

3. При увеличении остроты угла плавного поворота от 60 до 30° потеря давления на участке местного сопротивления увеличивается в 3 раза, что объясняет более частую встречаемость ТИА и ОНМК на стороне патологически измененного сосуда у данной группы пациентов.

4. Гемодинамические изменения кровотока в сонных артериях при кинкинге со значением угла менее 60°, сопоставимы с показателями гемодинамики при тяжелых и критических стенозах сонных артерий.

5. Мы считаем целесообразным более активное наблюдение за пациентами с установленным углом изгиба менее 60°, и при прогрессировании церебральной недостаточности проведение оперативного вмешательства с целью предотвращения инвалидизирующих и смертельно опасных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая ангиология: руководство: в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 1688 с.
2. Дудко, В. А. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга / В. А. Дудко, П. С. Карпов. — Томск: STT, 2002. — 416 с.
3. Togay-Isesikay, C. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isesikay // Acta neurol. belg. — 2005. — P. 68–72; 105.
4. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / Ballotta [et al.] // Journal of vascular surgery. — 2005. — Vol. 42. — № 5. — P. 838–846.

УДК 612.433.018:616.007.41-008.6

АДРЕНКОРТИКОТРОПИН-ЭКТОПИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Каплиева М. П., Суровцева Е. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Адренкортикотропин-эктопический синдром (АКТГ-эктопический синдром) — синдром гиперкортицизма, вызванный эктопической продукцией адренкортикотропного гормона (АКТГ), который обнаруживается при опухолях как неэндокринных органов, так и эндокринных желез. Впервые W. Y. Brown в 1928 г. описал больную с овсяноклеточным раком легких, у которой присутствовала клиника гиперкортицизма (ожирение, стрии, гирсутизм, глюкозурия). Позднее в 1960 г. были выделены пептиды из опухоли легкого, обладающие адренкортикотропной активностью. В 1969 г. была доказана патогенетическая связь между гиперкортицизмом и функциональной активностью некоторых типов опухолей, что послужило причиной определения нового заболевания под названием «АКТГ-эктопированный синдром».

Эктопическая продукция АКТГ развивается чаще при опухолях легких и средостения (рак бронхов, злокачественные тимомы, карциноиды тимуса), реже — при раке околоушных и слюнных желез, мочевого и желчного пузырей, пищевода, желудка, толстого кишечника, шейки матки, яичников, яичек и предстательной железы. Также эктопическая продукция АКТГ может развиваться при опухолях эндокринных желез — медулярный рак щитовидной железы, опухоли поджелудочной железы, феохромоцитомы, нейробластома. Большинство опухолей с эктопической продукцией АКТГ являются злокачественными и характеризуются быстрым прогрессирующим течением.

Цель работы

Изучение особенностей клинических проявлений гиперкортицизма при АКТГ-эктопическом синдроме. Материалами для исследования служили истории болезней, а также пациенты с АКТГ-эктопическим синдромом.

Результаты и обсуждение

Изучение истории заболевания показало, что жалобы и клинические проявления заболевания соответствовали симптомокомплексу гиперкортицизма:

- диспластическое ожирение с преимущественным отложением подкожно-жировой клетчатки в области шеи, плечевого пояса, при этом имеется гипотрофия мышц с истончением верхних и нижних конечностей;
- лицо лунообразное с багрово-синюшным румянцем (плетора);
- кожные покровы сухие, багрово-синюшные стрии в области живота, подмышечных впадинах, внутренней поверхности бедер, гиперпигментация кожи и слизистых оболочек иногда изолирована в складках и местах трения кожи — шея, локти, живот;
- мышечная слабость, обусловленная гипокалиемическим алколозом на фоне гиперкортицизма;
- артериальная гипертензия, рефрактерная к гипотензивным препаратам, тахикардия, венозный застой;
- периферические отеки за счет гипокалиемии;
- снижение толерантности к глюкозе (стероидный диабет);
- вторичная остеопения или остеопороз;
- нарушение половой функции (у женщин — олиго- или аменорея, у мужчин — снижение либидо и потенции);
- синдром иммунодефицита (грибковое поражение кожи, слизистых полости рта и влагалища);
- эмоциональная лабильность;
- бронхиты, пневмонии, туберкулез, что связывают со снижением реактивности организма вследствие иммунодепрессивного эффекта глюкокортикоидов;
- диспептические явления: изжога, боли в подложечной области, хронический гиперацидный гастрит, иногда стероидные язвы, желудочное кровотечение, нарушение функций печени;
- гиперкальциурия, уролитиаз, нередко развивается пиелонефрит с хроническим латентным течением. При длительной артериальной гипертензии развивается нефросклероз, который в далеко зашедших случаях осложняется почечной недостаточностью вплоть до развития уремии.

При анализе клинико-диагностических данных обращает внимание выраженная гиперпигментация, которая при центральном гиперкортицизме (болезни Иценко-Кушинга) выражена слабо, а при первичном гиперкортицизме (синдроме Иценко-Кушинга) — отсутствует.

Результаты определения содержания АКТГ в плазме при АКТГ-эктопическом синдроме значительно повышены (от 200 до 1000 пг/мл). При центральном гиперкортицизме содержание АКТГ в плазме повышается не более 200 пг/мл. При проведении большой дексаметазоновой пробы (дексаметазон назначают по 2 мг дексаметазона 4 раза в сутки в течение 2 суток) концентрация кортизола в сыворотке крови и в суточной моче не снижается. Крайне редко большая дексаметазоновая проба у пациентов с АКТГ-эктопическим синдромом бывает положительной. Характерна выраженная гипокалиемия.

При визуализации надпочечников отмечаются признаки их гиперплазии. В диагностике помогает визуализация органов, где наиболее часто локализуется опухоль. Затруднения в диагностическом поиске связаны с поиском места эктопической продукции АКТГ.

Наиболее интересный клинический случай наблюдаемого нами пациента 26 лет, обследованного по поводу гиперкортицизма показал незначительное повышение уровня АКТГ в суточном профиле при повышенной концентрации кортизола. Большая дексаметазоновая проба была слабоположительной. Визуализация гипоталамо-гипофизарной зоны магнито-резонансной томографией (МРТ) и надпочечников компьютерной томографией (КТ) не выявила структурной патологии.

Пациенту была проведена лучевая терапия (телегамматерапия) гипофиза без улучшения состояния, затем — правосторонняя адреналэктомия с кратковременным улучшением состояния. Несмотря на прием препаратов, блокирующих стероидогенез в надпочечниках, у пациента были тяжелые проявления гиперкортицизма.

Для диагностики АКТГ-эктопического синдрома была проведена КТ легких, которая выявила образование около 2 см в диаметре в левом легком. Больной был оперирован в онкологическом отделении по поводу карциноида левого легкого, также была проведена резекция левого надпочечника.

Состояние пациента значительно улучшилось, однако, через полгода появились симптомы рецидивирующего гиперкортицизма, который при обследовании был связан с рецидивом карциноида в легких. Повторная радикальная операция по поводу карциноида легких привела к значительному улучшению состояния, состояние компенсации наблюдается в течение года.

Заключение

Таким образом, топическая диагностика АКТГ-эктопического синдрома крайне затруднена. Клинические проявления гиперкортицизма сходны при различной этиологии заболевания (первичном и центральном гиперкортицизме и АКТГ-эктопическом синдроме). Наиболее важным методом исследования является визуализация органов, где, чаще всего, локализуется опухоль. При этом лучше использовать наиболее информативные методы исследования (КТ и МРТ), так как размеры новообразования могут быть чрезвычайно малы и выявление их с помощью рентгенологического исследования почти невозможно, что и произошло в приведенном нами клиническом случае.

УДК 613.25:612.014.5[:616-084]

АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И АССОЦИИРОВАННЫЕ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Каплиева М. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Ожирение — это хроническое рецидивирующее заболевание, сопровождающееся избыточным жиротложением. Алиментарно-конституциональное ожирение возникает в результате дисбаланса между повышенным потреблением питательных веществ и сниженным расходом энергии. Основными типами жиротложения являются абдоминальный и глютеофеморальный.

Абдоминальное (висцеральное) ожирение инициирует развитие инсулинорезистентности, являющейся патогенетической основой метаболического синдрома. Кроме ожирения этот синдром включает сахарный диабет типа 2, артериальную гипертензию (АГ), ишемическую болезнь сердца (ИБС), гиперкоагуляцию. Высокая смертность от перечисленных заболеваний является не только медицинской, но и общей социальной проблемой, что диктует необходимость профилактики алиментарно-конституционального ожирения.

Результаты и обсуждение

Нами обследовано 1235 человек в возрасте от 18 до 65 лет одного из учреждений г. Гомеля. Среди обследованных, мужчины составили 39,3 %, женщины — 60,7 % соответственно. Распределение обследованных по возрасту показало, что лиц до 20 лет было 0,7 %, от 20 до 45 лет — 58,5 %, от 45 до 60 лет — 35,5 %, старше 60 лет — 5,3 %.