

встречается редко, в литературе мы обнаружили 27 подобных наблюдений. При этом различают несколько вариантов патологических изменений. Чаще всего (20 наблюдений) развитие феохромоцитомы сочетается с диффузно-узелковой (аденоматозной) гиперплазией коркового слоя в том же или в противоположном надпочечнике; клинически это проявляется синдромом Иценко—Кушинга. Значительно реже (3 наблюдения) обнаруживаются комбинированные кортико-медуллярные опухоли сложного строения (участки кортикоостеромы и феохромоцитомы в одной и той же опухоли) [2, 4, 7]. Наблюдения о наличии "самостоятельных" кортикоостеромы и феохромоцитомы в одном и том же надпочечнике опубликовали О. Соре и соавт. [5], У. Нагamura и соавт. [8], J. Inoue и соавт. [6] и М. Э. Бронштейн и соавт. [1]. Наш случай, по-видимому, является первым наблюдением сочетанного поражения одного надпочечника альдостеромой и феохромоцитомой.

У больной выявлено редчайшее синхронное сочетание двух "самостоятельных" опухолей различного генеза и гистологического строения, причем обе опухоли, по-видимому, были гормонально-активными. Наличие феохромоцитомы распознано на основании типичной клинической картины в сочетании с обнаружением (эхотомография, компьютерная томография) опухоли в надпочечнике при увеличенном уровне экскреции катехоламинов.

Анализ полученных после операции данных показал, что, вероятно, можно было предполо-

жить наличие двух гормонально-активных опухолей в одном надпочечнике. Однако лабораторные данные об уровне альдостерона и ренина, а также результаты компьютерной томографии (кроме опухоли, отмечено наличие неоднородности оставшейся ткани надпочечника) не были нами правильно интерпретированы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн М. Э., Цицашвили Б. Ш., Колесникова Г. С. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1989. — № 4. — С. 46—50.
2. Кенина С. М. // Там же. — 1957. — № 1. — С. 111—115.
3. Berenyi M. R., Singh G., Gloster E. S. et al. // Arch. Pathol. Med. — 1877. — Vol. 101. — P. 31—35.
4. Catania A., Reschini E., Orsatti A. et al. // Horm. Res. — 1986. — Vol. 23. — P. 9—15.
5. Cope O., Labbe J. P., Raker J. W. et al. // J. clin. Endocrinol. — 1952. — Vol. 12. — P. 875—880.
6. Inoue J., Oishi S., Naomi S. et al. // Endocrinol. jap. — 1986. — Vol. 33. — P. 67—74.
7. Mathison D. A., Waterhouse C. A. // Amer. J. Med. — 1969. — Vol. 47. — P. 635—641.
8. Nagamura Y., Watanabe K., Nomoto Y. et al. // Jap. J. Cancer Clin. — 1978. — Vol. 24. — P. 370—372.
9. Phillips D. J., Wide L. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79. — P. 814—819.
10. Veldhuis J. D., Beitins J. Z., Johnson M. L. et al. // Ibid. — 1984. — Vol. 58. — P. 1050—1058.
11. Veldhuis J. D., Johnson M. L., Dufau M. L. // Ibid. — 1987. — Vol. 64. — P. 1275—1282.
12. Wide L. // Acta endocrinol. — 1985. — Vol. 109. — P. 190—197.
13. Wide L., Albertsson-Wikland K. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — Vol. 70. — P. 271—276.
14. Wide L., Bakos O. // Ibid. — 1993. — Vol. 76. — P. 885—889.
15. Wilkings E. L., Gasi M. N., Nieshlag E. // J. Reprod. Fertil. — 1979. — Vol. 157. — P. 177—208.

Поступила 13.10.97

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.831.41-06:616.432

Т. И. Романцова, В. А. Черноголов, М. Г. Павлова

В ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ШКОЛА БОЛЬНОГО)

Дорогие друзья!

Мы продолжаем свой рассказ о различных заболеваниях гипофиза и гипоталамуса. В предыдущем номере мы подробно остановились на проявлениях и особенностях диагностики и лечения болезни и синдрома Иценко—Кушинга. Сегодня речь пойдет сразу о двух заболеваниях: несахарном диабете и акромегалии.

Несахарный диабет (НД)

1. *Что такое НД и почему он развивается?* НД — заболевание, характеризующееся обильным и учащенным мочеиспусканием, в связи с чем появляются сухость во рту и сильная жажда. Важно отметить, что НД не имеет никакого отношения к сахарному диабету, о котором слышали почти все (при НД не наблюдается повышенного содержания сахара в крови и моче), хотя изредка возможно сочетание этих двух заболеваний.

НД развивается при недостатке в организме антидиуретического гормона (АДГ или вазопрессина), который, воздействуя на почки, предотвращает потерю жидкости организмом. Второй причиной возникновения НД является неспособность почек реагировать на АДГ. Этот гормон образуется в гипоталамусе, затем поступает в заднюю долю гипофиза, а оттуда в кровь.

В большинстве случаев НД связан с дефицитом АДГ. Кроме изолированного уменьшения образования только этого гормона, иногда отмечается недостаточная выработка сразу нескольких гормонов гипофиза. Причинами развития НД могут быть инфекционные, травматические, опухолевые поражения гипоталамо-гипофизарной области. У 60—70% больных конкретная причина остается неустановленной (так называемая "идиопатическая" форма). НД, развившийся вследствие операции на гипофизе, — чаще явление временное (длится не более 2 нед), однако иногда может

сохраниться на всю жизнь. Заболевание, как правило, развивается в возрасте от 20 до 40 лет.

Почечная форма НД встречается довольно редко и связана с наследственным или приобретенным нарушением "узнавания" почками АДГ.

2. *Как проявляется НД?* У человека, страдающего НД, появляются необъяснимая слабость, постоянное и неутолимое чувство жажды. Количество выпиваемой жидкости может достигать 20 л в сутки и более, что вызывает обильное мочеиспускание. Нередко больных беспокоят головные боли, раздражительность, бессонница. Возможны нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Важно помнить, что ограничивать прием жидкости нельзя, иначе может нарушиться баланс воды в организме, что приведет к тяжелому обезвоживанию.

3. *Как устанавливается диагноз?* Диагноз НД устанавливают по характерной клинической картине, а также на основании низкой относительной плотности мочи и повышенного содержания натрия в сыворотке крови.

Иногда проводят пробу с лишением жидкости. Пациенту не разрешают принимать жидкость (в том числе с пищей) в течение 6—8 ч, измеряя его массу, содержание электролитов в крови и количество выделенной мочи. После введения препарата АДГ количество мочи резко уменьшается. Для уточнения причины заболевания проводят рентгенологическое обследование (рентгенографию черепа, компьютерную или магнитно-резонансную томографию головы), консультации окулиста и невропатолога.

Внимание! Если Вам назначены другие гормональные препараты, то их *необходимо* принимать даже во время проведения пробы с лишением жидкости.

4. *Как лечат НД?* Лечат НД с помощью лекарственных препаратов — аналогов вазопрессина. Обычно такой препарат принимают 1—2 раза в день. Препараты называются "Адиуретин", ДДАВП (от английских букв DDAVP) или "Десмоспрей". Препараты бывают в виде капель в нос и спрея для впрыскивания в нос. Снижение их эффективности может отмечаться при простудных заболеваниях, сопровождающихся насморком.

После начала приема препаратов — аналогов вазопрессина Вы постепенно начнете чувствовать себя лучше. Проблем с лечением, как правило, не возникает.

Акромегалия

1. *Что такое акромегалия?* Это заболевание, обусловленное избыточной выработкой гормона роста аденомой гипофиза. Ранее мы уже рассказывали о гормонально-активных аденомах гипофиза. Обычно акромегалия встречается в возрасте 30—50 лет, хотя иногда болеют и люди других возрастов.

2. *Как проявляется акромегалия?* Признаки акромегалии могут быть очень выраженными и неприятными, но они почти полностью исчезают на фоне лечения. Повышенный уровень гормона роста приводит к тому, что кисти и стопы увеличиваются, в связи с чем кольца на руках становятся тесными. Может увеличиться размер обуви. Изменяются черты лица, в частности отмечается выступание нижней челюсти, укрупнение носа,

губ, языка, ушей. Кроме того, серьезными проблемами могут стать выраженная потливость и сальность кожи.

У 1/3 больных развивается сахарный диабет. Часто беспокоят боли в суставах, иногда появляется чувство покалывания и онемения в области кисти.

Вследствие увеличения гипофиза могут наблюдаться головные боли, а за счет сдавления зрительных путей возможны проблемы со зрением. Поскольку гипофиз отвечает также за работу половых желез, щитовидной железы и надпочечников, возможны симптомы недостаточной функции этих органов, в частности импотенция, бесплодие, нерегулярные менструации. Проявления недостаточности щитовидной железы и надпочечников выражены менее отчетливо. В тяжелых случаях отмечается сердечная, печеночная и почечная недостаточность.

3. *Как ставят диагноз акромегалии?* Характерные изменения внешности позволяют определить наличие заболевания уже при первом осмотре специалистом. Лабораторная диагностика основывается на определении содержания гормона роста в сыворотке крови натощак, а также на изучении его динамики на фоне введения различных медикаментозных препаратов. После подтверждения диагноза акромегалии определяют, имеется ли недостаток каких-либо гормонов в организме. При выявлении данного недостатка необходимо проводить заместительную терапию (см. раздел "Заместительная терапия").

Кроме того, для определения размеров гипофиза необходимо проведение магнитно-резонансной или компьютерной томографии головы. Если перед проведением данного исследования планируется введение контрастного вещества, а у Вас имеется бронхиальная астма или склонность к аллергии, обязательно предупредите об этом врача. Томография — процедура безболезненная, однако следует набраться терпения, так как для получения точного результата Вам необходимо будет пролежать неподвижно в течение нескольких минут.

4. *Как лечат акромегалию?* Лечат акромегалию хирургическим путем, с помощью лучевой терапии, лекарственных препаратов или сочетания нескольких (а иногда и всех) указанных методов. На сегодняшний день наиболее распространенным методом лечения является хирургическая операция, хотя, естественно, подход к выбору способа лечения индивидуален и зависит от конкретного случая. Целью лечения является снижение уровня гормона роста до нормы, так как только тогда возможно исчезновение симптомов заболевания и улучшение самочувствия. Операция позволяет в большинстве случаев значительно снизить уровень гормона роста, однако иногда это сделать не удается. В подобных ситуациях дополнительно назначают лучевую терапию и (или) лекарственные препараты.

Медикаментозное (лекарственное) лечение акромегалии проводят с помощью октреотида или бромкриптина (парлодела). Октреотид вводят в виде инъекций 3 раза в день. Препарат выпускается в ампулах, каждая из которых рассчитана на несколько доз. Поэтому открытую ампулу хранят в холодильнике, а перед повторным употреблением достают заранее, чтобы она успела нагреться до комнатной температуры. Октреотид снижает уровень гормона роста более чем у половины

больных. После первого его введения могут наблюдаться боли в животе или понос, однако уже через несколько дней эти явления проходят. Вероятность развития побочных эффектов снижается, если препарат вводят через 2—2,5 ч после еды. При длительном приеме октреотида возможно образование камней в желчном пузыре, однако это редко требует отмены препарата.

Другим медикаментом для лечения акромегалии является бромокриптин (парлодел), который принимают в виде таблеток до 4 раз в день. К сожалению, бромокриптин менее эффективен, чем октреотид. В начале лечения у некоторых больных могут наблюдаться тошнота, головокружение при вставании из положения лежа. Эти явления также со временем проходят.

5. *Каковы результаты лечения?* Если лечение оказалось успешным, то вскоре пациенты замечают, что мягкие ткани кистей и стоп уменьшаются

в размерах, а черты лица становятся прежними. Для этого может потребоваться время, но не отчаивайтесь — при своевременном лечении улучшение обязательно наступит. Если до начала лечения у Вас была избыточная потливость, она должна уменьшиться, а если у Вас был сахарный диабет, то он станет значительно "мягче" или исчезнет совсем. Головные боли станут менее выраженными, так же как и проблемы со зрением.

6. *Как проводится наблюдение?* Когда Вы посещаете врача после лечения, он, как правило, обращает внимание на уменьшение выраженности всех симптомов, особенно размеров рук, толщины пальцев и изменение черт лица. Необходимо регулярно контролировать уровень гормона роста в крови, в частности после изменения метода лечения, для того чтобы оценить его эффективность.

Поступила 26.06.97

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 612.592:612.44].084

В. Г. Селятицкая, С. В. Одинцов, Л. А. Обухова, Н. А. Пальчикова

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

НИИ общей патологии и экологии человека (дир. — акад. РАМН В. П. Казначеев), СО РАМН, НИИ клинической и экспериментальной лимфологии (дир. — акад. РАМН Ю. И. Бородин) СО РАМН, Новосибирск

Целью работы было изучение функциональной активности щитовидной железы (ЩЖ) при экстремальных охлаждениях лабораторных животных. Работу проводили на крысах-самцах Вистар. Животных контрольной группы содержали при 20—22°C, а опытной — при -10°C в течение 7 сут. В сыворотке крови определяли концентрацию тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃), в ЩЖ — содержание тиреоидных гормонов и тиреоглобулина. Проводили морфометрическое исследование ЩЖ. Показано, что в сыворотке крови крыс при экстремальных охлаждениях организма снизился уровень Т₄ и увеличилось отношение концентраций Т₃/Т₄; в ткани ЩЖ крыс под влиянием холода повысилось содержание тиреоидных гормонов (преимущественно Т₃) и тиреоглобулина. Под влиянием холода увеличилась масса ЩЖ крыс. В ткани ЩЖ вырос объем фолликулярного эпителия и уменьшился объем коллоида. Структурные преобразования фолликулов сопровождались увеличением объема сосудистого русла и количества дегранулированных тучных клеток в соединительнотканной строме ЩЖ. Сделан вывод о том, что под влиянием экстремально низких температур функциональная активность ЩЖ крыс повышается, несмотря на истощение приспособительных реакций организма.

The functional activity of the thyroid in laboratory animals exposed to extreme cooling is studied. Male Wistar rats were used. Control animals were kept at 20—22°C, experimental at -10°C for 7 days. Thyroxin and triiodothyronine concentrations in the serum and thyroid hormones and thyroglobulin in the thyroid were measured. Morphometry of the thyroid was carried out. Thyroxin level decreased and the T₃/T₄ ratio increased in the serum of rats exposed to extreme cooling; the content of thyroid hormones in the gland, mainly triiodothyronine and thyroglobulin, increased under the effect of cold. The thyroid enlarged under the effect of cold. The bulk of follicular epithelium in thyroid tissue increased and colloid volume decreased. Structural transformations of follicles were paralleled by increase of the vascular network and number of degranulated mast cells in the connective tissue thyroid stroma. Therefore, exposure to low temperature results in increase of the thyroid functional activity in rats, despite the exhaustion of the adaptive reactions of the organism.

Тиреоидные гормоны принимают активное участие в формировании адаптивной реакции организма на действие различных факторов внешней среды. В исследованиях [13] показано, что гипофизарно-тиреоидная система вовлекается в реакцию стресса уже на ранних стадиях и, по мне-

нию этого автора, играет важную роль в развитии общего адаптационного синдрома, описанного Г. Селье. При этом гормональная активность щитовидной железы (ЩЖ) в значительной мере определяется природой, характером и интенсивностью воздействия. Однако вопрос о закономер-