

не оказывало какого-либо длительного влияния на функцию ГГАС и АД.

Несмотря на различие селекционных критериев отбора НИСАГ и SHR, большое, хотя и неполное сходство изменений катехоламиновых механизмов у крыс этих генотипов наводит на мысль, что у крыс японской линии отбор также затрагивал гены, детерминирующие функцию катехоламинергических механизмов, регулирующих АД и ГГАС.

Таким образом, представленные в обзоре данные позволяют выдвинуть гипотезу о том, что при наследственно детерминированной гипертензии, связанной с повышенной чувствительностью сердечно-сосудистой системы к эмоциональному стрессу, в формировании гипертонического статуса решающее значение имеют гены, которые кодируют функцию центральных катехоламинергических механизмов, регулирующих АД и ГГАС [10]. Окончательным доказательством данного положения послужат начатые исследования структуры и экспрессии этих генов [3, 7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев Д. К. // Генетика.— 1987.— Т. 23, № 6.— С. 937—946.
2. Гордиенко Н. И. // Пат. физиол.— 1990.— № 3.— С. 38—40.
3. Дашкевич В. С., Поздняков С. Г., Маркель А. Л., Мертвцов Н. П. // Генетика.— 1991.— Т. 27, № 7.— С. 1158—1161.
4. Маркель А. Л. // Успехи физиол. наук.— 1983.— Т. 14, № 1.— С. 67—84.
5. Маркель А. Л. // Изв. АН СССР.— 1985.— № 3.— С. 466—469.
6. Маркель А. Л., Дыгало Н. Н., Науменко Е. В. // Бюл. экспер. биол.— 1986.— № 6.— С. 678—680.
7. Маркель А. Л., Дашкевич В. С., Коцкая А. О. и др. // Нейробиологические аспекты современной эндокринологии.— М., 1991.— С. 33.
8. Науменко Е. В., Маслова Л. Н., Маркель А. Л., Гордиенко Н. И. // Бюл. экспер. биол.— 1987.— № 10.— С. 464—466.
9. Науменко Е. В., Попова Н. Л., Иванова Л. Н. // Генетика.— 1987.— Т. 23, № 6.— С. 1011—1025.
10. Науменко Е. В. // Нейробиологические аспекты современной эндокринологии.— М., 1991.— С. 38—40.
11. Попова Н. К., Войтенко Н. Н., Трут Л. Н. // Докл. АН СССР.— 1975.— Т. 223, № 5.— С. 1496—1498.
12. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса.— М., 1981.
13. Шишкина Г. Т., Маркель А. Л., Науменко Е. В. // Генетика.— 1991.— Т. 27, № 2.— С. 279—284.
14. Ardekani A. M., Walker S. J., Donohue S. J. et al. // Life Sci.— 1989.— Vol. 44.— P. 919—925.
15. Bousquet P., Schwartz J. // Biochem. Pharmacol.— 1983.— Vol. 32.— P. 1459—1465.
16. Brown V. R., Hanger R., Fisher L. // Brain Res.— 1988.— Vol. 441.— P. 33—40.
17. Chiuch C. C., McCarty R. // Physiol. Behav.— 1981.— Vol. 26.— P. 85—89.
18. Connell J. M. C., Fraser R. // J. Hypertens.— 1991.— Vol. 9.— P. 93—107.
19. DeJong W. Experimental and Genetics Models of Hypertension (Handbook of Hypertension. Vol. 4).— Amsterdam, 1984.
20. DeVito W. J., Sutterer J. R., Brush F. R. // Life Sci.— 1981.— Vol. 28.— P. 1489—1495.
21. Dunn F., Berridge C. W. // Brain Res. Rev.— 1990.— Vol. 15.— P. 71—100.
22. Fraser R., Davies D. L., Connell J. M. C. // Clin. Endocr.— 1989.— Vol. 31.— P. 701—746.
23. Freeman R. Y., Davis J. O., Varsano-Ahron N. et al. // Circulat. Res.— 1975.— Vol. 37.— P. 66—71.
24. Fukuda N., Honda M., Hatano M. // Jap. Circulat. J.— 1987.— Vol. 51.— P. 556—562.
25. Gray S. D. // Fed. Proc.— 1982.— Vol. 41.— P. 1589—1589.
26. Hashimoto K., Makino Sh., Hirasawa R. et al. // Endocrinology.— 1989.— Vol. 125.— P. 1161—1167.
27. Hattory T., Hashimoto K., Ota Z. // Hypertension.— 1986.— Vol. 8.— P. 386—390.
28. Hattory T., Hashimoto K., Ota Z. // Ibid.— P. 1027—1031.
29. Hayward J. N. // Physiol. Rev.— 1977.— Vol. 57.— P. 574—658.
30. Häusler A., Girard J., Bauman J. B. et al. // Clin. exp. Hypertens.— 1983.— Vol. 5A.— P. 11—19.
31. Häusler A., Oberholzer M., Bauman J. B. // Cell Tissue Res.— 1984.— Vol. 236.— P. 229—235.
32. Iams S. G., McMurtry M. P., Wexler B. // Endocrinology.— 1979.— Vol. 104.— P. 1357—1363.
33. Komanicky P., Reiss D. L., Dale S. L., Melby J. C. // Ibid.— 1982.— Vol. 111.— P. 219—224.
34. Kvetnansky R., Albrecht I., Torda T. et al. // Catecholamines and Stress.— New York, 1976.— P. 237—249.
35. Levin N., Bloom M., Roberts J. L. // Endocrinology.— 1989.— Vol. 125.— P. 2957—2966.
36. Markel A. L., Amstyslavsky S. Y., Naumenko E. V. // Biogen. Amines.— 1987.— Vol. 4.— P. 329—338.
37. Maslova L. N., Markel A. L., Naumenko E. V. // Brain Res.— 1991.— Vol. 546.— P. 55—60.
38. McCarty R., Kopin I. J. // Life Sci.— 1978.— Vol. 22.— P. 997—1006.
39. McCarty R., Kvetnansky R., Lake C. R. et al. // Physiol. Behav.— 1978.— Vol. 21.— P. 951—955.
40. McMurtry J. P., Wexler B. C. // Endocrinology.— 1981.— Vol. 108.— P. 1730—1736.
41. McMurtry J. P., Wexler B. C. // Ibid.— 1883.— Vol. 112.— P. 166—171.
42. Melby J. C., Dale S. L. // J. Endocr.— 1979.— Vol. 81.— P. 93P—106P.
43. Moll D., Dale S. L., Melby J. C. // Endocrinology.— 1975.— Vol. 96.— P. 416—420.
44. Naumenko E. V., Markel A. L., Amstyslavsky S. Y., Dygalo N. N. // Stress: Neurochemical and Humoral Mechanisms.— New York, 1989.— P. 453—460.
45. Naumenko E. V., Maslova L. N., Gordienko N. I. et al. // Develop. Brain Res.— 1989.— Vol. 46.— P. 206—212.
46. Naumenko E. V., Maslova L. N., Markel A. L. // Endocr. exp.— 1990.— Vol. 24.— P. 241—248.
47. Naumenko E. V., Maslova L. N., Shishkina G. T., Markel A. L. // Stress: Neuroendocrine and Molecular Approaches.— New York, 1992.— P. 429—437.
48. Okamoto K. // Int. Rev. exp. Path.— 1969.— Vol. 7.— P. 227—270.
49. Plotsky P. M., Cunningham E. T., Widmaier E. P. // Endocr. Rev.— 1989.— Vol. 10.— P. 437—458.
50. Rivier C., Vale W. // Endocrinology.— 1983.— Vol. 113.— P. 939—942.
51. Ruch W., Baumann J. B., Häusler A. et al. // Acta endocr. (Kbh).— 1984.— Vol. 105.— P. 417—424.
52. Sowers J., Tuck M., Asp N. D., Sollars E. // Endocrinology.— 1981.— Vol. 108.— P. 1216—1221.
53. Yamory U., Oshima A., Okamoto K. // Jap. Heart J.— 1973.— Vol. 14.— P. 162—164.
54. Yamory U. // Handbook of Hypertension.— Amsterdam, 1984.— Vol. 4.— P. 224—239.

Поступила 01.04.92

© М. Ю. ЮНУСОВ, А. А. МУМИНОВ, 1993

УДК 616.681-007.41-032(048.8)

М. Ю. Юнусов, А. А. Муминов

ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА КРИПТОРХИЗМА

Ташкентский научный центр хирургии (дир.— акад. В. В. Вахидов) Минздрава Республики Узбекистан

Критерии выбора оптимального срока и метода лечения крипторхизма находятся в прямой зависимости от причин и механизмов, вызвавших ретенцию яичек [6, 8]. Полиэтиологичность этого состояния определяет крипторхизм как одно из

проявлений системного заболевания, охватывающего практически все органы и ткани [4, 5].

Предположение о вероятности наследования неопущения яичек основано на наблюдении семейств, в которых этот

феномен имел место у мужчин на протяжении нескольких поколений [13]. В настоящее время большинство исследователей разделяют мнение о неспецифическом характере индукции крипторхизма аномалиями хромосомного строения [7, 15]. К примеру, крипторхизм часто встречается при синдроме Дауна (трисомия) [21]. Кроме того, существует ряд аутосомных аномалий, при которых также наблюдается ретенция яичек [2, 34]. Исследования в области патогенеза крипторхизма выявили существенную роль эмбриотоксических факторов (интоксикации, инфекции, нарушения гормонального баланса у матери), действующих в критические периоды формирования полового тракта, что вполне может объяснить случаи крипторхизма у нескольких детей в одной семье [14]. Е. Т. Engle [18] первым обратил внимание на значение гормональных факторов в генезе крипторхизма. Позднее [41] была продемонстрирована роль интактной гипоталамо-гипофизарной оси и показано, что активным андрогеном, обеспечивающим опускание яичек, является дегидротестостерон. Андрогенный стимул, вызывающий начало опускания яичек, возникает с 3-го месяца беременности. До сих пор не раскрыты механизмы этого процесса [20]. Предположительными мишенями являются gubernaculum [16], мускулатура передней брюшной стенки, где андрогены действуют как анаболические гормоны [20]. Дети с крипторхизмом чаще рождаются в весенние месяцы (март—май), реже осенью (август—декабрь). Возможно, это связано с сезонными колебаниями продукции гипофизарных гормонов, зависящей от длительности солнечного дня [22]. Частота крипторхизма у близнецов выше, чем в общей популяции, составляя 2,2%. Высказано предположение, что это обусловлено меньшей площадью плаценты каждого плода и соответственно уменьшением продукции хорионического гонадотропина [12]. В то же время остается неясно, почему преобладают односторонние формы крипторхизма и почему у этих больных отсутствуют выраженные эндокринные нарушения [1, 33].

Высказывались самые разные предположения о механизме опускания яичка [40]. Описана миксоидная желатиновая субстанция gubernaculum, которая, увеличиваясь в размерах под влиянием андрогенной стимуляции, приводит к расширению пахового канала [16] и мошонки [21]. Одни авторы [16] указывают на наличие андрогенных рецепторов в его структуре, которые под влиянием некоторых гормональных воздействий стимулируют развитие поперечнополосатой мускулатуры, осуществляющей тракцию яичка к его мошоночной позиции. Другие [27] утверждают, что gubernaculum не изменяется в размерах и только рост тела приводит к его относительному укорочению. В ряде работ эти теории ставятся под сомнение, так как перерезка gubernaculum в месте его прикрепления к придатку не приводит к развитию крипторхизма [21]. Тем не менее развитие ретенции наблюдается при иссечении или пересечении его в местах прикрепления в мошонке [21, 40]. Некоторые авторы придают особое значение пучкам волокон gubernaculum, прикрепляющихся в проксимальном отделе к хвосту придатка, в дистальном внедряющихся в мошонку, лобок, промежность, к бедренным и паховым областям [28, 38]. По мнению Н. Л. Frey и J. Rajfer [21], проксимальное прикрепление gubernaculum предотвращает «перекрестный» феномен и обеспечивает опускание каждого яичка в ipsilaterальную половину мошонки. М. В. Jaskol и соавт. [30] в 79,4% случаев крипторхизма выявили аномальное прикрепление дистального конца gubernaculum (как правило, к верхнелатеральному аспекту мошонки или соединительной ткани верхней трети бедра). Если принять за основу направляющую роль gubernaculum при опущении яичка, то столь высокая частота аномального прикрепления может объяснить причины эктопии или неполного опускания яичка.

Теория о роли придатка в развитии нарушений опускания яичек основана на том факте, что в норме он опережает опускающееся яичко при следовании через паховый канал в мошонку [10, 25]. Сторонники этой теории утверждают, что крипторхизм возникает вследствие неполной дифференциации придатка, связанной с недостаточной андрогенной стимуляцией [16, 38]. Развитие придатка и его слияние с яичком являются андрогензависимым процессом, однако гормоны достигают придатка не только по системе циркуляции, но и, что очень важно, путем прямого транспорта от ipsilaterального яичка [11].

Таким образом, если имеет место неадекватная продукция тестостерона яичком, то придаток на соответствующей стороне остается недоразвитым — или в более тяжелых случаях — не развивается вообще [31]. В литературе до 1961 г. сообщалось лишь о 29 наблюдениях аномалий придатка [37]. В последние годы число подобных сообщений о больных крипторхизмом значительно увеличилось [28, 35, 40]. Частота фено-

мена варьирует, по данным разных авторов, от 23,6 до 60% и во многом зависит от внимания, уделяемого выявлению этой аномалии [37]. F. Hadziselimovic [26], обследуя новорожденных с неопущенными яичками, обнаружил, что придаток в каждом случае был коротким и рудиментарным и объяснил это проявлением андрогенного дефицита. После терапии хорионическим гонадотропином у 60% больных яички достигли дна мошонки, придаток стал нормальным по длине и структуре. Отмечена высокая частота гипоплазии яичка (72%) при нарушении его слияния с придатком у детей [37]. При всей противоречивости мнений большинство авторов объясняют дефицит стимуляции андрогенами как различными вариантами дисгенезии тестикул, так и нарушением процессов слияния яичка с придатком, в результате чего развивается ретенция [30]. Так называемые «механические» причины (фасциальный блок в паховом канале, короткие семьявносящий проток и сосудистая ножка яичка и т. п.) также обусловлены дефицитом андрогенной стимуляции в критические фазы развития половой системы [30]. Участие придатка в опускании яичка является лишь одной из многих составляющих процесса. Эксперименты на животных, в частности, показали, что иссечение придатка не влияет на нормальное опускание яичка [19].

Клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о важной роли внутрибрюшного давления в процессе опускания яичек. В 1927 г. R. Hunter [29] после изучения плодов человека сделал заключение, что к 8-му месяцу беременности расширение кишечника приводит к увеличению внутрибрюшного давления и вызывает выталкивание яичка из брюшной полости в мошонку. К исходным выводам пришли и другие авторы после серии исследований, выполненных на эмбрионах крыс, собак, быков [23, 36]. В великолепной экспериментальной работе Н. Л. Frey и соавт. [20] имплантировали в брюшную полость свободно плавающий инертный силиконовый имитатор яичка, который опускался в мошонку, этот процесс ускорялся при воздействии дегидротестостерона. Если предположить действительную роль внутрибрюшного давления в процессе опускания яичка, то чаще крипторхизм должен наблюдаться при значительных дефектах передней брюшной стенки — состояниях, характеризующихся резким снижением внутрибрюшного давления [32]. К возрасту 2 лет крипторхизм имеется практически у 100% больных с *group belly syndrome*, при котором передняя брюшная стенка отсутствует или является недоразвитой [39]. В 40% случаев крипторхизм встречается у мальчиков с клоакальной экстрофией, которая может сочетаться с экстрофией мочевого пузыря (при этом нижняя часть передней брюшной стенки оказывается незамкнутой) [17]. Л. М. Kaplan и соавт. [32] проанализировали данные за 10 лет относительно мальчиков с выраженными дефектами передней брюшной стенки, такими как гастрошизис, омфалоцеле, пупочная грыжа. Частота крипторхизма при рождении и к году жизни у больных гастрошизисом составила 18 и 15%, с омфалоцеле — 52 и 33% больных, у больных с пупочной грыжей — 6 и 5% соответственно [32]. В результате этих наблюдений необходимо решить вопрос о роли в генезе ретенции яичек незаросшего влагалищного отростка и паховой грыжи, которые можно рассматривать как дефекты передней брюшной стенки. Влагалищный отросток впервые дифференцируется к концу I триместра беременности как маленькое выпячивание брюшины вблизи еще не опустившегося яичка у внутреннего кольца пахового канала [43]. Этот отросток не растет к мошонке до III триместра беременности; начало его роста совпадает с началом опускания яичка [9]. После опускания влагалищный отросток обычно облитерируется, однако иногда только к концу I-го года жизни. Если яичко не опускается, то отросток не облитерируется [32]. Ранее считалось, что незарождение отростка причинно связано с неопущением яичка [3, 39]. Если внутрибрюшное давление связывать с миграцией яичка, то данные Л. М. Kaplan и соавт. [32] указывают на обратную связь — незарождение отростка является причиной ретенции яичек. Наличие незаросшего влагалищного отростка практически у всех больных крипторхизмом и у 21,2—55% больных с сопутствующей паховой грыжей указывает на то, что эти образования могут играть ту же роль, что и дефекты передней брюшной стенки [28, 32, 42]. Тем не менее существуют и контраргументы. Теория не объясняет причины нормального опускания яичек у некоторых больных с мошоночным гидроцеле. Если влагалищный отросток открыт и уменьшается внутрибрюшное давление, то частота крипторхизма должна быть более высокой, чем мы наблюдаем, — ведь последний не зарастает вплоть до рождения у подавляющего большинства больных [2]. Возможно, степень его участия в снижении внутрибрюшного давления не так существенна. И те и другие положения можно было бы опровергнуть или подтвердить

прямыми исследованиями внутрибрюшного давления методом, который еще ожидает своего применения.

В 1762 г. J. Hunter [цит. по 24] пришел к заключению, что яички в процессе их опускания в мошонку направляются gubernaculum (термин, означающий «скорчкий», «рулевой»). Рассматривая проблему крипторхизма в целом, автор признавал, что при нарушении опускания яичек «трудно с уверенностью определить причины остановки». За прошедшие более чем 200 лет выявлен целый ряд факторов, принимающих участие в процессе опускания яичка. Тем не менее все так же прямо или косвенно в выводах исследователей звучит признание отсутствия окончательной ясности в причинах и механизмах развития ретенции яичек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беникова Е. А., Демченко В. Н., Югринов О. Г. и др. // Пробл. эндокринологии.— 1982.— № 6.— С. 38—42.
2. Васюкова Е. А., Касаткина Э. П., Матковская А. Н. // Педиатрия.— 1980.— № 6.— С. 16—18.
3. Воложин С. И. // Хирургия.— 1975.— № 7.— С. 69—71.
4. Гуца А. Л., Воложин С. И. // Пробл. эндокринологии.— 1973.— № 2.— С. 40—43.
5. Долецкий С. Я., Окулов А. Б., Касаткина Э. П. и др. // Хирургия.— 1975.— № 7.— С. 56—66.
6. Жукова М. А., Кураева Т. Л. // Педиатрия.— 1980.— № 10.— С. 62—65.
7. Жуковский М. А., Лебедев И. Б., Семичева Т. В. и др. // Нарушения полового развития / Под ред. М. А. Жуковского.— М., 1989.— С. 272.
8. Курпатовский И. Д., Макажанов О. Х., Баскаков В. В. // Урол. и нефрол.— 1986.— № 1.— С. 54—59.
9. Backhouser K. M. // Urol. Clin. N. Amer.— 1982.— Vol. 9.— P. 315—322.
10. Bedford J. M. // Amer. J. Anat.— 1978.— Vol. 152.— P. 483—491.
11. Bidlingmaier F., Dorr H. G., Esenmenger W. et al. // J. clin. Endocr. Metab.— 1983.— Vol. 57.— P. 311—315.
12. Creizel A., Erody E., Toth J. // J. Urol. (Baltimore).— 1981.— Vol. 126.— P. 524—526.
13. Creizel A., Erody E., Toth J. // Ibid.— P. 528—529.
14. Depue R. H. // Int. J. Epidem.— 1984.— Vol. 13.— P. 311—318.
15. Dewald G. W., Kelalis P. P., Gordon H. // J. Urol. (Baltimore).— 1977.— Vol. 117.— P. 110—112.
16. Elde J. S., Isaacs J. T., Walsch P. C. // Ibid.— 1982.— Vol. 127.— P. 1701—1711.
17. Engel R. M. E. // Urology.— 1973.— Vol. 2.— P. 20—24.
18. Engle E. T. // Endocrinology.— 1932.— Vol. 16.— P. 513—519.

19. Erey H. L., Rajfer J. // Surg. Forum.— 1982.— Vol. 33.— P. 61—66.
20. Frey H. L., Peng S., Rajfer J. // Biol. Reprod.— 1983.— Vol. 23.— P. 1233—1238.
21. Frey H. L., Rajfer J. // J. Urol. (Baltimore).— 1984.— Vol. 131.— P. 574—582.
22. Forest M. J., Sizonenko P. C., Cathiard A. M., Bertrand T. // J. clin. Invest.— 1974.— Vol. 53.— P. 819—827.
23. Gier H. T., Marion G. A. // Biol. Reprod.— 1969.— Vol. 1, Suppl. 1.— P. 1—7.
24. Gough M. H. // Brit. J. Surg.— 1989.— Vol. 76.— P. 109—112.
25. Hadziselimovic F., Kunslin E. // Anat. Embryol.— 1979.— Vol. 155.— P. 191—202.
26. Hadziselimovic F. // Urol. Res.— 1984.— Vol. 12.— P. 155—161.
27. Hadziselimovic F. // Ann. Urol.— 1984.— Vol. 18.— P. 240—244.
28. Heath A. L., Man D. W. K., Ecsein H. B., Ecsterin H. B. // J. pediat. Surg.— 1984.— Vol. 19.— P. 47—51.
29. Hunter R. H. // Brit. J. Surg.— 1927.— Vol. 14.— P. 125—128.
30. Jacon M. B., Gough M. N., Dudley N. E. // Brit. J. Urol.— 1987.— Vol. 59.— P. 568—571.
31. Johanse E. B., Clausen O. P. F., Nesland J. M. // Andrologia.— 1988.— Vol. 20.— P. 189—201.
32. Kaplan L. M., Keyle M. A., Laplan G. W. et al. // J. Urol. (Baltimore).— 1986.— Vol. 136.— P. 645—647.
33. Kogan S. J., Gill B., Bennett B. et al. // Ibid.— 1986.— Vol. 135.— P. 758—761.
34. Lawandowski R. C., Yunis J. J. // Amer. J. Dis. Child.— 1975.— Vol. 129.— P. 515—521.
35. Marshall F. F., Shermata D. W. // J. Urol. (Baltimore).— 1979.— Vol. 121.— P. 341—346.
36. Martins T. // C. R. Soc. Biol. Paris.— 1938.— Vol. 137.— P. 299—303.
37. Merkitz M., Toth J. // Int. Urol. Nephrol.— 1987.— Vol. 19.— P. 179—187.
38. Mininberg D. T., Schlossberg S. // J. Urol. (Baltimore).— 1983.— Vol. 129.— P. 1207—1211.
39. Nunn I. N., Sterphens F. D. // Ibid.— 1961.— Vol. 86.— P. 782—791.
40. Quintan D. M., Gerharf J. P., Jeffs R. D. // Ibid.— 1986.— Vol. 140.— P. 1141—1144.
41. Rajfer J., Walsh P. S. // Ibid.— 1977.— Vol. 119.— P. 985—990.
42. Scorer C. G. // Brit. J. Surg.— 1964.— Vol. 41.— P. 357—367.
43. Shrock P. // Surg. Clin. N. Amer.— 1971.— Vol. 151.— P. 1267—1270.

Поступила 03.04.92

© Т. С. ЗЕНКОВА, И. А. ФЕДИН, 1993

УДК 616.831.41:616.432]-073.756.8

Т. С. Зенкова, И. А. Федин

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Кафедра эндокринологии (зав.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

В последние годы стало очевидным, что частота встречаемости заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы чрезвычайно велика. Клинические проявления таких заболеваний, как акромегалия, болезнь Иценко — Кушинга, первичный гиперпролактинемический гипогонадизм, считаются общеизвестными [8, 9, 32, 45]. Однако для выбора оптимального способа лечения в каждой конкретной клинической ситуации врачу-клиницисту крайне необходимо получить информацию о состоянии главного структурного звена патологического процесса — гипофиза.

До 70-х годов существовало мнение, что в диагностике опухолей гипофиза достаточно руководствоваться типичными клиническими проявлениями заболевания — эндокринологическими, нейроофтальмологическими нарушениями и краниографическими изменениями турецкого седла [32]. Полагали, что обычная рентгенокраниография выявляет изменения турецкого седла в 77—90% случаев при аденомах гипофиза [5]. Однако по мере накопления клинического опыта все больше утверждалось мнение о том, что диагностические

построения, основанные лишь на анализе клинко-рентгенологических изменений, далеко не всегда отражают действительную величину и направление преимущественного распространения опухолей, их взаимоотношения с соседними анатомо-физиологическими структурами, т. е. те топические особенности патологического очага, которые крайне необходимы для правильной оценки возможностей и выбора метода лечения. Особую актуальность приобрели эти проблемы с развитием микрохирургии как одного из перспективных методов лечения больных с аденомами гипофиза.

С целью топической диагностики патологических изменений sella turcica предложено большое количество рентгенологических методов и их модификаций. Для детальной оценки формы, размеров, изменений костной структуры турецкого седла и других отделов клиновидной кости применяется линейная томография в 3 проекциях или зоннография средней черепной ямки в 2 проекциях. Последняя позволяет получить изображение более толстого слоя — достаточно сделать лишь по одному снимку в передней и боко-