

показатель площади ВЖТ $> 130 \text{ см}^2$ и СД $\geq 21,1 \text{ см}$). Ложноположительные данные выявлены у 10,3% (т. е. у 9 из 87 обследуемых показатель площади ВЖТ $< 130 \text{ см}^2$ и СД $\geq 21,1 \text{ см}$). Показатель площади ВЖТ $\geq 130 \text{ см}^2$, согласно линейному уравнению регрессии: $\text{ВЖТ} = 5,1805 \cdot \text{ОТ} - 367,0$, соответствует $\text{ОТ} \geq 95,9 \text{ см}$. Достоверность формулы для ОТ составляет 88,9%, ложноположительные результаты получены у 21,8% обследуемых.

R. Ross и соавт. при обследовании 50 мужчин молодого возраста установили, что вероятность того, что у человека с $\text{ОТ} > 100 \text{ см}$ площадь ВЖТ составляет 130 см^2 и более, равна 83% [7]. Различие данных, полученных нами и R. Ross и соавт., возможно, объясняется тем, что обследовали мужчин разных возрастных групп. С возрастом происходит накопление ВЖТ и поэтому пограничное значение для ОТ в более старших возрастных группах имеет более низкое значение [3].

Выводы

1. Абдоминальное ожирение у мужчин характеризуется преимущественным накоплением ЖТ в висцеральных жировых депо.

2. Наиболее информативными антропометрическими маркерами степени выраженности накопления ВЖТ являются величины СД и ОТ.

3. Уровни СД 21,1 см и ОТ 95,9 см и более свидетельствуют о выраженном ВО (показатель площади ВЖТ $\geq 130 \text{ см}^2$ на уровне L_{IV-V}) у мужчин 40–60 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ashwell M., Cole T., Dixon A. // Br. Med. J. — 1996. — Vol. 313. — P. 559–560.
2. Bjorntorp P. // Int. J. Obesity. — 1996. — Vol. 20, N 4. — P. 291–302.
3. Hans T. S., Lean M. E. J., McNeill G., Seidell J. C. // Ibid. — 1997. — Vol. 21, N 3. — P. 587–593.
4. Hans T. S., Kelly I. E., Walsh K. et al. // Ibid. — N 8. — P. 1161–1166.
5. Pouliot M. C., Despres J. P., Nadeau A. et al. // Diabetes. — 1992. — Vol. 41. — P. 826–834.
6. Pouliot M. C., Despres J. P., Lemieux S. et al. // Am. J. Cardiol. — 1994. — Vol. 73. — P. 460–468.
7. Ross R., Rissanen J., Hudson R. // Int. J. Obesity. — 1996. — Vol. 20, N 6. — P. 533–538.
8. Seidell J. C., Oosterlee A., Thyssen M. A. O. et al. // Am. J. Clin. Nutr. — 1987. — Vol. 45. — P. 7–13.
9. Seidell J. C., Bouchard C. // Int. J. Obesity. — 1997. — Vol. 21, N 12. — P. 626–631.
10. Sjostrom C. D., Lissner L., Sjostrom L. // Obes. Res. — 1997. — Vol. 5, N 6. — P. 519–530.
11. Sjostrom L., Kvist H., Cederblad A., Tylen U. // Am. J. Physiol. — 1986. — Vol. 250, N 6. — Pt 1. — P. E736–E745.
12. Zamboni M., Turcato E., Armellini F. et al. // Int. J. Obesity. — 1998. — Vol. 22, N 7. — P. 655–660.

Поступила 24.03.2000

♦ В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© Г. А. ГЕРАСИМОВ, 2001

УДК 616-008.921.5-008.64-084

Г. А. Герасимов

ВСЕОБЩЕЕ ЙОДИРОВАНИЕ ПИЩЕВОЙ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ПРЕИМУЩЕСТВА ЗНАЧИТЕЛЬНО ПРЕВЫШАЮТ РИСК

Региональный офис Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) по странам Центральной и Восточной Европы, СНГ и Балтии, Женева

Известно, что йод необходим для синтеза гормонов щитовидной железы, без которых невозможны нормальный рост и развитие человеческого организма, в первую очередь формирование мозга во внутриутробный и ранний постнатальный период. Даже умеренное снижение уровня тиреоидных гормонов в крови вследствие недостаточного поступления йода может вызвать необратимые нарушения функции мозга ребенка, ведущие к более или менее выраженной умственной отсталости.

Потребность в йоде составляет 50 мкг/сут у детей 1-го года жизни, 90 мкг/сут у детей в возрасте от 1 года до 6 лет, 120 мкг/сут в возрасте от 7 до 10 лет и 150 мкг/сут у подростков в период полового созревания и взрослых. Во время беременности и лактации потребность в йоде возрастает до 200–300 мкг/сут, так как организм матери делится с плодом или вскармливаемым ребенком поступающим с пищей йодом [13]. В условиях даже умеренного снижения поступления йода в организм и

уменьшения концентрации тиреоидных гормонов в крови происходит нарушение развития мозга ребенка, а при выраженном йодном дефиците возможны тяжелые клинические расстройства в виде эндемического зоба и кретинизма, задержки умственного развития, снижения плодovitости, повышения перинатальной и детской смертности. Все эти расстройства получили названия йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ) [8].

Исследования, проведенные в разных частях света, убедительно доказали, что даже при относительно небольшом дефиците потребления йода, когда распространенность эндемического зоба у школьников не превышает 10%, показатели интеллекта всего населения, выраженные в IQ, оказываются сниженными в среднем на 10% [2]. Это означает, что целые поколения детей, родившихся в условиях йодного дефицита, не смогут в полной мере освоить программы средней школы, ни получить современной профессии. Результатом этого

может стать научное и технологическое отставание целых наций. Предотвратить трагедию может программа профилактики йодного дефицита путем всеобщего йодирования соли (ВЙС).

ВЙС означает, что практически вся соль, потребляемая человеком (т. е. продающаяся в магазинах в расфасованном виде и используемая в пищевой промышленности), должна быть йодирована. Йодированную соль необходимо также добавлять в корм сельскохозяйственным животным (если они не получают йода в составе специальных кормовых премиксов). Парадокс заключается в том, что в Советском Союзе с 1956 г. до середины 80-х годов уже практически осуществлялось ВЙС. Так, в 1982 г. только в одной России (без учета других союзных республик) было выпущено около 500 тыс. т йодированной соли, что полностью покрывало потребность в ней всего населения и пищевой промышленности. К сожалению, экономические неурядицы начала 90-х годов привели к почти полному прекращению производства йодированной соли не только в России, но и в Украине и Беларуси, которые поставляют значительную часть поваренной соли на российский рынок. Более того, в современных экономических условиях уже невозможно применять методы административного регулирования, которыми в советское время осуществлялось планирование производства и поставок йодированной соли. Это отнюдь не означает, что государство не в состоянии регулировать рынок йодированной соли и защитить население от тяжелых последствий дефицита йода.

Опыт многих стран мира свидетельствует о том, что наиболее эффективным путем решения проблемы дефицита йода является принятие и воплощение законодательства о ВЙС. По данным на апрель 2000 г., в 95 из 130 стран мира, где существовал дефицит йода, было принято законодательство по ВЙС. Уже сегодня 72% жителей Земли, включая население таких многолюдных стран, как Китай, Индия, Индонезия, Бразилия, Бангладеш, потребляют практически только йодированную соль. Благодаря этому каждый год рождается 85 млн детей, которым более не грозят тяжелые последствия дефицита йода. В Центральной и Восточной Европе и СНГ законодательство по ВЙС принято в Болгарии, Польше, Венгрии, большинстве Балканских стран (Югославии, Хорватии, Македонии, Боснии), в Киргизии и Туркмении (в этой республике уже сегодня йодируется более 90% соли для розничной торговли).

Почему для массовой профилактики ЙДЗ избрана именно соль?

- Соль потребляется практически всеми людьми примерно в одинаковом количестве в течение всего года.
- Добавление йодата калия не придает соли необычного вкуса или запаха.
- Технология йодирования соли проста и доступна по невысокой цене практически всем производителям.
- Йодирование увеличивает цену соли не более чем на 5—10%.
- Контроль качества йодированной соли легко осуществлять на уровне производства, поставок, торговли и потребления.

В связи с этим ВЙС рекомендовано ВОЗ и ЮНИСЕФ в качестве универсального и высоко-

экономичного метода ликвидации ЙДЗ в глобальном масштабе.

В России благодаря мерам, предпринятым Правительством и Минздравом РФ, а также серьезным усилиям предприятий соляной промышленности, получившим помощь от ЮНИСЕФ для реконструкции оборудования по обогащению соли йодом и контролю ее качества, производство йодированной соли за последние 2—3 года возросло почти в 10 раз и достигло примерно 80—100 тыс. т в год. Однако это количество покрывает не более 20% потребности страны в йодированной соли, которая составляет около 500 тыс. т в год. Благодаря замене нестойкого йодида калия на более стабильный йодат калия, увеличению массового содержания йода в соли резко возросло количество йодированной соли. Сроки ее хранения возросли от 3 до 9—12 мес.

Выше было отмечено, что йодирование соли повышает ее цену не более чем на 5—10%. Учитывая дешевизну этого продукта, потребитель практически не заметит разницу в цене. По расчетам экономистов, цена профилактики йодного дефицита путем ВЙС составляет менее 5 руб. в расчете на 1 человека в год. При этом потребитель йодированной соли сам оплачивает расходы на профилактику без ущерба для своего кошелька, но со значительной пользой для здоровья. В практике здравоохранения не существует более экономически эффективной программы профилактики распространенных неинфекционных заболеваний.

Таким образом, экономическая целесообразность, преимущества и медицинская эффективность программы йодной профилактики путем ВЙС являются совершенно очевидными. Однако в отличие от инфекционных заболеваний (натуральной оспы или полиомиелита) ЙДЗ нельзя ликвидировать раз и навсегда. Причина их возникновения лежит в неустранимой экологической недостаточности йода в почве и воде, ведущей к дефициту этого микронутриента в продуктах питания. Только систематическая, безостановочная и контролируемая система обогащения соли йодом может контролировать ситуацию на протяжении десятилетий и полностью гарантировать от возвращения этих грозных расстройств. История йодной профилактики в России является печальным примером возврата ЙДЗ после прекращения массового йодирования соли. Напротив, в Швейцарии и США система профилактики путем йодирования соли эффективно функционирует с начала 20-х годов.

Вместе с тем быстрое повышение потребления йода на фоне его предшествующего дефицита несет в себе определенные риски для здоровья населения, которые нельзя ни преувеличивать, ни недооценивать. В таблице представлены возможные риски йодной профилактики и потенциальные меры их предотвращения.

Йодиндуцированный тиреотоксикоз. ЙИТ является наиболее серьезным и частым последствием повышения потребления йода на фоне ВЙС. Увеличение числа случаев тиреотоксикоза в популяции было отмечено при осуществлении практически всех программ йодной профилактики. Наиболее хорошо исследована и описана "вспышка" случаев ЙИТ на острове Тасмания (Австралия) в конце 60-х годов [12]. Для профилактики эндемического зоба на этом острове стали применять йодирование хлеба. Кроме того, определенную роль в

Возможные риски йодной профилактики и меры их предотвращения

Возможные риски	Проявления	Возможные меры предотвращения
Аллергические реакции на йод	Возможность практически исключена	Не существуют
Передозировка йода	Отсутствуют	Контроль за качеством йодирования соли
Йодиндуцированный тиреотоксикоз (ИИТ)	Временное возрастание частоты тиреотоксикоза в основном у лиц старше 40 лет, ранее имевших узлы щитовидной железы. ИИТ диагностируется и лечится как обычный тиреотоксикоз	Умеренное возрастание частоты ИИТ возникает на первых этапах программы всеобщей йодной профилактики с последующей нормализацией через 1–5 лет. Мониторинг качества йодированной соли может снизить частоту ИИТ
Аутоиммунный тиреоидит	Возникновение аутоиммунных реакций возможно только у лиц с генетической предрасположенностью	Аутоиммунные реакции обычно спонтанно редуцируются после ликвидации избытка поступления йода
Рак щитовидной железы	Возрастание частоты количества микрокарцином (без клинических проявлений) при вскрытиях	Микрокарциномы щитовидной железы редко манифестируют клинически. Вместе с тем на фоне адекватного поступления йода улучшается прогноз рака щитовидной железы за счет превалирования относительно доброкачественной папиллярной формы

увеличении потребления йода сыграло использованное в молочной промышленности дезинфекционные вещества, содержащих йод. Частота случаев тиреотоксикоза в популяции увеличилась с 24 на 100 000 жителей в 1963 г. до 125 на 100 000 в 1967 г. Наиболее часто заболевание возникало у лиц в возрасте старше 40 лет, имевших (много)узловой зоб. Примерно через 10 лет заболеваемость тиреотоксикозом снизилась до показателей более низких, чем до 1963 г.

Аллергические реакции на йод. В силу чрезвычайно низкого содержания йода в йодированной соли, не превышающего суточной потребности в этом микроэлементе, возможность аллергических реакций на йод, содержащихся в соли, практически исключена. По крайней мере, в литературе не существует описаний подобного рода реакций на этот продукт.

"Передозировка" йода при использовании йодированной соли при условии ее качественного производства также практически исключена. Это доказывает простейший расчет. В 1 г йодированной соли содержится в среднем 40 мкг йода. Среднее суточное потребление соли составляет 5–10 г. Следовательно, поступление йода с солью (с учетом около 50% потери при хранении и кулинарной обработке) составляет 100–200 мкг в сутки, что является физиологической нормой.

Возрастание случаев ИИТ на начальном этапе йодной профилактики было отмечено в США, Бразилии, Аргентине, Эквадоре, Чили, Австрии и ряде других стран [12]. Относительно недавно использование некачественно йодированной соли с чрезмерно высоким содержанием йода (более 100 мг/кг) обусловило увеличение случаев ИИТ в ряде стран Африки (Зимбабве, Заир и др.) [5]. Это привело пересмотру рекомендаций по содержанию йода в со-

ли для тропических стран в сторону снижения. Существенно, что в этих странах применялась примитивная технология йодирования соли и практически отсутствовала система контроля ее качества.

Следует отметить, что увеличения заболеваемости ИИТ на популяционном уровне нельзя избежать даже при сравнительно невысоком (в пределах физиологической потребности) увеличении потребления йода. В хорошо контролируемом продольном исследовании, проведенном в Швейцарии, заболеваемость ИИТ возросла в течение 1 года на 27% при увеличении среднего потребления йода с 90 мкг/сут до рекомендованного уровня 150 мкг/сут [1]. Увеличение потребления йода было достигнуто за счет увеличения массового содержания йода в йодированной соли. Вслед за увеличением произошло постепенное снижение заболеваемости ИИТ. В результате последняя уменьшилась до показателей, которые были ниже, чем до возрастания потребления йода.

Патофизиология ИИТ в настоящее время не является загадкой. Йодный дефицит по принципу обратной связи приводит к повышению секреции ТТГ гипофизом, увеличению пролиферации тиреоцитов и частоты их мутации. Следствием этого является формирование узловых образований в щитовидной железе за счет роста клона мутированных клеток, имеющих способность к автономной секреции тиреоидных гормонов. При повышенном поступлении йода функциональная активность автономных клеток возрастает, что ведет к развитию клинически выраженного тиреотоксикоза [3]. Таким образом, формирование в щитовидной железе участков с автономной функцией является компенсаторной реакцией на йодный дефицит, позволяющей максимально эффективно утилизировать поступающий в организм йод. В условиях повышения потребности йода даже до нормальных показателей возникает гиперпродукция гормонов щитовидной железы. Поэтому ИИТ в настоящее время также стали относить к ИДЗ.

ИИТ является неизбежным, но вполне терпимым побочным эффектом йодной профилактики. По своей сути ИИТ можно считать не самостоятельным заболеванием щитовидной железы, а манифестацией ранее скрытого (субклинического) гипертиреоза у лиц (чаще в возрасте старше 40 лет) с (много)узловым зобом. Заболеваемость ИИТ зависит как от исходной степени йодного дефицита, так и от величины прироста потребления йода. Таким образом, наиболее высокую частоту ИИТ можно ожидать в регионах с более выраженным исходным дефицитом йода. Мониторинг программы йодной профилактики должен включать в себя регистрацию и анализ случаев тиреотоксикоза в популяции.

Лечение ИИТ осуществляется по тем же принципам, что и лечение узлового токсического зоба. Путем рациональной медикаментозной терапии достигается эутиреоидное состояние, а затем проводят радикальное хирургическое лечение узлового зоба. Практика использования радиоактивного йода для лечения узлового токсического зоба у нас пока не нашла применения. Увеличение заболеваемости ИИТ практически неизбежно на раннем этапе йодной профилактики путем ВИС, однако преимущества йодной профилактики для всего обще-

ства в целом превышают негативные последствия временного возрастания заболеваемости ЙИТ [4, 6].

Аутоиммунный тиреоидит. Другим возможным негативным последствием повышения потребления йода считается ухудшение течения или даже индукция аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Сообщение об увеличении частоты лимфоцитарной инфильтрации ткани оперированных зобов было опубликовано в США в начале 60-х годов [6]. Этот феномен связали с проведением массовой йодной профилактики, хотя прямого доказательства причинно-следственной связи установить не удалось. Сравнительно недавно появилось сообщение об увеличении частоты лимфоцитарной инфильтрации ткани удаленных зобов в Аргентине [7]. Авторы также не исключают зависимости между этим морфологическим феноменом и повышением потребления йода на фоне массовой йодной профилактики путем ВИС.

В экспериментальных условиях было показано, что избыточное потребление йода может способствовать индукции спонтанного тиреоидита у животных с генетической предрасположенностью в АИТ [6]. Следует, однако, иметь в виду, что в большинстве экспериментов для этого использовали не физиологические, а фармакологические (т. е. превосходящие физиологическую потребность в десятки и сотни раз) дозы йода. Развитие аутоиммунных реакций связывают с тем, что увеличенное потребление йода приводит к повышенному йодированию тиреоглобулина и изменению его иммуногенных параметров. Кроме того, повышенное поступление йода может способствовать повреждению тиреоидных клеток свободными радикалами.

Вместе с тем до настоящего времени не существует достаточно представительных исследований, которые бы доказали повышение частоты АИТ и связанных с ним нарушений функции щитовидной железы как существенных последствий программы йодной профилактики. Сложность подобного рода исследований связана с отсутствием четких диагностических критериев начальных проявлений АИТ, основанных на определении диагностического титра антититероидных антител в крови и специфических изменений (в виде диффузного снижения эхогенности) ткани железы при ультразвуковом исследовании.

В литературе существуют сведения о возможности индукции аутоиммунных расстройств щитовидной железы фармакологическими дозами йода. Увеличение титра антител в крови, нарушения тиреоидной функции и морфологии происходят после потребления йода в дозах, многократно превосходящих физиологические¹. Ряд лекарственных веществ (например, амиодарон) и рентгеноконтрастных средств содержит в своем составе десятки миллиграмм йода. На фоне их приема в отдельных случаях отмечаются нарушения функции щитовидной железы. Как правило, эти нарушения спонтанно исчезают после нормализации поступления йода.

¹Безопасной (физиологической) считается доза йода до 500 мкг в день; потребление йода в количестве до 1000 мкг (1 мг) в сутки также, вероятно, безопасно. Дозы, превышающие 1000 мкг в сутки, называются фармакологическими.

Что же касается физиологических доз йода, то не существует убедительных доказательств того, что они способны провоцировать аутоиммунные заболевания щитовидной железы. В одном эпидемиологическом исследовании было даже показано, что у жителей Исландии, где за счет высокого потребления морепродуктов не существует йодного дефицита (медиана уровня йода в моче 150 мкг/л), частота встречаемости антител к ткани щитовидной железы (к пероксидазе и тиреоглобулину) была в 2 раза ниже по сравнению с населением датского острова Ютланд, где имеется выраженный йодный дефицит (медиана уровня йода в моче 38 мкг/л) [9].

Таким образом, не существует убедительных доказательств того, что йодная профилактика путем ВИС ассоциируется со сколь-либо серьезным риском развития АИТ с клиническими проявлениями у лиц, не имеющих к нему генетической предрасположенности.

Рак щитовидной железы. Взгляды на связь между раком щитовидной железы и дефицитом йода расходятся. Существуют сведения о том, что скрытые микрокарциномы чаще встречаются в оперированной ткани зобов у пациентов из йоддефицитных регионов. Наряду с этим классическим исследованием W. Pendergrast [11] было показано, что частота рака щитовидной железы в США была одинакова в регионах с эндемическим зобом и без такового.

По данным многолетних наблюдений, в Швеции заболеваемость раком щитовидной железы на фоне йодной профилактики имела тенденцию к снижению с 2—3 случаев на 100 000 населения в 1950 г. до 1—2 случаев на 100 000 в 1988 г. [10]. Пока преждевременно считать, что йодная профилактика способна уменьшать заболеваемость раком щитовидной железы. В то же время нет никаких оснований считать, что заболеваемость клинически выраженным раком щитовидной железы на фоне йодной профилактики увеличивается.

Ряд исследований, проведенных в разных странах мира, свидетельствует о том, что через несколько лет проведения йодной профилактики путем ВИС происходит заметное перераспределение в частоте распространенности отдельных форм рака щитовидной железы. Было отмечено относительное увеличение количества случаев высокодифференцированного папиллярного рака на фоне относительного снижения доли случаев низкодифференцированных форм (фолликулярного и анапластического) рака. Такую динамику в целом можно расценить как положительную. Известно, что исход лечения и прогноз при папиллярном раке значительно более благоприятны, чем при низкодифференцированных формах опухолей щитовидной железы [6].

Заключение. Ни одно массовое профилактическое мероприятие не лишено определенных побочных эффектов. Лучшим примером может являться массовая вакцинация населения по поводу наиболее распространенных и тяжелых инфекционных заболеваний. Никто не ставит под сомнение необходимость массовых прививок на том основании, что в отдельных случаях возникают побочные (подчас тяжелые) реакции. В отношении ВИС также можно с уверенностью считать, что преимущества ликвидации ИДЗ значительно превышают все известные риски.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baltisberger B., Minder C., Burgi H. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132. — P. 546—549.
2. Bleihrodt N., Marise P. // Преодоление последствий дефицита йода: зарубежный опыт: Сб. ст. — М., 1999. — С. 31—40.
3. Corvilan B., Van Sande J., Dumont J. et al. // Там же. — С. 80—92.
4. Delange F. // Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P. 923—924.
5. Delange F., de Benoist B., Alnwick D. // Thyroid. — 1999. — Vol. 9, N 6. — P. 545—556.
6. Delange F., Lecomte P. // Drug Safety. — 2000. — Vol. 22, N 2. — P. 89—95.
7. Harah H., Williams D. // Clin. Endocrinol. — 1995. — Vol. 43. — P. 701—796.
8. Hetzel B. // Lancet. — 1983. — Vol. 2. — P. 1126—1129.
9. Lauberg P., Pedersen K. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1996. — Vol. 134. — P. 443—448.
10. Levi F., Vecchia C., Randriamiharisoa A. // Soz. Prävent. med. — 1991. — Bd 36. — S. 112—126.
11. Pendergrast W. // J. Chron. Dis. — 1961. — Vol. 13. — P. 22—38.
12. Stanbury J., Ermans A., Bourdoux P. et al. // Преодоление последствий дефицита йода: зарубежный опыт: Сб. ст. — М., 1999. — С. 43—66.
13. WHO, UNICEF, ICCIDD. Recommended Iodine Levels in Salt and Guidelines for Monitoring Their Adequacy and Effectiveness. — Geneva, 1996.

Поступила 01.08.2000

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.453-008.61-02:616.45-006-031.13]-076.5

Н. Н. Молитвословова, Ю. Ю. Белова, П. В. Юшков, Н. С. Кузнецов, Е. И. Марова,
В. Э. Ванушко

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ИЦЕНКО—КУШИНГА, ВЫЗВАННОГО МНОЖЕСТВЕННЫМИ ДВУСТОРОННИМИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

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

Синдром Иценко—Кушинга (СИК) — это вариант эндогенного гиперкортицизма, не связанный со структурными или функциональными нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе. Различают АКТГ-зависимую (АКТГ-эктопированный синдром) и АКТГ-независимую формы СИК [8]. Последняя может быть обусловлена гормонально-активными опухолями коры надпочечников; микронодулярной дисплазией коры надпочечников юношеского возраста; макронодулярной формой заболевания надпочечников первично-надпочечникового генеза у взрослых; доброкачественными и злокачественными опухолями эктопированной адренокортикальной ткани (в околопочечной клетчатке, в широкой связке матки, воротах яичников и яичек) [2]; субклиническим синдромом Кушинга, вызываемым некоторыми гормонально-неактивными опухолями надпочечников (так называемыми инциденталомы или адrenaломами) [5, 7, 8].

Наиболее частой причиной развития СИК является корковая опухоль, секретирующая глюкокортикоиды (доброкачественная — кортикоостерома, злокачественная — кортикобластома). По данным ряда авторов, она встречается у 25—30% больных с признаками синдрома гиперкортицизма [6]. Распространенность инциденталом в популяции, по некоторым сведениям, составляет 1,45—8,7% [5, 7]. При тщательном анализе более чем в 10% таких случаев выявляется кортикоостерома [8]. Таким образом, опухоль, секретирующая глюкокортикоиды, является наиболее распространенной среди других адренокортикальных опухолей (гормонально-неактивных, альдостером, андростером и др.). Среди заболевших ею лиц женщин в 4—5 раз больше, чем мужчин. Злокачественные опухоли (кортикобла-

стомы) преобладают у детей и лиц молодого возраста, в старших возрастных группах они отмечаются в 30% случаев [2]. Другие варианты СИК встречаются нечасто.

В типичном случае кортикоостерома — это солидная, односторонняя, шарообразной формы, хорошо инкапсулированная опухоль размерами от 2—3 до 20—30 см, массой от нескольких граммов до 2—3 кг. Если размеры и масса опухоли не превышают 5 см и 100 г соответственно, то она, как правило, бывает доброкачественной [6, 11].

Гистологически различают следующие морфологические варианты: 1) светлоклеточные аденомы; 2) темноклеточные аденомы; 3) смешанно-клеточные аденомы [11]. В последнее время среди темноклеточных аденом в качестве самостоятельного гистологического варианта выделяют гигантоклеточный вариант [9].

Установлено, что гормональная активность аденом зависит от их гистологического строения. В порядке возрастания гиперпродукции кортизола они располагаются следующим образом: светлоклеточные, смешанно-клеточные, темноклеточные, гигантоклеточные. Также выявлены особенности клинической картины СИК в зависимости от морфологического типа аденом. Так, при темноклеточных и смешанно-клеточных аденомах более выражены артериальная гипертензия, нарушение менструальной и половой функций, боли в позвоночнике, мочекаменная болезнь. Для больных со светлоклеточными аденомами наиболее характерны центрипетальное распределение жира, ожирение II—III степени, гирсутизм, матронизм, стрии на животе и внутренней поверхности бедер. При ги-