, гематомы, фокус гетеротопического кроветворения, представленный костным мозгом.

Кисты обнаружены у 6 женщин и 2 мужчин в возрасте от 44 до 62 лет. Двое больных не предъявляли жалоб, 6 пациентов жаловались на повышение АД с максимальными цифрами от 180/100 до 260/110 мм рт. ст. У 2 пациентов имелось указание на травму поясницы в прошлом. Макроскопически кисты надпочечников представляли собой округлые образования с толстой фиброзированной или кальцинированной капсулой, с жидким прозрачным содержимым.

Происхождение кист коры надпочечников большинство авторов рассматривают как исход очагов некроза и кровоизлияний или как пороки развития надпочечников [7, 10].

Гематомы левого надпочечника были обнаружены у 2 женщин 65 и 58 лет случайно. На КТ брюшной полости они определялись как образования неправильно-округлой формы с бугристыми неровными контурами, неоднородной структуры, диаметром 8 см, с кистозными полостями в одном случае и кальцинатами в другом. У 1 мужчины 53 лет апоплексия правого надпочечника диаметром 1 см обнаружена в результате диагностического поиска причины артериальной гипертензии. На КТ визуализировалась как мягкотканное образование округлой формы, с четкими ровными контурами, однородной структуры. Все 3 пациента жаловались на повышенное АД с максимальными цифрами от 180/100 до 300/190 мм рт. ст.

Фокус гетеротопического кроветворения, представленный костным мозгом, диаметром 4 см в удаленном надпочечнике обнаружен у мужчины 34 лет, не предъявлявшего жалоб. На КТ брюшной полости данный фокус имел вид образования округлой формы, жировой и жидкостной плотности с участками обызвествления, плотностью до 60 ед. Н.

Четвертая и пятая группы надпочечниковых поражений редко встречаются в клинической практике.

Наиболее часто в надпочечники метастазируют злокачественная меланобластома, рак молочной железы, почек, легких. Надпочечники занимают третье место по частоте метастазирования гематогенным путем после печени и почек [8, 19].

Оба больных 56 лет с метастатическим поражением надпочечников предъявляли жалобы на слабость, боли в поясничной области и животе. У больного с аденокарциномой из желудочно-кишечного тракта диаметр метастаза надпочечника составлял 6,6 см, у больного с гипернефромой правой почки — 7 см.

Псевдонадпочечниковые поражения в клинической практике встречались в 10% наблюдений, наиболее часто с левосторонней локализацией, что, может быть, обусловлено следующими причинами: диафрагмальной грыжей, расширенной нижней полой веной, увеличенными лимфатическими узлами, салынком, поджелудочной железой, забрюшинной опухолью, гематомой, кистой, добавочной селезенкой, дивертикулом желудка и двенадцатиперстной кишки [10, 13, 17, 18].

В нашем исследовании у больного 37 лет с хроническим панкреатитом в анамнезе, оперированного по поводу опухоли левого надпочечника диаметром 12 см, на операции обнаружена псевдокиста хвоста поджелудочной железы.

Таким образом, анализ историй болезней 123 пациентов с первоначальным диагнозом "инциденталом надпочечника" показал, что частота встречаемости инциденталом надпочечников нарастает к 40—50 годам, достигая пика в группе больных 60—70 лет, с выраженным преобладанием женщин в каждой группе. Во всех случаях опухолей надпочечников, даже при наличии артериальной гипертензии, по клинко-лабораторным и гистохимическим данным гормональная активность клеток новообразований отсутствовала.

Выводы

1. Диагноз "инциденталом надпочечника" является предварительным диагнозом для всех выявленных образований надпочечников, протекающих без характерной для гормонально-активных опухолей клинической картины.

2. Больным, находящимся под динамическим наблюдением, с подтвержденным комплексным клинко-инструментальным исследованием отсутствием гормональной активности возможно поста-

вить предварительный диагноз "гормонально-неактивное образование надпочечника".

3. Окончательный клинический диагноз можно поставить только после морфобиохимического исследования, которое позволяет выявить гистохимические признаки продукции гормонов в клетках опухоли. Истинными гормонально-неактивными опухолями надпочечников следует считать доброкачественные или злокачественные эпителиальные опухоли без признаков гистохимической активности их клеток.

4. При морфобиохимическом исследовании 36 аденом коры надпочечника только в 3 случаях не выявлено гистохимических признаков их гормональной активности, в остальных 33 случаях признаки гормональной активности определялись. Во всех 9 случаях аденокортикального рака при морфобиохимическом исследовании не выявлено гистохимических признаков гормональной активности клеток опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П. С., Ипполитов Л. И., Синатулина В. А. // Пробл. эндокринолог. — 1998. — № 2. — С. 42—47.
2. Ветшев П. С., Ипполитов Л. И., Лотов А. Н. // Там же. — № 5. — С. 20—26.
3. Кононский А. И. Гистохимия. — Киев, 1976.
4. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия: Пер. с англ. — М., 1969.
5. Лойда З., Госсрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов: Пер. с англ. — М., 1982.
6. Саркисов Д. С., Перов Ю. Л. Микроскопическая техника. — М., 1996.
7. Трофимов В. М., Калинин А. П., Краснов Л. М. // Рос. мед. журн. — 1992. — № 3. — С. 27—28.
8. Belldgrun A., Hussain S., Seltzer S. E. et al. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1986. — Vol. 163. — P. 203—208.
9. Dobbie J. W. // J. Pathol. — 1969. — Vol. 99. — P. 1—18.
10. Gross M. D., Shapiro B. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1993. — Vol. 77. — P. 885—888.
11. Herrera M. F., Grant C. S., van Heerden J. A. et al. // Surgery. — 1991. — Vol. 110, N 6. — P. 1021—1024.
12. Kloos R. T., Shapiro B., Gross M. D. // Curr. Opin. Endocrinol. Diabet. — 1995. — N 2. — P. 222—230.
13. Kloos R. T., Gross M. D., Francis I. R. et al. // Endocr. Rev. — 1995. — Vol. 16, N 4. — P. 460—484.
14. Mantero F., Masini A., Opocher G. et al. // Horm. Res. — 1997. — Vol. 47. — P. 284—289.
15. Mitty H. A., Cohen B. A., Sprayregen S. et al. // Am. J. Roentgenol. — 1983. — Vol. 141. — P. 727—730.
16. Rosen H. N., Swartz S. L. // Am. J. Med. — 1992. — N 2. — P. 213—216.
17. Stumvoll M., Schmaulling R., Brams H. et al. // Br. J. Radiol. — 1994. — Vol. 48, N 2. — P. 102—103.
18. Thompson N. W., Cheung P. S. Y. // Sur. Clin. N. Am. — 1987. — Vol. 67. — P. 423—436.
19. Turner H. E., Moore N. R., Byrne J. V., Wass J. A. H. // End. Rel. Cancer. — 1998. — N 5. — P. 131—150.

Поступила 15.02.02