

♦ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.453.008.61-02:616.24-006.6]-036.1

М. Б. Бабарина, Е. И. Марова, Н. С. Кузнецов, П. В. Юшков

ЭКТОПИЧЕСКАЯ ПРОДУКЦИЯ АКТГ ОПУХОЛЬЮ ЛЕГКОГО

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

В 1928 г., за 4 года до того, как Н. Cushing описал симптомокомплекс, которому было присвоено его имя, W. Brown наблюдал у больного раком легкого клиническую картину, характерную для повышенной активности коры надпочечников.

Синдром эктопической продукции АКТГ (СЭПА) — клинический синдром, обусловленный избыточной секрецией гормонов коры надпочечников, вызванной эктопической продукцией АКТГ опухолью.

Эктопический синдром Кушинга является самым распространенным среди синдромов, обусловленных параэндокринными апудомами, способными синтезировать многие биогенные амины и полипептидные гормоны, в частности АКТГ, МСГ, СТГ, КРГ, кальцитонин, нейронспецифическую енолазу, 5-гидрокситриптамиин, 5-гидрокситриптофан, хромогранины А и С. По мере развития представлений стало известно, что синдром гиперкортицизма, вызванный эктопической продукцией АКТГ, встречается в 8—15% случаев и чаще при мелкоклеточном раке легкого, карциноиде желудочно-кишечного тракта или бронхов, тимоме, опухолях из островковых клеток, медуллярном раке щитовидной железы, феохромоцитоме.

По данным крупных исследований мелкоклеточный рак легкого диагностируется у 18—20% больных с АКТГ-эктопированным синдромом, данные катамнестического обследования больных с мелкоклеточным раком легкого выявили в 1,6% случаев эктопическую продукцию АКТГ, сопряженную с высокой частотой метастазов в центральную нервную систему (42%) [2, 7, 14]. Опухоли при СЭПА гистологически являются недифференцированными злокачественными новообразованиями, состоящими из мелких лимфоцитоподобных или овсяновидных клеток, растущих пластами и имеющих гиперхромные ядра. Клетки обладают эндокринной активностью, что подтверждается при проведении иммуногистохимического исследования наличием в цитоплазме клеток нейросекреторных гранул, способных секретировать различные формы кортикотропинов.

Известно, что АКТГ синтезируется в виде части крупной молекулы предшественника, называемого проопиомеланокортином (ПОМК). Из ПОМК образуются β -липотропин, α -, β -, γ -МСГ, АКТГ и β -эндорфин. Главным регулятором секреции АКТГ служит кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ). КРГ стимулирует образование α МФ и увеличивает концентрацию мРНК ПОМК. Вазопрессин потенцирует стимулирующее действие КРГ на секрецию АКТГ независимо от α МФ механизмом и играет физиологическую роль в секреции АКТГ. Соматостатин блокирует влияние КРГ на секрецию АКТГ.

На основании этих регулирующих механизмов секреции АКТГ построен ряд диагностических тестов: проба с вазопрессином, кортиколиберином, дексаметазоном и десмопрессином; однако нужная достоверность различных функциональных тестов определяет их ограниченную значимость в клинической практике ввиду наличия ложноположительных и ложноотрицательных результатов [16, 17]. Ввиду того что на поверхности опухолевых клеток есть рецепторы, обладающие высоким сродством к соматостатину, на сегодняшний день для определения локализации опухоли и ее метастазов широко используется радиоизотопный метод, в том числе и с меченым 125 I октреотидом (синтетическим аналогом соматостатина), а также с другими препаратами, содержащими 125 I и 131 I [13].

При отсутствии у пациента биохимических и клинических отличий эктопированной опухоли от болезни Иценко—Кушинга показатель отношения уровня АКТГ в нижнем кавернозном синусе к уровню АКТГ в периферической крови, составляющий 1,5 и менее, позволяет поставить диагноз СЭПА более чем в 90% случаев [19].

Исследование G. Bloomfield и соавт. показало, что все злокачественные опухоли легкого синтезируют биологически неактивные АКТГ-подобные вещества (ПОМК), но лишь некоторые

гистологические типы опухолей способны конвертировать ПОМК в биологически активный АКТГ [4, 15].

В ряде случаев иммуногистохимически не подтверждается наличие АКТГ, пептидов — производных ПОМК или пептидов со свойствами КРГ в клетках опухоли, что, вероятно, связано с малым размером молекулы вещества. При этом у таких пациентов имеет место яркая клиническая картина гиперкортицизма, и гистологически такие опухоли являются более злокачественными [5]. В ряде работ было показано, что экспрессия подтипов рецептора V2 и V3 при СЭПА находится на уровне, сравнимом с ранее описанным в кортикотропных аденомах гипофиза [12].

В настоящее время имеются данные о таких специфических тестах для диагностики СЭПА, как наличие высокой концентрации предшественника проАКТГ с большой молекулярной массой — "big"-АКТГ, а также определение соотношения проАКТГ к АКТГ [9, 18, 21]. Важным биохимическим маркером нейроэндокринных опухолей является хромогранин А, уровень которого повышен в 80—100% случаев.

Клиническая картина с патогномоничными для гипофизарного и экзогенного синдрома Кушинга симптомами (перераспределение жировой клетчатки, стрии, лунообразное лицо, климатический горбик, остеопороз) при эктопическом синдроме встречается далеко не всегда, так как из-за быстрого течения болезни эти симптомы не успевают развиваться. Характерными клиническими признаками эктопического синдрома Кушинга являются гипокалиемия вплоть до гипокалиемического алкалоза, гипергликемия, артериальная гипертензия, гирсутизм, отеки [10]. Таким образом, на основании клинической картины может быть высказано предположение о наличии у пациента СЭПА.

Лабораторное подтверждение гиперкортицизма вследствие эктопической продукции АКТГ включает в себя определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой, ритма секреции кортизола и АКТГ в крови, проведение тестов с дексаметазоном и десмопрессином. Интерпретация результатов тестов не всегда проста и однозначна (чувствительность и специфичность до 41,3%) [3]. В частности, низкий относительный прирост уровня кортизола и АКТГ крови в пробе с десмопрессином или отсутствие подавления секреции кортизола при большой дексаметазоновой пробе свидетельствуют о возможно эктопическом очаге продукции АКТГ.

Для топической диагностики СЭПА применяют магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и органов брюшной полости, рентгенографию органов грудной клетки и средостения. Если опухоль не обнаруживается, необходимо проведение компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, средостения и брюшной полости, а на окончательном этапе — ретроградной катетеризации верхней и нижней полых вен с селективным забором крови [8, 12].

Лечение больных с СЭПА должно быть направлено как на удаление самой опухоли, так и на нормализацию функции коры надпочечников. С этой целью применяют препараты, блокирующие биосинтез гормонов: кетоканазол (низорал), аминоглютетимид (мамомит, ориметен), хлоридан (лизодрен).

Подходы к лечению СЭПА должны быть по возможности радикальными: оперативное удаление опухоли, что, однако, может быть затруднено из-за сложностей топической диагностики, распространенности опухолевого процесса и метастазирования, определяющей плохой прогноз заболевания. Было показано, что высокий уровень АКТГ в спинно-мозговой жидкости свидетельствует о наличии метастазов мелкоклеточного рака легкого в ЦНС [11].

Лучевая терапия как дополнительный метод лечения может индуцировать длительную ремиссию, однако отдаленные результаты ее применения неутешительны. В последнее время лучевая терапия обычно применяется в дозах 45—50 Гр для лечения метастазов в кости, головной мозг.

Нет единого мнения о том, когда должна начинаться химиотерапия опухолей. Большинство исследователей придерживаются точки зрения, согласно которой химиотерапию следует проводить при генерализованном опухолевом процессе и после выполнения оперативного вмешательства при наличии прогностически неблагоприятных симптомов. В целом результаты химиотерапии неубедительны ввиду отсутствия длительного и выраженного эффекта, токсичности цитостатиков, поэтому некоторые авторы ставят под сомнение ее целесообразность в случаях быстрого прогрессирования болезни или неэффективности других методов лекарственного лечения. Противоопухолевая химиотерапия (цисплатин, эпопозид) уменьшает размеры опухоли за короткие сроки, однако это может приводить к неконтролируемому росту уровня АКТГ в крови и усилению явлений гиперкортицизма, что связано с распадом опухоли и потенциально может вызвать фатальные осложнения [1, 20, 21].

Мы наблюдали больную с АКТГ-эктопированным синдромом, который был успешно диагностирован, после чего было проведено хирургическое лечение.

Приводим наблюдение

Больная П., 41 года, жительница Москвы, находилась в отделении нейроэндокринологии с 9 по 28 декабря 2000 г. с диагнозом: АКТГ-эктопированный синдром. Образование правого легкого. Синдром Иценко—Кушинга средней тяжести: аменорея II, артериальная гипертензия II стадии. Больная поступила с жалобами на общую слабость, отсутствие менструаций в течение последних 5 мес, стойкое повышение АД до 180/110 мм рт. ст., сердцебиение, отеки лица, рук и ног, потливость, повышенную утомляемость, дрожь в руках и ногах, прибавку в массе 5 кг.

Из анамнеза жизни: родилась от нормально протекавшей беременности, первых родов. Наследственный и аллергологический анамнез без особенностей. С 1998 г. работает в химчистке, имеет контакт с перхлорэтиленом. В 1999 г. произведена операция по поводу геморроя.

Считает себя больной с мая 2000 г., когда стала отмечать явления общей слабости, выраженные отеки лица, рук и ног, прибавку в массе до 5 кг за 1 мес, повышение АД до 180/110 мм рт. ст. С вышеуказанными жалобами обратилась к гинекологу: по данным УЗИ органов малого таза — кистозные изменения яичников. Проводилась терапия примаютом.

В тот же период стала отмечать повышение АД до 150/190 мм рт. ст. 21 июля 2000 г. пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение ГКБ № 51 с диагнозом: гипертонический криз на фоне эссенциальной артериальной гипертензии I стадии, мягкого течения. Астеновегетативные реакции. Синдром внутрисерпной гипертензии. Проведенное лечение не дало значительного эффекта, жалобы при выписке сохранились, была рекомендована консультация в ВКНЦ АМН.

В сентябре 2000 г. при обращении к эндокринологу по месту жительства был обнаружен высокий уровень кортизола в крови — 1548 (260—720) нмоль/л, повышенный уровень тестостерона крови — до 0,94 (до 0,65) нг/мл, снижение уровня ФСГ до 0,42 (1—12) МЕ/л, уровни тиреоидных гормонов в пределах нормы. Пациентка направлена на КТ головного мозга, заключение: патологических изменений плотности в веществе головного мозга не определяется, имеется слабое расширение IV желудочка, гипопиз обычной формы и размеров, но плотность его умеренно снижена, данных, свидетельствующих об аденоме гипофиза, не получено.

В ноябре 2000 г. больная с вышеуказанными жалобами госпитализирована в эндокринологическое отделение ГКБ № 67. Выполнена рентгенография органов грудной клетки: легкие и органы средостения без патологии. При проведении КТ надпочечников шагом томографа 5 мм выявлено следующее: надпочечники на аксиальных срезах имеют Y-образную форму, размеры правого надпочечника 35 × 30 мм, толщина ножек до 4 мм, левого — 55 × 22 мм, толщина ножек до 5 мм. Дополнительные образований в проекции надпочечников не выявлено. Заключение: умеренная диффузная гиперплазия левого надпочечника. Пациентка выписана с диагнозом: синдром Иценко—Кушинга. Глюкостерома левого надпочечника. Рекомендована консультация в ЭНЦ РАМН. В отделение нейроэндокринологии пациентка поступила для уточнения диагноза и тактики лечения.

При осмотре: рост 160 см, масса тела 74 кг, ИМТ 28,9 кг/м². Телосложение нормостеническое с развитым плечевым поясом, "климактерический" горбик. Кожные покровы гиперпигментированы, сухие, с множественными гнойничковыми высыпаниями

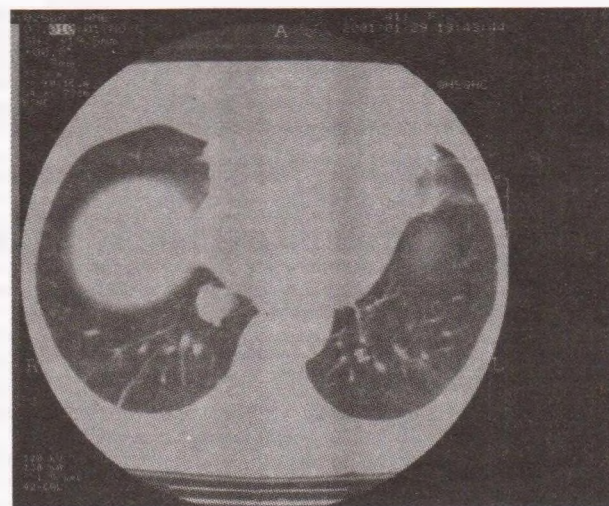


Рис. 1. КТ органов грудной клетки.

ми на лице, груди и спине. Отмечается избыточный рост волос на подбородке. Тоны сердца ясные, правильные, ЧСС 80 в минуту, АД 180/110 мм рт. ст. Пастозность лица, голени, стоп. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Дизурических явлений нет. Симптом "поколачивания" отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа при пальпации мягкая, эластичная, безболезненная, узлов не отмечается. Гинекологический анамнез: отсутствие менструаций в течение последних 5 мес. Было 3 беременности, 1 из них закончилась родами, 1 — аборт, в 1 случае произошел выкидыш.

При лабораторном обследовании отмечено следующее: ритм секреции АКТГ в 8 ч — 136 пг/мл, в 23 ч — 174 (10—60) пг/мл; кортизол в 8 ч — 931 (150—650) нмоль/л, в 23 ч — 942 (130—270) нмоль/л. Содержание свободного кортизола в суточной моче более 8000 (120—400) нмоль/л.

Проведена проба с десмопрессином: 0 мин — АКТГ 159 пг/мл, кортизол 780 нмоль/л; 15 мин — АКТГ 160 пг/мл, кортизол 815 нмоль/л; 30 мин — АКТГ 155 пг/мл, кортизол 751 нмоль/л; 45 мин — АКТГ 186 пг/мл, кортизол 1012 нмоль/л; 60 мин — АКТГ 181 пг/мл, кортизол 998 нмоль/л; 120 мин — АКТГ 166 пг/мл, кортизол 963 нмоль/л.

Таким образом, прирост АКТГ составил 13,8%, прирост кортизола — 29,7%.

Рентгеноденситометрия: в проксимальных отделах бедренной кости явления остеопении ($T = -0,8$, $Z = -0,7$).

УЗИ органов малого таза: миома матки. Поликистозные изменения яичников, нельзя исключить текоматоз.

При МРТ брюшинного пространства выявлена картина умеренной гиперплазии левого надпочечника: правый надпочечник обычно расположен, правильной формы, с ровными контурами, гомогенной структуры, толщина ножек до 4 мм; левый надпочечник обычно расположен, правильной формы, с неровными контурами, несколько неомогенной структуры, толщина ножек до 5 мм. Селезенка не увеличена, обращает на себя внимание локальное расширение селезеночной артерии (по верхнему контуру хвоста поджелудочной железы). Аорта и нижняя полая вена не расширены. Увеличенных лимфатических узлов не выявлено.

МРТ головного мозга: картина частично "пустого" турецкого седла, данных, свидетельствующих об аденоме гипофиза, не получено.

В соответствии с клиническими данными гиперкортицизма, высокими значениями уровня кортизола в суточной моче, нарушенным ритмом секреции кортизола и АКТГ, исходно высокими значениями АКТГ, а также низким приростом АКТГ и кортизола в ходе пробы с десмопрессином (3,8 и 29,7% соответственно) и отсутствием аденомы гипофиза, наличием гиперплазии надпочечников высказано предположение о существовании у пациентки эктопической секреции АКТГ.

КТ органов грудной клетки выявила следующее: на серии томограмм в правом легком в нижней доле за куполом диафрагмы, в проекции 7-го сегмента, внутрилегочно определяется дополнительное образование мягкотканной плотности, овальной формы, с четким контуром, однородной структурой, размером

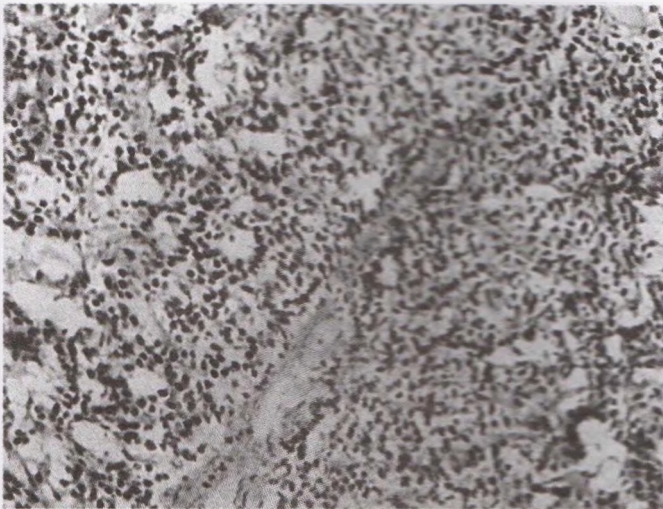


Рис. 2. Мелкоклеточный компонент рака легкого. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

20 × 21 мм, на фоне неизменной легочной ткани. Незначительно утолщена междолевая плевра с обеих сторон. Корни легких не расширены, структурны. Трахея, главные и долевые бронхи проходимы, не деформированы. Средостение не смещено, не расширено. Дополнительных образований в проекции средостения нет. Лимфатические узлы средостения не увеличены. Жидкости в плевральных полостях нет. Заключение: КТ-картина образования в нижней доле правого легкого (рис. 1).

При рентгенографии органов грудной клетки в 2 проекциях легкие немного эмфизематозны, корни подчеркнуты, несколько уплотнены. Справа в нижнем легочном поле у края купола диафрагмы "завуалировано" определяется округлое образование диаметром до 2 см с размытыми, нечеткими контурами (в боковой проекции). Диафрагма несколько ниже обычного, синусы свободны. Сердце и крупные сосуды без особенностей.

Далее пациентке в ММА им. И. М. Сеченова, межклиническим рентгеновском отделении ангиографии проведена флебография левого надпочечника. Взята кровь для определения уровней кортизола и АКТГ из нижней полой вены (НПВ), верхней полой вены (ВПВ), вен надпочечников: уровень АКТГ в крови из легочного ствола составил 128,9 пг/мл, из левой надпочечниковой вены — 182,9 пг/мл, из ВПВ — 170,4 пг/мл, из правого предсердия — 191,9 пг/мл, на уровне печеночного сегмента НПВ — 191,6 пг/мл, уровень кортизола в крови из устья правой надпочечниковой вены составил 928 нмоль/л, из НПВ, ниже почечных вен — 888 нмоль/л, на уровне печеночного сегмента НПВ — 938 нмоль/л, из левой надпочечниковой вены — > 1700 нмоль/л.

При исследовании уровней АКТГ и кортизола отмечено наибольшее увеличение уровня АКТГ в крови из правого предсердия (до 192 нмоль/л) и уровня кортизола в крови из левой надпочечниковой вены (> 1700 нмоль/л), что подтверждает диагноз эктопированной АКТГ-продуцирующей опухоли правого легкого. Под общим обезболиванием в пятом межреберье выполнена торакотомия. При ревизии установлено, что в 8-м сегменте нижней доли правого легкого определяется опухоль размером 2 см, мягкой консистенции, с четкими контурами. Выполнена правосторонняя нижняя лобэктомия легкого вместе с опухолью. Результаты гистологического исследования: кусочек легочной ткани размером 7 × 3 × 2 см, мраморного вида, у одного из краев которого под капсулой серо-белый эластичный узел диаметром 1,5 см, в тонкой белесоватой капсуле. Лимфатический узел размером 0,5 см с прилежащей жировой клетчаткой, ткань узла серо-розового цвета. Доля размером 14 × 8,5 × 2 см тестоватой консистенции, на разрезе темно-красного цвета.

Опухоль легкого имеет строение комбинированного рака — мелкоклеточного переходо-клеточного с участками овсяноклеточного и местами солидного светлоклеточного. Опухоль исходит из мелкого бронха, характеризуется инфильтрирующим и инвазивным ростом и выраженными регрессивными изменениями (очаги некроза, кровоизлияний, ослизнения). В лимфатическом узле метастаз переходо-клеточного рака (рис. 2).

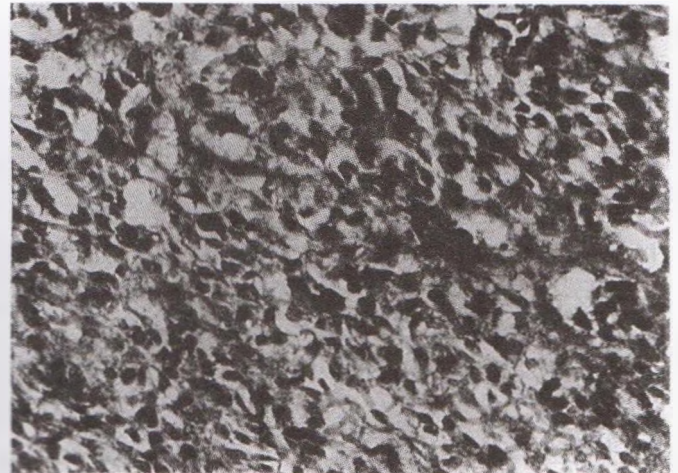


Рис. 3. Положительная реакция на АКТГ в клетках овсяноклеточного и лимфоцитоподобного компонентов опухоли легкого. Ув. 200. Иммунопероксидазный метод.

При иммуногистохимическом исследовании с антисывороткой к АКТГ выявлена выраженная положительная реакция в клетках овсяноклеточного и лимфоцитоподобного компонентов опухоли легкого (рис. 3).

Морфологические особенности данной опухоли: смешанно-клеточное строение, присутствие очагов некроза и кровоизлияний. Иммуногистохимически доказано, что не все клетки вырабатывают АКТГ, а только лимфоцито- и овсяноподобные.

Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. Отмечались тенденция к снижению АД (130/90 мм рт. ст.), побледнение кожных покровов, уменьшение массы тела. На момент операции признаков отдаленного метастазирования у больной не отмечено.

При лабораторном обследовании в ближайшем послеоперационном периоде отмечено снижение уровня АКТГ, как в утренние, так и в вечерние часы (в 8 ч — 7 пг/мл, в 23 ч — 4,5 пг/мл).

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии, через 1 мес на амбулаторной консультации отметила жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, содержание свободного кортизола в суточной моче менее 36 нмоль/л (120—400). Таким образом, у больной развилась хроническая надпочечниковая недостаточность, что может свидетельствовать о радикальности выполненной операции; назначена заместительная гормональная терапия кортефом (20 мг/сут). Через 3 мес после операции у пациентки восстановился менструальный цикл. В настоящее время пациентка получает терапию кортефом, альфа Д₃-Тева.

Описанный случай, на наш взгляд, представляет собой несомненный интерес тем, что у пациентки с СЭПА отмечалась нехарактерная клиническая картина гиперкортицизма, что повлекло за собой несвоевременную постановку диагноза и, возможно, было обусловлено смешанно-клеточным характером опухоли, в которой не все клетки вырабатывали АКТГ, а только лимфоцито- и овсяноподобные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abelloff M. D., Trump D. L., Baylin S. B. // Cancer. — 1981. — Vol. 48, N 5. — P. 1082—1087.
2. Arlt W., Dahia P. L., Callies F. et al. // Clin. Endocrinol. — 1997. — Vol. 47, N 5. — P. 623—627.
3. Aron D. C., Raff H., Findling J. W. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 6. — P. 1780—1785.
4. Bloomfield G. A., Holdaway I. M., Corrin B. et al. // Clin. Endocrinol. — 1997. — Vol. 6, N 2. — P. 95—104.
5. Coates P. J., Doniach I., Howlett T. A. et al. // J. Clin. Pathol. — 1986. — Vol. 39, N 9. — P. 955—960.
6. De Keyser Y., Lenne F., Auzan C. et al. // J. Clin. Invest. — 1996. — Vol. 97, N 5. — P. 1311—1318.
7. Delisle L., Boyer M. J., Warr D. et al. // Arch. Intern. Med. — 1993. — Vol. 153, N 6. — P. 746—752.
8. Findling J. W., Tyrrell J. B. // Ibid. — 1986. — Vol. 146, N 5. — P. 929—933.

9. Hirata Y., Yamamoto H., Matsukura S., Imura H. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1975. — Vol. 41, N 1. — P. 106—114.
10. Muller O. A., von Werder K. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. — 1992. — Vol. 43, N 5. — P. 403—408.
11. Pedersen A. G., Hansen M., Hummer L., Rogowski P. // Cancer. — 1985. — Vol. 56, N 10. — P. 2476—2480.
12. Raff H., Shaker J. L., Seifert P. E. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 80, N 3. — P. 1036—1039.
13. Sakai Y., Horiba N., Tozawa F. et al. // J. Endocrinol. — 1997. — Vol. 44, N 5. — P. 687—695.
14. Shepherd F. A., Laskey J., Evans W. K. et al. // J. Clin. Oncol. — 1992. — Vol. 10, N 1. — P. 21—27.
15. Stewart P. M., Gibson S., Crosby S. R. et al. // Clin. Endocrinol. — 1994. — Vol. 40, N 2. — P. 199—204.
16. Suda T., Tozawa F., Dobashi I. et al. // J. Clin. Invest. — 1993. — Vol. 92, N 6. — P. 2790—2795.
17. Suda T. // Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi. — 1994. — Vol. 70, N 1. — P. 17—24.
18. Sueoka S., Matsukura S., Yoshimi H. et al. // Endocrinol. Jpn. — 1980. — Vol. 27, N 4. — P. 405—410.
19. Wajchenberg B. L., Mendonca B., Liberman B. et al. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. — 1995. — Vol. 53, N 1—6. — P. 139—151.
20. Yoshino K., Takeda N., Morita H. et al. // J. Endocrinol. — 1999. — Vol. 46, N 2. — P. 331—335.
21. Zurbano Goni F. // Med. Clin. (Barc.). — 1979. — Vol. 72, N 6. — P. 253—258.

Поступила 27.09.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.453-008.61-02:616.233-006.61-036.1

А. П. Калинин, И. А. Казанцева, Т. А. Бритвин, Л. Е. Гуревич, И. В. Котова

АКТГ-ЭКТОПИРОВАННЫЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ БРОНХИАЛЬНЫМ КАРЦИНОИДОМ

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

Одним из вариантов эндогенного гиперкортицизма является АКТГ-эктопированный синдром, вызываемый опухолями различного гистогенеза и локализации, которые продуцируют аденокортикотропный гормон (АКТГ). Эктопическая секреция АКТГ опухолью может наблюдаться при раке желудка [2], яичников [4], молочной железы [6], феохромоцитоме [5]. Среди причин эктопической продукции АКТГ карциноиды различной локализации занимают второе место после овсяноклеточного рака легкого [3]. J. Aniszewski и соавт. [1] при обследовании 106 больных с АКТГ-эктопированным синдромом обнаружили, что

в 25% причиной его развития был карциноид бронха, в 5% — вилочковой железы, в 1% — диссеминированный гастроинтестинальный карциноид.

Приводим наблюдение, в котором причиной развития АКТГ-эктопированного синдрома явился карциноид бронха.

Больная М., 34 лет, обратилась в клинику хирургической эндокринологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского 23.01.01 с жалобами на изменение внешнего вида, увеличение массы тела, повышение АД до 180/100 мм рт. ст., нарушение менструального цикла, слабость.

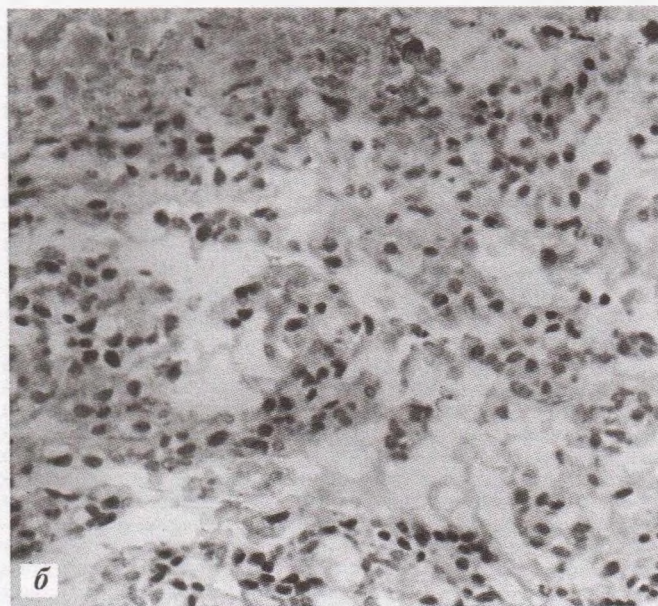
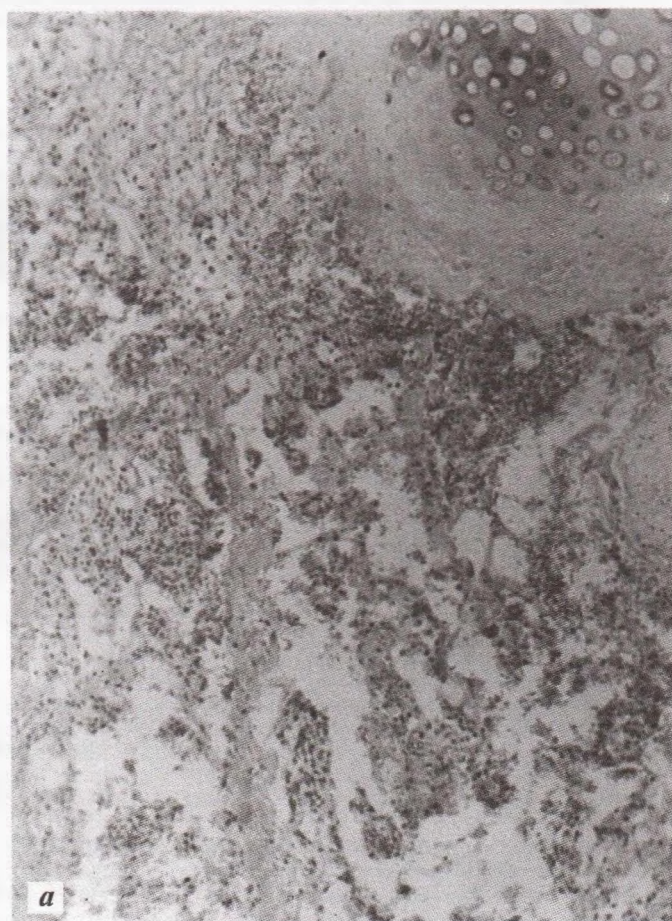


Рис. 1. Нейроэндокринная опухоль (карциноид) бронха.

а — участок ангиоматозного строения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 125; б — фрагмент той же опухоли. Ув. 250.