

**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального
образования «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Реферат
Заболевания надпочечников.**

Выполнил: ординатор Вакуленко Евгений
Викторович
Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
общей хирургии им. проф. М.И.Гульмана
Петрушко С.И.

Красноярск 2019г.

Содержание:

I. Гормонально-активные опухоли надпочечников	3
II. Альдостерома	3
1. Клиническая картина, диагностика	3
2. Лечение	4
III. Кортикостерома	4
1. Патогенез	5
2. Клиническая картина и диагностика	5
3. Лечение	6
4. Прогноз	6
IV. Андростерома	6
1. Клиническая картина, диагностика	6
2. Лечение	7
3. Прогноз	7
V. Кортикоэстрома	7
1. Клиническая картина, диагностика	7
2. Лечение	7
VI. Феохромоцитома	7
1. Патогенез	8
2. Клиническая картина, диагностика	8
3. Лечение	9
4. Прогноз	10
VII. Гормонально-неактивные опухоли	10
1. Лечение	12
VIII. Список литературы	13

Гормонально-активные опухоли надпочечников

Альдостерома

Альдостеромой называют опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников, приводящую к развитию синдрома первичного гиперальдостеронизма -- синдрома Конна. Доброкачественные опухоли надпочечников (аденомы) являются основной причиной первичного гиперальдостеронизма (ПГА), составляя 70--85% наблюдений. Менее чем в 5% случаев опухоли имеют злокачественный характер (злокачественные альдостеромы). Среди других причин развития ПГА описывают двустороннюю или одностороннюю гиперплазию коркового вещества надпочечников (диффузную, диффузно-узловую) -- 25--30%, глюкокортико-идподавляемый ПГА, альдостеронпродуцирующие опухоли вненадпочечниковой локализации (щитовидной железы, яичников и др.), встречающиеся весьма редко.

Заболевание чаще проявляется в возрасте 30--50 лет, соотношение мужчин и женщин составляет 1:3. Важно отметить, что среди всех больных, страдающих артериальной гипертензией, порядка 1, 5 -- 2% наблюдений обусловлено ПГА.

В основе патогенеза заболевания лежат изменения в различных органах и системах, обусловленные повышенной продукцией альдостерона (см. раздел "Функциональная морфология надпочечников").

Клиническая картина, диагностика. Клинические проявления болезни могут быть объединены тремя основными синдромами -- сердечно-сосудистым, нервно-мышечным и почечным.

Сердечно-сосудистый синдром характеризуется, как правило, стойкой артериальной гипертензией, головными болями, изменениями глазного дна, гипертрофией миокарда левого желудочка, дистрофией миокарда. Возникновение названных изменений связывают с задержкой натрия в тканях организма, гиперволемией, отеком интимы, уменьшением просвета сосудов и увеличением периферического сопротивления, повышением чувствительности сосудистых рецепторов к воздействию прессорных факторов.

Нервно-мышечный синдром проявляется мышечной слабостью различной выраженности, реже -- парестезиями и судорогами, что обусловлено гипокалиемией, внутриклеточным ацидозом и развивающимися на этом фоне дистрофическими изменениями мышечной ткани и нервных волокон.

Почечный синдром, обусловленный так называемой калиепенической нефропатией, характеризуется жаждой, полиурией, никтурией, изогипостенурией, щелочной реакцией мочи.

Бессимптомные формы встречаются в 6--10% наблюдений.

В диагностике заболевания придают значение повышенному артериальному давлению в сочетании с гипокалиемией, гиперкалиурией, повышением базального уровня альдостерона в крови и суточной экскреции с мочой, снижением активности ренина плазмы. Принимают во внимание наличие гипернатриемии, гипохлоремического внеклеточного алкалоза, увеличение объема циркулирующей крови.

В сложных диагностических случаях применяют тест с подавлением секреции альдостерона 9α-фторкортизолом (кортинафом). В течение 3 сут больному назначают по 400 мкг препарата в день. При автономной альдостеронпродуцирующей аденоме (альдостероме) снижения уровня альдостерона не происходит, а при идиопатическом ПГА отмечается снижение уровня альдостерона в крови. Используют также маршевую пробу (при альдостероме сниженный уровень ренина не повышается, повышенный уровень альдостерона снижается или не меняется).

В целях уточнения характера поражения надпочечников (альдостерома, гиперплазия) используют УЗИ, КТ или МРТ (рис. 27.1), чувствительность которых, т. е. способность выявить изменения при их наличии, достигает 70--98%. Функциональную активность надпочечников можно оценить при селективной флебографии путем определения уровня

альдостерона и кортизола в крови, оттекающей от правого и левого надпочечника.

Пятикратное увеличение соотношения альдостерон/кортизол можно рассматривать как подтверждение наличия альдостеромы.

Лечение.

При альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечника показана адреналэктомия (удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником). Однозначного мнения о выборе метода лечения при двусторонней гиперплазии надпочечников нет; как правило, применяют консервативную терапию (верошпирон, препараты калия, антигипертензивные средства).

При выраженной диффузно-узловой гиперплазии, значительном повышении функциональной активности одного из надпочечников, неэффективности консервативной терапии возможно выполнение односторонней адреналэктомии.

После удаления альдостеромы примерно у 70% больных артериальное давление нормализуется, еще у 20--25% сохраняющаяся умеренная гипертензия легко корректируется консервативной терапией. Значительно хуже результаты хирургического лечения при диффузно-узловой гиперплазии коры надпочечников.

Кортикостерома

Кортикостерома - гормонально-активная опухоль, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечников. Избыточная продукция кортизола опухолью приводит к развитию эндогенного гиперкортицизма -- синдрома Иценко--Кушинга. Различают следующие формы тотального эндогенного гиперкортицизма:

болезнь Иценко--Кушинга -- АКТГ-зависимая форма заболевания, обусловленная опухолью гипофиза (кортикотропиномой) либо гиперплазией кортикотрофов аденогипофиза;

синдром Иценко--Кушинга, вызываемый опухолью коры надпочечника, автономно секретирующей избыточное количество гормонов;

АКТГ-эктопированный синдром, обусловленный опухолями диффузной нейроэндокринной системы, секретирующими кортиколиберин (КРГ), АКТГ или им подобные соединения (опухоли легких, вилочковой железы, поджелудочной железы, щитовидной железы, яичка, яичников, предстательной железы, пищевода, кишечника, желчного пузыря и др.);

автономная макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.

Выделяют доброкачественные кортикостеромы (аденомы), составляющие более 50% наблюдений, и злокачественные кортикостеромы (корти-кобластомы, аденокарциномы).

Чем меньше размер опухоли и больше возраст больного, тем более вероятен ее доброкачественный характер. Кортикостеома является наиболее частой опухолью коркового вещества надпочечников.

Патогенез заболевания обусловлен избыточной длительной продукцией опухолью глюкокортикоидов, в меньшей степени -- минералокортикоидов и андрогенов и особенностями биологических эффектов гормонов на тканевом уровне.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина весьма характерна и проявляется развивающимся симптомокомплексом гиперкортицизма. Изменения выявляют практически во всех органах и системах.

Наиболее ранними и постоянными проявлениями заболевания считают центрипетальный тип ожирения (кушингоидное ожирение), артериальную гипертензию (90--100%), головную боль, повышенную мышечную слабость и быструю утомляемость, нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, или стероидный диабет, -- 40--90%) и половой функции (дисменорея, аменорея). Обращают внимание на синюшно-багровые полосы растяжения (стрии) на коже живота, молочных желез и внутренних поверхностей бедер, петехиальные кровоизлияния. У женщин отмечают явления вирилизма -- гирсутизм, барифонию, гипертрофию клитора, у мужчин -- признаки демаскулинизации -- снижение потенции, гипоплазию яичек, гинекомастию.

Развивающийся у большинства пациентов остеопороз может являться причиной компрессионных переломов тел позвонков. У 25--30% пациентов выявляют мочекаменную болезнь, хронический пиелонефрит. Нередко развиваются психические нарушения (возбуждение, депрессия).

Довольно яркие клинические проявления гиперкортицизма, сочетающиеся с повышением суточной экскреции свободного кортизола с мочой, свидетельствуют о наличии синдрома Иценко--Кушинга.

Для дифференциальной диагностики кортикостеромы, болезни Иценко--Кушинга и эктопированного АКТГ-синдрома используют большую дексаметазоновую пробу (большая проба Лиддла), определяют уровень АКТГ. При наличии кортикостеромы прием дексаметазона (8 мг внутрь в 24 ч) не приводит к снижению уровня кортизола крови (забор проводят на следующий день в 8 ч утра). Повышенный уровень АКТГ свидетельствует о вероятном АКТГ-эктопическом синдроме.

Топическая диагностика кортикостеромы основывается на применении полипозиционного УЗИ, КТ и МРТ (рис. 27.2), чувствительность которых достигает 90--98%. Возможно использование сцинтиграфии надпочечников с ¹³¹I-19-холестеролом.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения кортикостеромы является хирургический. В последние годы для этих целей все чаще используют минимально инвазивные эндовидеохирургические операции. При злокачественной опухоли после операции назначают хлорбутин.

Высокая вероятность развития в раннем послеоперационном периоде острой надпочечниковой недостаточности, обусловленной атрофией кон-тралатерального надпочечника, требует применения своевременной (профилактической) и адекватной заместительной терапии.

Прогноз при доброкачественных кортикостеромах благоприятный; в случаях злокачественных опухолей, как правило, неблагоприятный.

Андростерома

Опухоль развивается из сетчатой зоны коркового вещества либо из эктопической ткани надпочечников (забрюшинная жировая клетчатка, яичники, семенные канатики, широкая связка матки и др.). Ее частота не превышает 3% среди других опухолей надпочечников, до 50% андростером злокачественные. Андростерома встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте 20--40 лет.

Клиническая картина, диагностика. Избыточная продукция опухолевыми клетками андрогенов (дегидроэпиандростерона, андростендиона, тестостерона и др.) обуславливает развитие вирильного и анаболического синдромов. Возможна повышенная продукция опухолью и других гормонов, например глюкокортикоидов, что влечет появление в клинической картине симптомов гиперкортицизма.

При возникновении заболевания в детском возрасте отмечают раннее половое и физическое развитие -- ускорение роста, чрезмерное развитие мускулатуры, огрубение голоса. У девочек развивается гипертрофия клитора, отсутствует рост молочных желез и менструации, отмечается гипертрихоз, появляется угревая сыпь на лице и туловище, у мальчиков -- ускоренное развитие вторичных половых признаков при атрофии яичек. В последующем рост детей замедляется. При возникновении опухоли у женщин отмечают явления маскулинизации, при этом грубеет голос, прекращаются менструации, происходит атрофия молочных желез, матки, гипертрофия и вирилизация клитора, усиливается рост волос на лице, теле и конечностях (гирсутизм). У мужчин клинические проявления вирилизации менее выражены, поэтому андростерома может стать случайной находкой.

Диагноз подтверждают результаты лабораторных исследований -- отмечают повышенное содержание в крови дегидроэпиандростерона, андростен-диона и тестостерона. При этом прием дексаметазона не подавляет повышенную продукцию андрогенов, что свидетельствует об автономном функционировании опухоли. В топической диагностике

опухоли наибольшее значение имеют УЗИ, КТ, МРТ. Для выявления отдаленных метастазов применяют рентгенографию грудной клетки, УЗИ и КТ брюшной полости, скинтиграфию костей.

Лечение хирургическое -- удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником. Прогноз при своевременном удалении доброкачественной опухоли благоприятный, однако пациенты нередко остаются низкорослыми. В случае злокачественной андростеромы, особенно при наличии отдаленных метастазов (печень, легкие), прогноз неблагоприятный. Химиотерапию злокачественных опухолей проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Кортикоэстрома

Кортикоэстрома -- опухоль коры надпочечников, в избытке продуцирующая эстрогены. Встречается очень редко, обычно злокачественная. Гиперпродукция эстрогенов ведет к развитию симптомов феминизации (феминизирующая опухоль).

Клиническая картина, диагностика. У девочек заболевание проявляется ускоренным физическим и ранним половым развитием, у мальчиков -- отставанием полового созревания. У мужчин выявляют симптомы феминизации -- гинекомастию, распределение жировой клетчатки по женскому типу, отсутствие волос на лице, повышение тембра голоса, атрофию яичек и полового члена, нарушение половой функции, олигоспермию. В диагностике важное значение имеет повышение уровня эстрогенов (эс-традиола) в крови, результаты УЗИ, КТ или МРТ. Для выявления отдаленных метастазов исследуют легкие, печень, кости.

Лечение -- хирургическое, удаление опухоли с пораженным надпочечником.

Химиотерапию проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Прогноз аналогичен таковому при андростероме.

Феохромоцитома

Феохромоцитома (хромаффинома) -- опухоль, происходящая из хромаффинных клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы). Наиболее компактная их локализация отмечена в мозговом слое надпочечников. В то же время хромаффинную ткань можно обнаружить в области симпатических ганглиев и сплетений, по ходу брюшной аорты (особенно у места отхождения нижней брыжеечной артерии -- орган Цуккеркандля), области солнечного сплетения, в воротах печени и почек, в стенке мочевого пузыря, в широкой связке матки, по ходу кишечника, в средостении, миокарде, на шее, в полости черепа и др.

Заболевание несколько чаще встречается у женщин, обычно в возрасте 30--50 лет. 10% больных составляют дети. Частота в популяции -- 1:200 000, хотя некоторые авторы считают ее более высокой. В 90% наблюдений опухоль исходит из мозгового слоя надпочечников, однако в 10% выявляют поражение обоих надпочечников. В 10% случаев отмечается вненадпочечниковая локализация опухоли (параганглиомы), 10% хромаффинных опухолей имеют семейный характер и примерно в 10% наблюдений встречаются злокачественные феохромоцитомы (так называемое правило 10%).

Злокачественные феохромоцитомы называют фео-хромобластомами, они чаще имеют вненадпочечниковую локализацию.

Семейный характер заболевания обычно связывают с развитием синдрома множественной эндокринной неоплазии II типа (МЭН ПА и МЭН ПБ), описаны сочетания феохромоцитомы с болезнью Реклингхаузена, болезнью фон Хиппеля--Линдау (ангиоматоз сетчатки и гемангиобластома мозжечка) и другими заболеваниями.

Патогенез. Основное значение придают повышенной продукции опухолью катехоламинов. Патологические изменения касаются практически всех органов и систем организма, особенно сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной. Адреналин оказывает стимулирующее действие преимущественно на α_2 - и β_2 -адренергические рецепторы, норадреналин -- на α_1 - и β_1 -адренорецепторы. Влияние адреналина обуславливает увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса, повышение

систолического артериального давления и возбудимость миокарда (возможны нарушения ритма сердечных сокращений), спазм сосудов кожи, слизистых оболочек и органов брюшной полости.

Адреналин вызывает гипергликемию и усиливает липолиз. Норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, вызывает спазм сосудов скелетных мышц, увеличивая периферическое сопротивление. Влиянием норадреналина -- основного медиатора симпатической нервной системы -- обусловлены вегетативно-эмоциональные нарушения -- возбуждение, испуг, тахикардия, расширение зрачка, обильное потоотделение, полиурия, пилоэрекция и др. Значительные изменения вегетативного и психоэмоционального характера вызывает дофамин. Длительная гиперкатехоламинемия и артериальная гипертензия приводят к изменениям миокарда (так называемая катехоламиновая миокардиоди-строфия) вплоть до развития некоронарогенных некрозов миокарда. Избыточное поступление катехоламинов в кровь вызывает спазм периферических сосудов с централизацией кровообращения, гиповолемической артериальной гипертензией, ишемическую атрофию канальцевого эпителия почек. Полагают, что в патогенезе заболевания имеет значение не только поступление большого количества катехоламинов в кровоток, но и возникающее истощение депрессорной системы, а также повышение чувствительности самих адренергических рецепторов. Клиническая картина, диагностика. Феохромоцитома отличается от других гормонально-активных опухолей надпочечников наиболее значимыми и опасными нарушениями гемодинамики. По клиническому течению выделяют пароксизмальную, постоянную и смешанную форму заболевания. Пароксизмальная форма является наиболее частой (35--85%) и характеризуется внезапным резким повышением артериального давления (до 250--300 мм рт. ст. и выше), сопровождающимся головной болью, головокружением, сердцебиением, чувством страха, бледностью кожных покровов, потливостью, дрожью во всем теле, болями за грудиной и в животе, одышкой, нарушением зрения, тошнотой, рвотой, полиурией, повышением температуры тела.

Такие характерные для пароксизмальной формы феохромоцитомы симптомы, как головная боль, сердцебиение и повышенное потоотделение, объединяют в триаду Карнея, которая встречается у 95% больных. Важными диагностическими признаками катехоламинового криза считают также микроцитоз, эритроцитоз, лимфоцитоз, гипергликемию и глюкозурию. Обычно приступ провоцируют физическое напряжение, изменение положения тела, пальпация опухоли, обильный прием пищи или алкоголя, стрессовые ситуации (травмы, операции, роды и др.), мочеиспускание.

Продолжительность феохромоцитомных кризов весьма вариабельна -- от нескольких минут до нескольких часов.

Постоянная форма заболевания проявляется стойким повышением артериального давления и схожа с течением эссенциальной гипертонической болезни. Для смешанной формы характерно возникновение феохромоцитомных кризов на фоне постоянно повышенного артериального давления. При тяжелом течении феохромоцитомного криза, не поддающегося влиянию консервативной терапии, возможна беспорядочная смена высокого и низкого артериального давления -- неуправляемая гемодинамика. Это угрожающее жизни больного состояние называют катехоламиновым шоком, который развивается у 10% больных, чаще у детей.

Большие дифференциально-диагностические трудности могут быть обусловлены вариабельностью симптоматики при феохромоцитоме, возможностью нетипичного течения заболевания и наличием клинических "масок". Наиболее часто описывают такие клинические "маски", как тиреотоксический криз, инфаркт миокарда, инсульт, заболевания почек, абдоминальный синдром с картиной "острого живота", токсикоз беременных, диэнцефальный (гипоталамический) синдром и др.

Лабораторные методы диагностики направлены на выявление высокого уровня катехоламинов и их метаболитов в моче. Прежде всего исследуют экскрецию

катехоламинов, ванилилминдальной и гомованилиновой кислоты с суточной мочой (точность метода достигает 95%) либо в моче, собранной в течение 3 ч после гипертонического криза. Определение уровня кате-холаминов в крови имеет меньшее диагностическое значение и оправдано во время приступа.

В топической диагностике наибольшее значение имеют УЗИ, КТ и МРТ. В последние годы используют радионуклидную скintiграфию с метайодбензилгуанидином, меченным ^{131}I или ^{123}I , избирательно накапливаемом в опухоли и ее метастазах. В сложных диагностических ситуациях, особенно при вненадпочечниковой локализации феохромоцитомы, применяют ан-гиологические технологии -- артерио-графию

Е _____ (рис. 27.4),

флебографию. Флебографию сочетают с селективным забором венозной крови из "зон интереса" в системе нижней и верхней полых вен для определения уровня катехоламинов. В зоне расположения опухоли концентрация катехоламинов в оттекающей венозной крови значительно выше.

Лечение катехоламинпродуцирующих опухолей только хирургическое и должно проводиться в специализированных стационарах. Большая вероятность развития в ходе операции смертельно опасных гемодинамических нарушений и метаболических расстройств требует тщательной медикаментозной подготовки больного в предоперационном периоде, прецизионной хирургической техники оперирования и высококвалифицированного анестезиологического обеспечения. В комплексной предоперационной подготовке используют ос-адреноблокаторы (феноксibenзамин, празозин, реджитин), ингибиторы синтеза катехоламинов (а-метилпаратирозин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил и др.), при выраженной тахикардии, нарушениях ритма -- в-адреноблокаторы (об-зидан, атенолол и др., но только на фоне приема а-адреноблокаторов и эффективного контроля артериального давления), седативные и снотворные препараты.

При развитии катехоламинового криза вводят внутривенно фентоламин, реджитин, натрия нитропруссид, нитроглицерин. Если гипертонический криз становится затяжным и его не удается купировать консервативной терапией в течение 2,5--3 ч, развивается катехоламиновый шок (неуправляемая гемодинамика) и тогда предпринимают экстренную операцию по жизненным показаниям.

Прогноз в целом благоприятный, в том числе и при феохромобластоме, если не выявляются отдаленные метастазы. Рецидив заболевания возможен примерно в 5--12% наблюдений. Примерно в 50% случаев сохраняется тенденция к тахикардии, умеренная транзиторная или постоянная артериальная гипертензия, хорошо контролируемая медикаментозными средствами.

2. Гормонально-неактивные опухоли

Опухоли надпочечников, не приводящие к развитию характерных клинических признаков гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромоцитомы, феминизирующей или вирилизирующей опухоли, долгое время считались сравнительно редкими образованиями.

Они являются, как правило, случайной находкой при выполнении УЗИ, КТ или МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, предпринятых по поводу других заболеваний.

Применяемый в таких случаях

термин "**инциденталомы**" или "**адrenalомы**" подчеркивает, что опухоль выявлена случайно и клинически асимптоматична.

Частота обнаруженных таким образом опухолей надпочечников неуклонно возрастает и колеблется в пределах 1,5--10%.

Обычно они встречаются в возрасте 30--60 лет, чаще у женщин и в 60% имеют левостороннюю локализацию. В 3--4% наблюдений опухоль выявляют в обоих надпочечниках.

Среди всех больных, находящихся на обследовании по поводу различных заболеваний надпочечников, частота инциденталом достигает 18--20%. По данным секционных статистик, случайно выявленные опухоли надпочечников встречаются в 1,5--8,7% наблюдений.

При выявлении инциденталомы дальнейшую дифференциальную диагностику проводят среди следующих основных групп заболеваний:

первичное поражение самих надпочечников (опухоли, гиперпластические изменения, кисты, гематомы и др.);

вторичное, метастатическое поражение надпочечников (метастазы рака легких, молочной железы, щитовидной железы, толстой кишки, почки, меланомы и др.) -- 8--13%;

псевдонадпочечниковые поражения, имитирующие опухоль надпочечников (заболевания почек, тела и хвоста поджелудочной железы, селезенки, расположенных рядом крупных сосудов и др.).

Важно помнить о возможности патологических изменений в эктопированной надпочечниковой ткани.

Среди заболеваний надпочечников наиболее часто выявляют **аденомы коркового вещества** (около 30%), **аденоматоз или диффузно-узловую гиперплазию коры надпочечника, феохромоцитому** (10%), намного реже встречаются **кисты (ретенционные, паразитарные) и псевдокисты надпочечников** (менее 0,08%), **липомы, миелилипомы** (менее 0,2%), **лимфомы, сосудистые опухоли надпочечников** и др.

Ежегодная частота рака коры надпочечников обычно не превышает 2 наблюдений на 1 млн населения (0,02--0,04% всех злокачественных опухолей).

В топической диагностике наибольшее значение придают полипозиционному УЗИ (при необходимости в сочетании с тонкоигольной аспирационной биопсией -- ТАБ), КТ, МРТ, селективной ангиографии (артериографии, флебографии).

Реже используют радионуклидную скintiграфию (пЧ либо ¹²³I-метайодбензилгуанидин, избирательно накапливающийся в хро-маффинной ткани, радиофармпрепарат NP-59 или ¹³¹I-19-йодхолестерол, накапливаемый гиперфункционирующей корковой тканью). Комплексное применение методов топической диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) позволяет выявить опухолевые изменения надпочечников размером 5 мм.

Для дифференциальной диагностики злокачественных кортикостером используют иммуногистохимические реакции: положительную реакцию с Р-53 и отсутствие моноклональных антител к кератинам.

Одним из онкомаркеров считают дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС), уровень которого при раке коры надпочечников обычно повышен.

Следует отметить, что в ряде случаев случайно выявленные гормонально-неактивные опухоли надпочечников на самом деле проявляют некоторую гормональную активность, которая, однако, не приводит к появлению заметных клинических симптомов (так называемый преклинический синдром Кушинга, альдостеромы, феохромоцитомы и др.).

Для оценки функциональной активности выявленной опухоли определяют содержание свободного кортизола, катехоламинов, альдостерона, ванилилминдальной кислоты и гомованилиновой кислоты в суточной моче, применяют малую дексаметазоновую пробу.

В сложных диагностических случаях функциональную активность опухоли оценивают по результатам селективной надпочечниковой флебографии с определением уровня гормонов в оттекающей венозной крови (важно помнить о возможности развития криза при наличии феохромоцитомы и исключить ее до исследования).

Лечение. Выявление гормональной активности опухоли является показанием к операции. Подлежат хирургическому удалению и образования, превышающие 3 см в диаметре при отсутствии гормональной активности.

Опухоли меньшего размера, но имеющие признаки злокачественного роста (быстрый рост, неоднородность ткани, неровность и нечеткость контуров, наличие

микрокальцинатов, обильная васкуляризация, атипичные клетки при ТАБ и др.), также подлежат оперативному лечению в специализированном стационаре.

Динамическое наблюдение за больным со случайно выявленными опухолями надпочечников оправдано при небольших размерах образований (менее 3 см), отсутствии признаков злокачественного роста и гормональной активности.

Этот диагноз должен рассматриваться лишь как предварительный (рабочий) и нацеливать врача на применение определенного алгоритма исследований с целью установления клинического диагноза и принятия оптимального решения о тактике ведения больного (операция, наблюдение).

Список литературы:

1. Анзимиров В. Л., Баженова А. П., Бухарин В. А. и др. Клиническая хирургия: Справочное руководство / Под ред. Ю. М. Панцирева. -- М.: Медицина, 2000. -- 640 с: ил.
 2. Гостищев В.К. Общая хирургия. Учебник. М., 1993
 3. Петровский Б.В. – Хирургические болезни. М., 1980.
 4. Старкова Н.Г. – Руководство по клинической эндокринологии. М., 1991.
 5. Хирургические болезни/ Под ред. Кузина М.И. - М.: Медицина, 2002.-407 с.
 6. Хирургические болезни / Под ред. Черноусова А.Ф. - М.: «ГЭОТАР -Медиа», 2010
-