

или рефлекторной остановкой сердца, стойкий парез глоточных нервов, послеоперационный гипопаратиреоз. Однако основным осложнением, а точнее, неблагоприятным исходом тиреоидной хирургии является рецидив СТ, частота которого, по данным разных авторов, варьирует от 0,3 до 28%. Столь значительный разброс этих данных отчасти связан с разными критериями диагностики СТ, а также с неодинаковой продолжительностью послеоперационного наблюдения. Показано, что в первые 5 лет после операции доля рецидивов составляет 5—10% от их общего количества, а в следующие 10—15 лет — более 50%. Несомненно и то, что число рецидивов реципрокно связано с частотой гипотиреоза. Здесь нельзя не сказать о том, что стойкий эутиреоз после хирургического лечения ДТЗ имеется только у 20—25% пациентов, это не намного больше, чем в результате медикаментозной терапии.

С учетом значительных трудностей в лечении послеоперационного рецидива СТ и упомянутых выше последствий неадекватной терапии гипотиреоза довольно трудно решить, какой из двух исходов операции "предпочтительней". Тем не менее большинство исследователей высказываются в том смысле, что из двух зол меньшим все-таки является послеоперационный гипотиреоз.

В свете изложенного особенно актуален вопрос прогнозирования и предупреждения неблагоприятных исходов хирургического лечения именно ДТЗ. На эту тему имеется множество работ, в которых изучалось прогностическое значение возраста и пола, длительности болезни и продолжительности дооперационной терапии, дозы тиреостатиков, массы или объема оставляемой ткани ЩЖ, степени выраженности и послеоперационной динамики клинических, гормональных, иммунологических, морфологических и других признаков ДТЗ.

Предпринятый нами анализ тематических публикаций за последние 15 лет позволяет сделать вывод о том, что в настоящее время нет абсолютно надежных критериев для такого прогноза, хотя опре-

деленные возможности и перспективы здесь, очевидно, есть. Мы полагаем, что многое зависит от желания и умения хирурга учесть максимум факторов, влияющих на исход операции. С этой целью мы провели катamnестическое исследование с рейтинговой оценкой маркеров послеоперационного гипотиреоза и рецидивного зоба в связи с хирургическим лечением ДТЗ, смешанного многоузлового токсического зоба и токсической аденомы ЩЖ. На этой основе разработана количественная шкала прогностической значимости ряда маркеров неблагоприятных исходов хирургического лечения СТ. Полученные данные будут опубликованы.

В заключение необходимо сказать о том, что успех лечения СТ зависит от точной этиопатогенетической диагностики синдрома, что позволяет из трех существующих методов — медикаментозной терапии, радиойодтерапии и хирургического лечения — выбрать адекватный.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Аристархов В. Г., Кириллов Ю. Б., Строев Е. А. Проблема выбора лечения при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы. — Рязань, 1998. — С. 121.
 Бронштейн М. Э. // Тезисы докл. 2-го Всероссийского съезда эндокринологов. — Челябинск, 1991 — С. 221—222.
 Бурса Т. Р. // Пробл. эндокринолог. — 1998. — № 5. — С. 47—54.
 Герасимов Г. А., Мельниченко Г. А., Петунина Н. А., Федак И. Р. // Там же. — 1997. — № 1. — С. 28—31.
 Дедов И. И., Герасимов Г. А., Гончаров Н. П. и др. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей. — М., 1994.
 Палеев Н. Р., Краснов В. Н., Подrezова Л. А. и др. // Вестн РАМН. — 1998. — № 5. — С. 3—7.
 Федак И. Р., Герасимов Г. А., Кузнецов Н. С., Шаталова Л. Д. // Пробл. эндокринолог. — 1999. — № 2. — С. 28—30.
 Adlin E. // Терапия: Пер. с англ. / Под ред. А. Чучалина. — М., 1996. — С. 537—616.
 Chiovato L., Santini F., Pinchera A. // Тироид. Россия. — 1997. — С. 19—30.
 Franklin J., Maisonneuve P., Shepard M. et al. // New Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339, N 11. — P. 712—718.
 Henneman G. // Thyroid Intern. — 1999. — N 1. — P. 3—11.
 Ingbar S. // Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др.: Пер. с англ. — М., 1997. — Т. 2. — С. 94—134.

Поступила 03.12.99

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2000
 УДК 616.432-006.55-053.9-079.4

Е. В. Аверкиева, Л. К. Дзеранова, А. В. Воронцов, В. П. Владимирова, Е. И. Марова

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

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

Состояние гипофиза — центральной железы эндокринной системы — подвержено влиянию многих факторов. Несмотря на то что локализация гипофиза в "индивидуальном" костном "футляре" (ни одно анатомическое образование в человеческом организме не защищено столь механически надежно) указывает на необходимость ограничить внешние воздействия на состояние гипофиза, феномен

"пустого турецкого седла" (ПТС) — частая находка при компьютерно-томографическом и магнитно-резонансном исследовании пациентов эндокринологического и неврологического профиля. Диагноз ПТС часто обсуждается в связи с дифференциальным диагнозом аденом гипофиза. Диагностика аденомы гипофиза у пациентов пожилого возраста имеет свои особенности: симптоматика аденомы

гипофиза проявляется на фоне совокупности соматических заболеваний. Гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, кардиальный и церебральный атеросклероз затрудняют дифференциальный диагноз, осложняют лечебные мероприятия.

Несмотря на локализацию внутриселеристой части внутренней сонной артерии в непосредственной близости от турецкого седла и собственно гипофиза (зачастую горизонтальный отрезок сифона формирует латеральные стенки турецкого седла), мы не встретили в литературе указаний на возможное участие аномалий строения внутренней сонной артерии в формировании ПТС, воздействия на гипофиз. Мы решили привести предлагаемый клинический анализ для того, чтобы обратить внимание радиологов и клиницистов на еще один, ранее (по нашим данным) не описанный, механизм формирования феномена ПТС, предостеречь от возможных ошибок при постановке диагноза аденомы гипофиза, предложить дополнительные методические возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) для проведения дифференциальной диагностики аденомы гипофиза и ПТС.

Наше внимание привлек следующий клинический случай. В отделение нейроэндокринологии Института клинической эндокринологии Эндокринологического научного центра РАМН поступила больная Н., 67 лет, с направлятельным диагнозом "макроаденома гипофиза". При поступлении больная предъявляла жалобы на головные боли, повышение артериального давления, общую слабость, бессонницу.

Из анамнеза выяснено, что головные боли беспокоят больную в течение многих лет. Повышение артериального давления отмечается более 25 лет. Отмечено ухудшение состояния в течение последних 6 лет, когда головные боли стали носить упорный характер, а артериальное давление стало стабильно высоким.

При обследовании по месту жительства на краниограмме (рис. 1) выявлено резко увеличенное в переднезаднем размере турецкое седло с истонченными стенками. При компьютерной томографии — КТ (рис. 2, а — до введения контрастного препарата, б — после введения контрастного препарата)

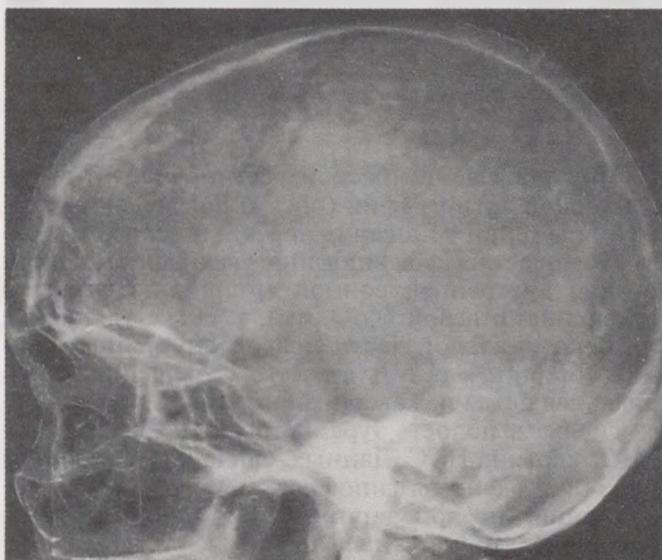


Рис. 1. Краниограмма больной Н.

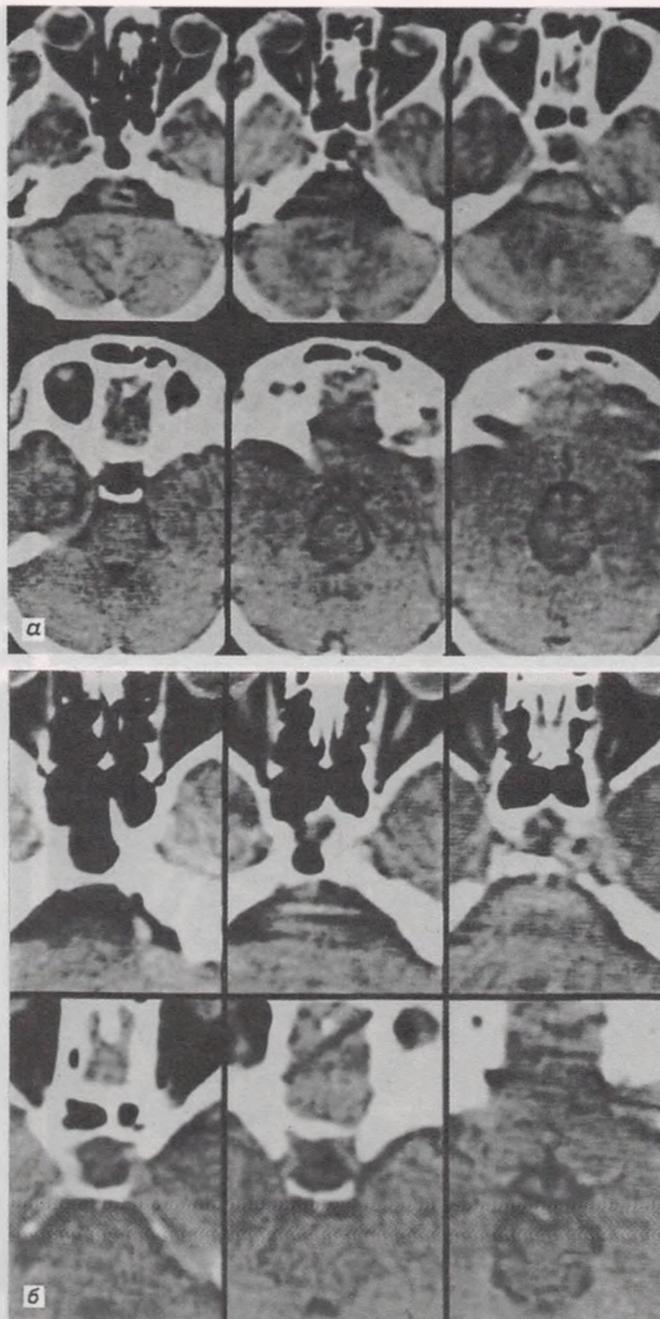


Рис. 2. Компьютерная томограмма.

а — до введения контрастного препарата; б — после введения контрастного препарата.

получены изображения увеличенного в размерах турецкого седла. В седле выявлено содержимое жидкостной плотности. В правой половине седла визуализируется образование мягкотканной плотности, распространяющееся в правый кавернозный синус. Образование накапливает контрастный препарат.

Больная госпитализирована в Эндокринологический научный центр РАМН для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

В отделении нейроэндокринологии проведено гормональное исследование крови: кортизол — 363 нмоль/л (норма 150—650 нмоль/л), пролактин — 554 Мед/л (норма 116—406 Мед/л), ТТГ — 3,5 Мед/л (норма 0,167—2,87 Мед/л), ЛГ — 36,7 Ед/л (норма 0,5—5 Ед/л), ФСГ — 33,4 Ед/л (норма 1,8—10,5 Ед/л). Клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови — без особенностей.

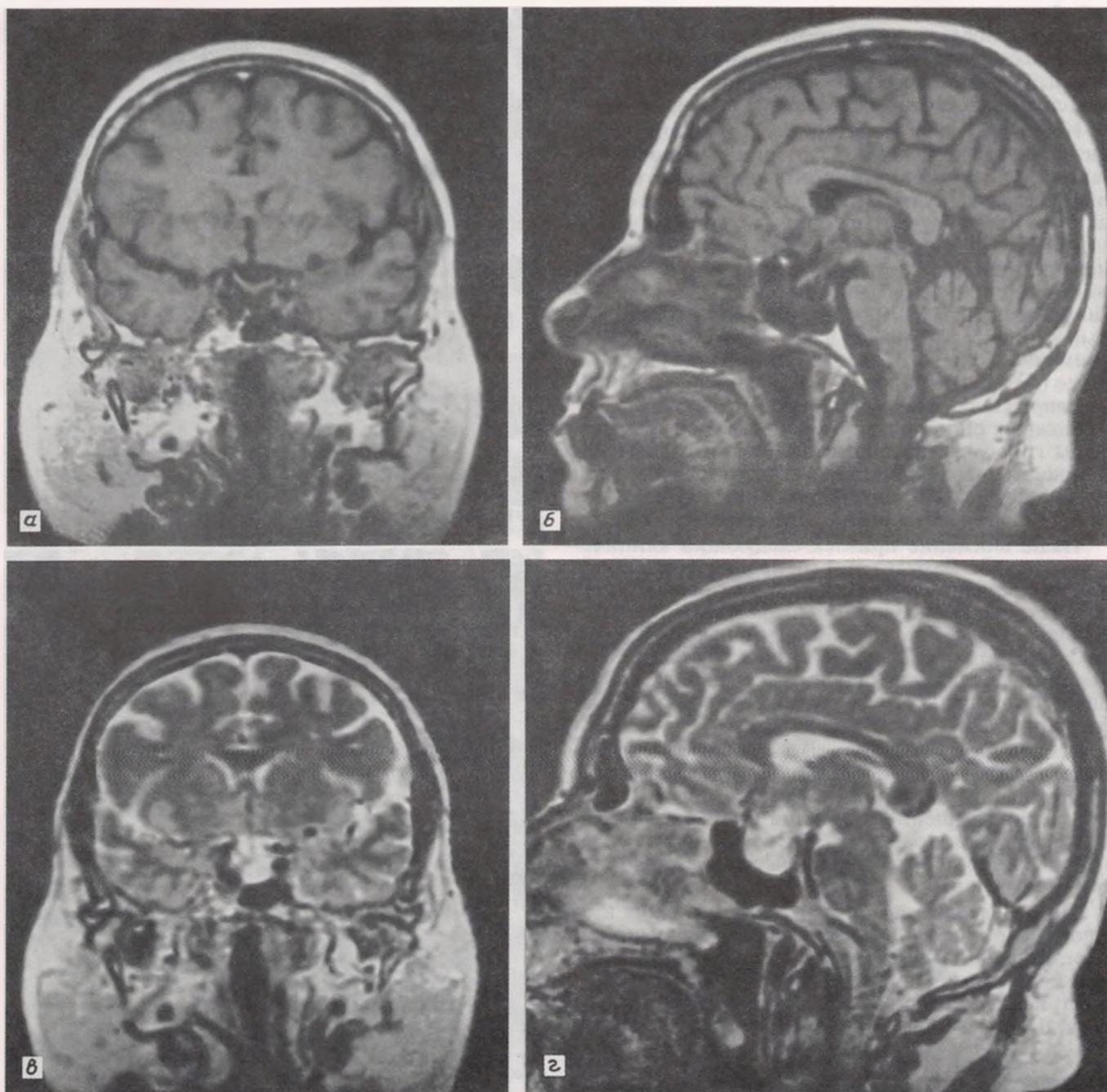


Рис. 3. Магнитно-резонансные томограммы.

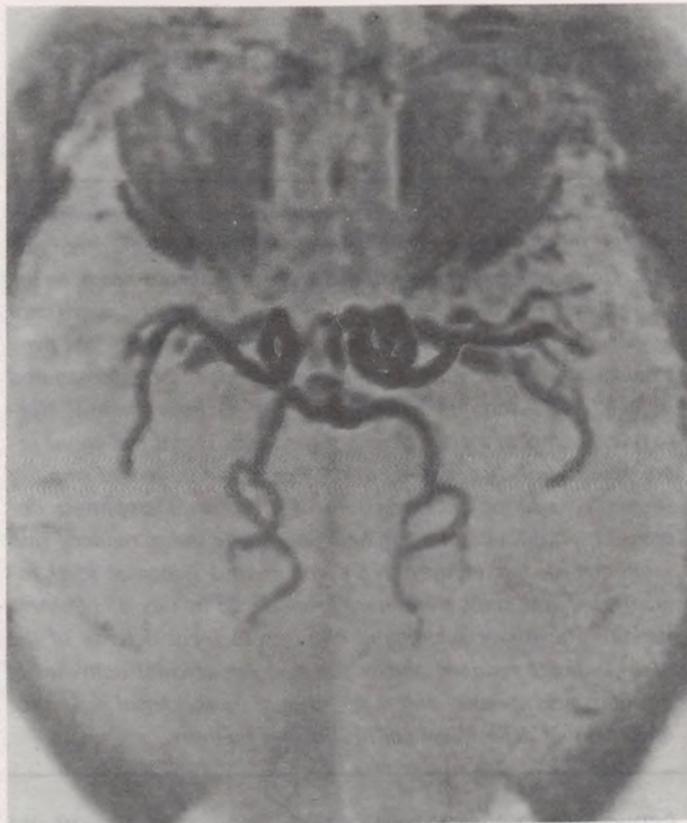
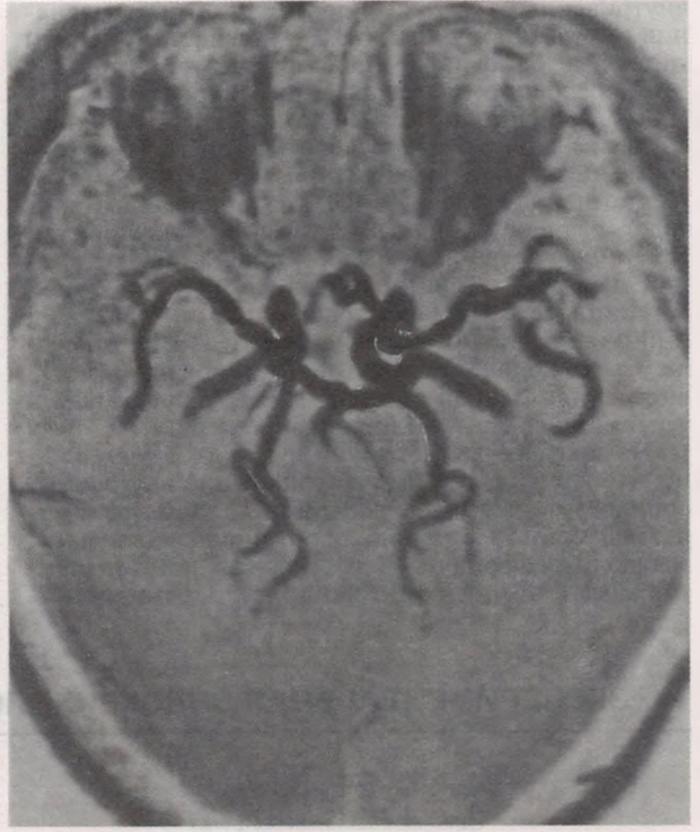
а — T₁-фронтальное изображение; б — T₁-сагиттальное изображение; в — T₂-фронтальное изображение; г — T₂-сагиттальное изображение.

На серии магнитно-резонансных томограмм в трех проекциях (рис. 3) срединные образования не смещены. Желудочковая система не расширена и не деформирована. Отмечается умеренное расширение конвекситальных субарахноидальных пространств, силвиевых борозд. В белом веществе головного мозга визуализируются множественные очаги (до 5 мм), гиперинтенсивные на T₂-взвешенных изображениях и изоинтенсивные на T₁-взвешенных изображениях (глиоз).

Турецкое седло увеличено в объеме (переднезадний размер до 18 мм), в полости седла — ликвор. В левой половине седла определяется гипофиз, значительно уменьшенный в размерах, имеющий неправильную форму. Воронка гипофиза расположена асимметрично (слева).

При проведении бесконтрастной магнитно-резонансной ангиографии (рис. 4) получены изображения артерий основания черепа, виллизиева круга. Обращает на себя внимание увеличение калибра правой внутренней сонной артерии до 6 мм по сравнению с левой (до 4 мм), а также удлинение интракраниальной части правой внутренней сонной артерии, в результате чего увеличенная артериальная петля из кавернозного синуса пролабирует справа в полость турецкого седла. Заключение МРТ: картина ПТС. Данных, свидетельствующих о наличии аденомы гипофиза, нет. Атипичная локализация правой внутренней сонной артерии. Дисциркуляторная энцефалопатия.

Многочисленны случаи профузного носового кровотечения при наличии аневризм камене-



нистой части внутренней сонной артерии, так как костная пластинка, отделяющая внутреннюю сонную артерию в сонном канале от слуховой трубы, истончается вследствие воздействия аневризмальных пульсаций [2]. Внутрипещеристые аневризмы истончают костную пластинку стенки клиновидной пазухи. Показано [4], что травматические аневризмы пещеристой части внутренней сонной

Рис. 4. Магнитно-резонансная ангиография — разный угол наклона к аксиальной (горизонтальной) плоскости.

артерии в 80% случаев имеют тенденцию к костным эрозиям.

Выходя из сонного канала, внутренняя сонная артерия образует S-образный изгиб, в котором различают 3 отрезка: задний восходящий, горизонтальный и передний восходящий, образующих пещеристую часть (сифон) внутренней сонной артерии. Горизонтальный отрезок сифона расположен по обе стороны турецкого седла, а в 18,4% случаев плотно прилежит к гипофизарной капсуле, образуя на ее поверхности небольшой отпечаток [1]. В литературе [3] описаны варианты строения сифона в виде элонгации, мегасифона, мегадолихосифона, асимметрии диаметра внутренней сонной артерии, гипопластичного, апластичного строения. Внутренняя сонная артерия крепко фиксирована в двух местах: проксимально, на выходе из сонного канала, и дистально, на выходе через внутренний листок твердой мозговой оболочки. Таким образом, сифон является относительно подвижным сегментом, легко подвергающимся гидродинамическим ударам крови [1]. В нашем случае имеющаяся у больной анатомическая особенность правой внутренней сонной артерии в виде увеличения диаметра, петлеобразного удлинения сифона с пролабированием в полость турецкого седла при наличии дополнительных условий (длительной артериальной гипертензии) явилась причиной истончения стенок и увеличения размеров турецкого седла, атрофии и смещения гипофиза влево в результате гидродинамических пульсаций.

При обследовании больной по месту жительства проведена КТ хиазмально-селлярной области с

внутривенозным контрастированием. Опыт сравнения возможностей КТ и МРТ в диагностике аденомы гипофиза однозначно свидетельствует в пользу МРТ, особенно для выявления микроаденомы, где КТ совершенно недостаточно. Однако в данном случае речь шла о макроаденоме; контрастное усиление позволило визуализировать (см. рис. 2, б) "мягкотканное образование, накапливающее контраст, распространяющееся в кавернозный синус". В данном случае имеет место ошибка интерпретации: за аденому принята петля внутренней сонной артерии, естественно, ярко контрастированная, атипично расположенная в полости турецкого седла. Слева хорошо видна контрастированная левая внутренняя сонная артерия, также прилежащая к турецкому седлу — без пролабирования.

На примере данного клинического случая видно, что наличие анатомической атипичности внутренних сонных артерий в виде асимметрии диаметра внутренней сонной артерии, элонгации, мегасифона, мегадолихосифона на фоне артериальной гипертензии может являться фактором риска формирования

ПТС в результате гидродинамической пульсации. Методом выбора для диагностики ПТС является МРТ в трех проекциях. Для дифференциальной диагностики аденомы гипофиза и ПТС при подозрении на наличие сочетания атипичности строения внутренней сонной артерии с артериальной гипертензией показана магнитно-резонансная ангиография сифона внутренней сонной артерии для улучшения визуализации параселлярных структур и уточнения патогенеза ПТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврамов Т. Д. Анатомические основы носовых кровотечений при разрыве пещеристой части внутренней сонной артерии: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
2. Morantz R. L., Kirchner F. R., Kishore P. // Surg. Neurol. — 1976. — Vol. 6. — P. 313—318.
3. Parkinson D. // Cerebral Aneurysms / Eds H. W. Pia et al. — Berlin, 1979. — P. 62—66, 79—83.
4. Paullus W. S., Norwood C. W., Morgan H. W. // J. Neurosurg. — 1979. — Vol. 51, N 5. — P. 707—709.

Поступила 27.01.2000

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© Д. К. НАЖМУТДИНОВА, 2000
УДК 616.379-008.64-06:616.24]-092.9

Д. К. Нажмутдинова

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОЙ ЗАЩИТЫ ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Курс эндокринологии (зав. — доц. Т. В. Поскоркова) | Ташкентского медицинского института

Метаболические нарушения, происходящие в организме при сахарном диабете (СД), приводят к поражению различных органов и систем, в том числе и респираторной системы. Однако состояние местной защиты легких (МЗЛ) при СД изучено недостаточно.

В связи с изложенным при экспериментальном аллоксановом СД изучены клеточные (содержание общих клеток, альвеолярных макрофагов — АМ, сегментоядерных нейтрофилов, фагоцитарное число, фагоцитарный индекс, спонтанный и индуцированный нитросиний тетразолий, индекс стимуляции) и гуморальные (лизоцим) факторы МЗЛ.

Установлено, что при СД увеличивается общее содержание клеток, главным образом за счет увеличения количества сегментоядерных нейтрофилов, уменьшается содержание АМ, снижаются фагоцитарное число и фагоцитарный индекс, увеличиваются содержание спонтанного и индуцированного нитросинего тетразолия и уровень лизоцима. Эти изменения более выражены к 45-му дню наблюдения.

Сделано заключение о том, что указанные изменения факторов МЗЛ свидетельствуют о снижении при СД фагоцитарной активности и бактерицидной емкости АМ, а также об ослаблении противомикробной резистентности МЗЛ.

Metabolic disorders in the organism associated with diabetes mellitus impair organs and systems, including the respiratory system. However local defense of the lungs in diabetics has been little studied up to the present time. We investigated cellular (total cell counts, counts of alveolar macrophages and segmented neutrophils, phagocytic number, phagocytic index, spontaneous and induced NBT test, and stimulation index) and humoral (lysozyme) factors of local defense of the lungs. Total cell count increased in diabetics, mainly at the expense of increased count of segmented neutrophils; the count of alveolar macrophages decreased, phagocytic number and phagocytic index reduced and spontaneous and induced NBT values and lysozyme level increased. These shifts were more pronounced by day 45 of observation. The above mentioned changes in local defense of the lungs indicate reduced phagocytic and bactericidal activities of alveolar macrophages and a decrease of antibacterial resistance of local lung defense system in diabetes mellitus.

Одним из малоизученных аспектов современной диабетологии являются изменения со стороны респираторной системы. Известно, что метаболические нарушения, происходящие в организме при сахарном диабете (СД), приводят к поражению различных органов и систем. Вместе с тем состояние респираторной системы при СД изучено недостаточно, хотя в литературе имеются отдельные сведения о том, что пневмонии наряду с легочно-

сердечной недостаточностью являются одной из частых причин смерти больных СД [6, 8].

Почти нет сведений о состоянии системы местной защиты легких (МЗЛ) при СД, в то время как эта система играет весьма важную роль в формальном функционировании респираторной системы, особенно в условиях патологии легких [1, 5, 7, 10]. Изложенные обстоятельства обусловили проведение настоящего исследования, целью которого