

*М.В. Власенко,  
З.П. Ніжинська-Астапенко,  
А.О. Долженко*

*Вінницький національний  
медичний університет  
ім. М.І. Пирогова*

## КОРТИКОАНДРОСТЕРОМА: РОЗГОРНУТА КЛІНІЧНА КАРТИНА (випадок із практики)

### Резюме

У статті наведено клінічний випадок занедбаного синдрому Іценка – Кушинга з особистого досвіду. Хвору після встановлення за даними УЗД наявності пухлини надниркової залози значних розмірів лікували протягом року нейрохірурги, дерматологи, кардіологи, імунологи. За цей час хворій виконано оперативне втручання з приводу перелому хребця з компресією спинного мозку, на тлі чого виникли гнійні ускладнення, тривалий час лікували дерматит та корегували стійку артеріальну гіпертензію на тлі зміни зовнішності пацієнтки. Причинами занедбаного ендогенного гіперкортицизму стала неповна оцінка клінічних симптомів без урахування системних змін у організмі в цілому.

### Ключові слова

Кортикоандростерома, ускладнення гіперкортицизму, вірилізація.

Останнім часом у медицині значно покращились діагностичні можливості, що привело до збільшення частоти діагностики пухлин надниркових залоз [1, 7, 19, 20, 22, 23]. Почастішали випадки гіперкортицизму, який проявляється при різноманітних захворюваннях: хворобі та синдромі Іценка – Кушинга, АКТГ-ектопованому синдромі, екзогенному гіперкортицизмі, пубертатному диспітуїтаризмі, ожирінні, цукровому діабеті 2-го типу тощо [1-4, 6, 11-14, 16]. Така різноманітність викликає труднощі в діагностиці та диференціальній діагностиці первинного та вторинного гіперкортицизму [13, 14]. Первинні пухлини надниркових залоз до нещодавнього часу вважалися доволі рідким захворюванням, але останніми роками у зв'язку з розвитком сучасних методів діагностики спостерігається виявлення не тільки клінічно проявлених пухлин надниркових залоз, але й гормонально неактивних новоутворень при ультразвукових дослідженнях і КТ у процесі диспансеризації і при інших захворюваннях органів живота [25, 26, 29]. При цьому виявляються як захворювання на ранніх стадіях, так і великі новоутворення, які не мали клінічних проявів [18, 25, 26].

Пухлини кори надниркових залоз відносять до числа найбільш тяжких і складних форм ендокринної хірургічної патології. Вони характеризуються різноманітною полісимптомною клінічною картиною, зумовленою ефектами гормонів та продуктів пухлинного метаболізму.

© М.В. Власенко, З.П. Ніжинська-Астапенко, А.О. Долженко

Уточнених даних стосовно частоти пухлин надниркових залоз вірогідно не встановлено, оскільки не завжди вчасно ця патологія діагностується або ж діагностується випадково. У структурі хірургічної патології надниркових залоз на частку пухлин кори припадає 35-40% [5]. Частота пухлин надниркових залоз при автопсії коливається від 1,4 до 9%, а за даними КТ становить від 0,4 до 4,4%. Спостерігається зростання частоти захворюваності серед дітей до 5 років та у хворих, старших за 40-50 років [4, 6, 22, 26]. Пухлини надниркових залоз частіше бувають у жінок (58,6%), ніж у чоловіків (41,4%). За епідеміологічними дослідженнями, ризик виникнення пухлин надниркових залоз збільшується в чоловіків, якщо вони палять, та в жінок у разі використання ними оральних контрацептивів [27, 28].

Змішана гормонально активна пухлина кіркового шару надниркової залози, яка отримала назву «кортикоандростерома», спостерігається досить рідко.

За даними Американської асоціації раку (2008), з 1985 по 2005 рік обстежено 3982 пацієнти з кортикоандростеромою. Було виявлено у 26,5% пацієнтів метастази в лімфовузлах, а віддалені метастази спостерігалися у 21,6% пацієнтів [26].

Злоякісні кортикоандростероми в клінічній практиці спостерігаються ще рідше, мають ту ж саму симптоматику, що й доброякісні. Злоякісні форми пухлин перебігають із більш вираженими обмінними порушеннями, швидко досягають ве-

ликих розмірів і дають поширені та віддалені метастази у внутрішні паренхіматозні органи і кістки [8-10, 21, 30].

Захворювання може передаватися з покоління в покоління (генетично зумовлене). Успадковується як за жіночою, так і за чоловічою лінією однаково. Спостерігається дане захворювання у 2 осіб з 1 млн [8, 10, 11].

Згідно з даними клініки Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, кортикостероми становлять 25-30% хворих із пухлинами надниркових залоз, а серед злоякісних пухлин адренкортикальний рак із синдромом Іценка – Кушинга — понад 40%.

Кортикоандростерома — гормоноактивна пухлина, яка продукує кортизол та андрогени. В основі гіперпродукції кори надниркових залоз лежить гіперпродукція кортизолу, що проявляється синдромом Іценка – Кушинга, та андрогенів, що виражається наднирковим вірилізмом.

**Клініка синдрому Іценка – Кушинга** є полісиндромною, основні її прояви наведені в схемі [2]. Поширеною ознакою є диспластичне ожиріння з переважним відкладанням підшкірної жирової клітковини на обличчі, плечовому поясі, попереку, передній черевній стінці або ж андрогенний перерозподіл жирової клітковини. Обличчя має місяцеподібний вигляд, повнокровне, синьо-червоне. Трофічні порушення шкіри — множинні широкі багряно-фіолетові смуги розтягу, які локалізуються на нижній частині живота, внутрішній поверхні стегон, плеча, в ділянці молочних залоз. Виявляють пустульозні висипання на шкірі, утворення дрібних фурункулів на грудях, спині, обличчі. У жінок відзначається гірсутизм — поява грубого, темного волосся у нетипових місцях, тоді як на голові волосся потоншується, тьмяніє, випадає. До ранніх симптомів належать головний біль, що пов'язаний зі стійким підвищенням артеріального тиску і в подальшому призводить до недостатності кровообігу та серцево-судинних ускладнень [1, 2, 15]. Нерідко розвивається серцева недостатність із набряками та асцитом. Характерною є наявність різного ступеня остеопорозу, що утворюється внаслідок демінералізації кісткової тканини під впливом надмірної кількості кортизолу. У 80% хворих виникають

розлади вуглеводного обміну — від транзиторної гіперглікемії до стероїдного діабету. Клінічну картину доповнюють астенодепресивний синдром, скарги на зниження працездатності, швидку втомлювальність, загальну слабкість [1, 2, 4, 6].

Симптоми пухлини надниркової залози складаються з проявів первинної пухлини (утворення, яке пальпується, біль, лихоманка, зниження маси тіла), її метастазів (симптоми пухлини надниркової залози визначаються локалізацією відсівів пухлини) і ендокринних симптомів. Гормонально активний рак надниркових залоз становить 60% серед усіх спостережень і може викликати такі ендокринні синдроми: синдром Кушинга (30%), вірилізація і передчасне статеве дозрівання (22%), фемінізація (10%), первинний гіперальдостеронізм (2,5%), поліцитемія (менше ніж 1%), гіперкаліємія (менше ніж 1%), гіпоглікемія (менше ніж 1%), надниркова недостатність (характерно для лімфоми), резистентність до інсуліну, не пов'язана з глюкостероїдами, катехоламіновий криз (характерно для феохромоцитом), кахексія [1, 2, 6].

Оскільки зовнішні прояви синдрому Іценка – Кушинга зумовлені надлишком гормонів, тому після успішного оперативного лікування хворі поступово набувають звичайного вигляду, до них повертаються індивідуальні зовнішні риси, як і відбулось у наведеному клінічному випадку [9, 17].

Клініка надниркового вірилізму: в дорослих жінок призводить до перебудови тіла за чоловічим типом і тембру голосу, зменшення розмірів молочних залоз, випадіння волосся на голові та появи його на обличчі, кінцівках, грудях, аменореї та неплідності. У чоловіків — зниження лібідо та потенції, можлива атрофія яєчок.

У зв'язку з поліморфною симптоматикою кортикоандростероми та демонстративністю випадку ми пропонуємо до вашої уваги наше клінічне спостереження хворої з кортикоандростеромою.

Пацієнтка Х., 1968 р.н., надійшла у 2015 р. до Вінницького обласного високоспеціалізованого ендокринологічного центру (ВОКВЕЦ) в стані декомпенсації цукрового діабету зі скаргами на сухість у роті, виражену загальну слабкість, наявність росту волосся на обличчі поряд із випадінням волосся на голові, відсутність апетиту та сну, наявність рани на лівій кисті, болі в хребті, виражену загальну слабкість, почервоніння обличчя та шиї, висипи на шкірі, задишку при фізичному навантаженні, підвищення АТ до 190/110 мм рт. ст., погіршення зору, схуднення на 10 кг, інтенсивні болі в попереку, збільшення в об'ємі живота, відсутність місячних протягом 1 року. Цукровий діабет, флегмону лівої кисті виявлено вперше.



**Схема. Клінічні синдроми при гіперкортицизмі, їх частота поширення**

**Анамнез захворювання.** У ендокринолога хвора спостерігалась із 90-х років з приводу багатовузлового зоба. Двічі оперована щитоподібна залоза: в 1998 р. — субтотальна тиреоїдектомія, у 2007 р. — заключна тиреоїдектомія (гістологічно макро-мікрофолікулярний зоб, фолікулярно-папілярна аденома лівої частки із запаленням). Післяопераційний період без особливостей, замісна терапія тироксином адекватна під контролем ТТГ.

Під час збору анамнезу було встановлено, що за даними УЗД надниркових залоз рік тому в приватному медичному центрі виявлено новоутворення лівої надниркової залози розмірами 138\*123 мм. Проте до ендокринолога хвора не звернулася. Першим провідним симптомом, який відмічала хвора, був інтенсивний постійний біль у спині, котрий різко посилювався та став нестерпним після падіння вдома, що й змусило хвору звернутись по медичну допомогу. Першим вузьким спеціалістом, який оглядав хвору, був нейрохірург (звернулася хвора до нейрохірурга за поширеною думкою серед населення, адже вважала, що в неї грижа в хребті). Після обстеження у зв'язку з компресійним переломом тіл хребців L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub> вона була прооперована в нейрохірургічному відділенні. Післяопераційний період перебігав з ускладненням – нагноєнням післяопераційної рани (на тлі гіперкортицизму), реабілітація тривала близько 6 місяців. За 3 місяці до останнього звернення до ендокринолога отримувала лікування в дерматолога з приводу дерматиту, але без ефекту. До дерматолога звернулася зі скаргами на почервоніння шкіри обличчя та шиї, появу висипу на тілі та кінцівках, оволосіння на обличчі за типом бакенбардів та випадіння волосся на голові. Обстежувалась у алерголога, проте всі проби на алергени були негативними. При схудненні та зміні зовнішнього вигляду відмічала підвищення артеріального тиску, призначені гіпотензивні препарати залишались неефективними. Звернення до ендокринологічного центру було зумовлено розвитком флегмони кисті після механічного ушкодження шкіри під час чищення риби та підвищення рівня глікемії. Госпіталізована була пацієнтка в хірургічне відділення ВОКВЕЦ. Призначене хірургічне розкриття флегмони, антибіотикотерапія, інсулінотерапія були результативними. Для подальшого лікування хвора була переведена в терапевтичне відділення ВОКВЕЦ. Різні вузькі спеціалісти не аналізували клінічну картину в цілому, а безпосередньо зосереджувались на «своїй» типовій клініці і давали відповідні рекомендації.

**Анамнез життя.** У родині патології ендокриної системи не було. Алергологічний анамнез не обтяжений. Двічі оперована з приводу багатовузлового нетоксичного зоба. Заміжня, має дочку 20 років. Працює кравчинєю.

**Об'єктивний статус.** Загальний стан середньої тяжкості. У свідомості, орієнтована в собі, часі та

просторі. Пересувається повільно, обмежує фізичні навантаження через болі в хребті, загальну та м'язову слабкість та появу задишки. Положення в ліжку активне, проте малорухлива. Температура тіла 36,5 °С. Колір шкіри обличчя та шиї рівномірно червоний (так звана плетора, а не у вигляді рум'янця) (рис. 1). Обличчя стало округлим, мало місяцеподібний вигляд, пастозним.

Чітко вираженим симптомом було випадіння волосся на голові, переважно в тим'яних ділянках та лобній, випадіння волосся в аксілярних ділянках. Визначались пасма товстого стрижневого волосся за типом бакенбардів та бороди (рис. 2). Перкуторно в легенях ясний легеневий звук, вкорочений у задньобазальних відділах, аускультативно-везикулярне дихання, ослаблене в задньобазальних відділах. Тони серця ритмічні, ослаблені. АТ 156/90 мм рт. ст. на тлі приймання гіпотензивних препаратів. Пульс 82 уд/хв, ритмічний.

Шкіра суха, витончена, з ділянками лущення, мікропошкоджень (рис. 3).

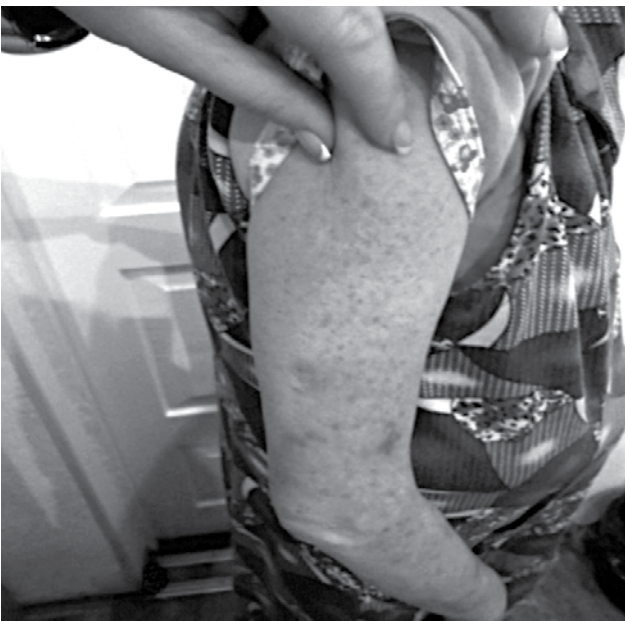
При зниженні маси тіла на 10 кг за останній рік визначались ознаки перебудови статури. Значне диспластичне ожиріння з переважним відкладанням підшкірної жирової клітковини на плечовому поясі, попереку виявлено не було. Проте накопичення жирової клітковини відзначалось у ділянці обличчя, шиї, живота. Кидалось в очі витончення кінцівок та значне зменшення в розмірах сідниць (рис. 4).



**Рис. 1.** Обличчя округле, надлишкове накопичення підшкірно-жирової клітковини в ділянці обличчя та шиї, рівномірний червоний колір шкіри обличчя та шиї (плетора)



**Рис. 2.** Хвора в перуці, яку незначно знято для демонстрації власного волосся та появи значного оволо- сіння за типом бакенбардів як ознаки вірилізації



**Рис. 3.** Структурні зміни шкіри: витончення, поява дрібних геморагій, папул, пустул

Живіт набув округлої випираючої форми (рис. 5, 6).

Язик помірно вологий, обкладений білим на- шаруванням. Печінка перкуторно по правій се- редньоключичній лінії нижче на 2 см від реберної дуги. Живіт збільшений у розмірах. Перистальтика вислуховується. Симптом Пастернацького негатив- ний з обох боків. Набряки на стопах, переважно надвечір. Пульсація на артеріях стоп визначається задовільно, симетрична. Місячні відсутні протя- гом року, пов'язувала з розвитком фізіологічного клімаксу, в гінеколога не обстежувалась.



**Рис. 4.** Витончення кінцівок, атрофія м'язів сідниць



**Рис. 5 (профіль) та 6 (анфас).** Накопичення підшкірно- жирової клітковини в ділянці живота, вторинні зміни шкіри живота, накопичення вільної рідини в черевній по- рожнині внаслідок прогресування серцевої недостатності

**Результати обстеження.** Загальний аналіз кро- ві: Нв — 130 г/л, Ер —  $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити —  $7,0 \times 10^9$ /л, тромбоцити — 477 (150-500). ШОЕ — 2 мм/год.

Загальний аналіз сечі: с/ж, прозорість повна, питома вага — 1018, реакція кисла, білок — не- має, лейкоцити — 10-16 у п/з, еритроцити — 0-1 у п/з, епітелій плоский — од. у п/з, солі — оксалати у незначній кількості.

Ацетон сечі при надходженні 3+, при випи- сці — негативний. НвА1с 05.11.2015: 16,1%. ТТГ від 11.11.2015: 0,53 (0,34-5,6 Ммод/мл) на 100 мкг тироксину; ДГЕА-С від 11.11.2015: >1000 мкг/дл (185-410 мкг/дл).

Біохімічне дослідження крові: креатинін — 64 мкмоль/л (норма: 70-96 мкмоль/л), АЛАТ — 26 IU/L (норма: 4-35 IU/L), АСАТ — 31 IU/L (норма: 5-35 IU/L), протромбіновий час — 13 с (норма: 12-17 с), калій — 3,18 ммоль/л (норма: 3,5- 5,3 ммоль/л), натрій — 139 ммоль/л (норма: 135- 148 ммоль/л), кальцій іонізований — 1,05 ммоль/л (норма: 1,13-1,31 ммоль/л), рН венозної крові — 7,46 (норма: 7,35-7,45). Фібриноген — 3,2 г/л (нор- ма: 2-4 г/л), ГГТ — 77 (5-36), кортизол у добовій сечі — 1264,97 (50-190 мкг/24 год), нор- та мета- нефрини в нормі (лабораторія «Сінево»). Етанолю- вий тест негативний. МНО — 0,9 (норма: до 1,0).

Кров на RW від 09.11.2015 р. — негативна.

ЕКГ: ритм синусовий. ЧСС — 85 уд/хв. ЕВС відхилена вліво. ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з ознаками систолічного перевантаження лівого передсердя та лівого шлуночка. Дисметаболичні зміни в міокарді.

Ехокардіографія: гіпертрофія лівого шлуночка, камери серця не розширені. Систолічна функція лівого шлуночка збережена. Діастолічна функція змінена за другим типом.

УЗД щитоподібної залози: щитоподібна залоза оперована, не візуалізується. Візуалізуються паращитоподібні залози: права — 7x4 мм, ліва — 8x5 мм.

УЗД органів черевної порожнини 11.11.2015 р. Візуалізація задовільна.

Печінка КВР правої частки — 159 мм, КВР лівої частки — 99 мм. Контур рівний, чіткий. Край правої частки виступає з-під реберної дуги на 1,0 см. Ехогенність — гіперехогенна. Структура неоднорідна за рахунок дрібних фіброзних ділянок. Судинний рисунок збережений. Печінкові вени розширені, вена ворітна — 16 мм. Об'ємних утворень виявлено — в правій частці (6-й сегм.) гіперехогенне утворення 20 мм у діаметрі, у воротах печінки — 2 гіпоехогенні утворення діаметром 16 та 20 мм відповідно. У черевній порожнині багато вільної рідини. Жовчний міхур розміром 77x33 мм, вигнутий у тілі. Стінки жовчного міхура ущільнені, потовщені. Вміст гомогенний. Підшлункова залоза: голівка — 27 мм, тіло — 23 мм, хвіст — 23 мм. Контур нерівний, нечіткий. Ехогенність — підвищена. Структура неоднорідна за рахунок великовогнищцевого фіброзу. Вірсунгова протока не розширена. Селезінкова вена — 14 мм (розширена; норма — 10 мм). Селезінка не візуалізується за рахунок об'ємного утворення лівої надниркової залози та вздуття кишківника, вільної рідини. Права нирка розміром 112x63 мм. Розташована типово. Чашково-мисковий комплекс не розширений, не деформований. Кальцифікати від 2 до 5 мм у діаметрі. Об'ємні утворення не виявлені. Ліва нирка розміром 127x70 мм. Нефроптоз. Чашково-мисковий комплекс не розширений, не деформований. Кальцифікати від 2 до 5 мм у діаметрі. Об'ємні утворення виявлено в проекції лівої надниркової залози 114x69 мм, гіпоехогенне, неоднорідне за рахунок фіброзу з власним інтранодулярним кровоплином. Співвідношення паренхіми до синусу обох нирок — 1,5:1 (норма — 2:1). У правому плевральному синусі рівень рідини становить 25 мм.

КТ органів черевної порожнини без контрастування (рис. 7, 8): ознаки неопроліферативного процесу лівої надниркової залози. Вогнищеві утворення в печінці з великою імовірністю мають вторинний генез. Компресійний перелом тіл хребців L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>.

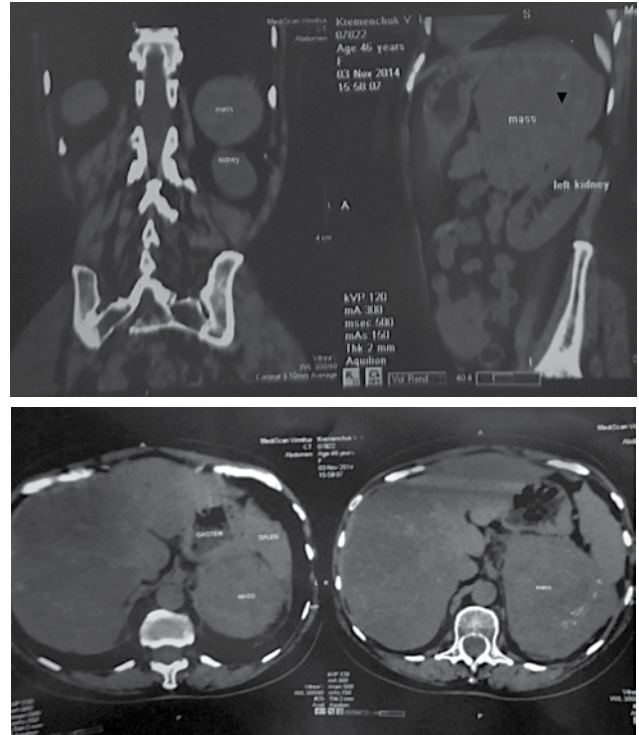


Рис. 7, 8. Маса пухлини і суміжні органи

На підставі клінічних даних, лабораторних та інструментальних обстежень хворій вставлено діагноз: кортикоандростерома лівої надниркової залози (аденокарцинома з метастазами в печінку та порталною гіпертензією?) із синдромом Іценка – Кушинга, вірильним синдромом. Вторинний цукровий діабет середньої тяжкості, стадія декомпенсації. Вторинна артеріальна гіпертензія, II стадія, ступінь 3. Гіпертрофія лівого шлуночка. Ризик III. Дисметаболична міокардіопатія. СН II Б. Вторинний ускладнений системний остеопороз (компресійний перелом хребців L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>). Післяопераційний гіпотиреоз (1998, 2007 рр. — тиреоїдектомія) середньої тяжкості, стадія медикаментозної компенсації. Стан після розкриття флегмони лівої кисті.

Через великі розміри пухлини, наявність новоутворень у печінці запідозрено злоякісність пухлини. Хворій рекомендовано оперативне втручання. Жінку направлено було в НДІЕОР, де їй виконано лівобічну адреналектомію. У післяопераційному періоді хвора нетривало отримувала замісну терапію кортизоном у добовій дозі 25 мг, контролювала кортизол у добовій сечі через місяць та через 6 місяців після оперативного видалення надниркової залози. Інсулінотерапію змінено на приймання метформіну в добовій дозі 1000 мг у два прийоми на добу під контролем глікемії (коливається в межах 5-7 ммоль/л). Нормотензія підтримується прийманням еналаприлу 10 мг на добу. За даними патогістологічного дослідження операційного матеріалу діагностовано кортикоандробластому, віддалених метастазів не виявлено. Через 4 місяці під час чергового звернення

до ендокринолога відмічено набір маси хворої та поновлення нормальної тілобудови, зникнення оволосіння в андрогензалежних зонах на обличчі, зменшення живота, зникнення надмірної жирової клітковини з обличчя, шиї, зникнення набряків на ногах. Колір та структура шкіри на обличчі нормалізувались. Збільшилась маса м'язів на кінцівках та сідницях. Користується ще перукою, турбують болі в попереку, незначна загальна слабкість.

Цей клінічний випадок ще раз доводить полісистемність ураження при ендокринних захворюваннях, множинність метаболічного впливу гормонів. Також він знову вказує на необхідність ретельного вивчення анамнезу хвороби, повного об'єктивного обстеження хворих та застосування додаткових методів дослідження з метою аналізу всієї симптоматики, а не лише звичної для різних спеціалістів вузької симптоматики, що призводить до втрати цілісного клінічного мислення та хибного лікування. У даному випадку нейрохірург бачив лише переломи 2 хребців після падіння з висоти зросту 150 см жінки вагою 52 кг у віці 43 років, не замислюючись про причину вираженого остеопорозу. Дерматолог оцінював лише зміни на шкірі, не з'ясувавши причину вторинних цих змін на шкірі. Сімейний лікар не звернув уваги на зміну зовнішності та неефективність призначеного гіпотензивного лікування. З часом, дійсно, в практичній роботі забуваються основні постулати обстеження, яким навчають ще в університеті. Утруднюють ситуацію рідкісні випадки захворювань.

За даним Американської асоціації раку (2008) [26], у цілому 5-річна виживаність для всіх пацієнтів, які перенесли резекцію надниркової залози, становила 38,6%. Несприятливий прогноз для хворих становлять великі, локально інвазивні пухлини, наявність метастазів. Виживання не залежить від розміру, але зменшується зі збільшенням віку, наявності регіонарних метастазів [1, 2, 9, 10, 27].

**P.S.** Пацієнтка з'явилась на черговий огляд через 10 місяців після проведеної операції. У неї змінилась зовнішність: зникло надлишкове волосся

на обличчі, відновився ріст власного волосся на голові та поступово поліпшилась його структура, відбувся перерозподіл жирової клітковини — зникли надлишкові накопичення на обличчі, животі, шиї; відновили втрачену масу м'язи сідниць та кінцівок, відновились структура шкіри. Також у неї зберігається нормальний артеріальний тиск після поступової відміни еналаприлу, рівень глікемії відповідає нормі при звичайному харчуванні з вживанням легкозасвоюваних вуглеводів. У пацієнтки відновились місячні. Демонструємо фотографію зміненої зовнішності хворої на рис. 9.

Рівень гормонів кори надниркових залоз залишається в нормі без медикаментозного лікування. Проте пацієнтку продовжує турбувати біль у хребті, з яким вона вперше звернулася до лікарів...



**Рис. 9.** Хвора (без перуки) через 10 місяців після оперативного видалення кортикоандробластоми лівої надниркової залози. Відновився ріст власного волосся на голові, шкіра на обличчі відновила колір та структуру, зникло надмірне накопичення підшкірно-жирової клітковини в ділянці обличчя та шиї, відсутнє надлишкове оволосіння в андрогензалежних зонах; значущість змін чітко виявляється при порівнянні знімків

### Список використаної літератури

1. Довідник лікаря-ендокринолога / [С.В. Болгарська [та ін.]; за ред. чл.-кор. НАН та АМН України, проф. М.Д. Тронька [3-є вид., перероб. та доповн.]. — К., 2010. — 460 с.
2. Ендокринологія / За ред. проф. П.М. Боднара. — Вінниця: Нова книга, 2010. — С. 305.
3. Марова Е.И., Воронкова И.А. Циклический синдром Кушинга // Проблемы эндокринологии. — 2010. — № 4. — С. 44-51.
4. Эндокринология. Национальное руководство / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. — М., 2009. — 597 с.
5. Бритвин Т.А. Первичные опухоли надпочечников: оценка клинико-морфологических и биохимических критериев диагностики и факторов прогноза: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 181 с.
6. Большова Е.В. Клиника, диагностика и лечение болезни и синдрома Иценко — Кушинга / Е.В. Большова // Здоровье Украины. — 2007. — № 10/1. — С. 80-81.

7. Араблинский А.В. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний надпочечников / А.В. Араблинский, Ю.В. Сидорова // Сибирский онкологический журнал. — 2011. — Прил. 2. — С. 8-9.
8. Баронин А.А. Первичные и метастатические опухоли надпочечников / А.А. Баронин, В.Ю. Сельчук, А.В. Филимонюк // Онкология. — 2005. — Т. 13, № 13. — С. 862-868.
9. Белобородов В.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных при новообразованиях надпочечников / В.А. Белобородов, В.Ф. Высоцкий, А.В. Щербатых // Клиническая медицина. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2011. — Т. 79, № 3 (Ч. 2). — С. 9-11.
10. Бельцевич Д.Г. Адrenокортикальный рак / Д.Г. Бельцевич, Н.С. Кузнецов, В.Э. Ванушко // Эндокринная хирургия. — 2009. — № 1 (4). — С. 14-16.
11. Бельцевич Д.Г. По материалам клинических рекомендаций по диагностике синдрома Кушинга / Д.Г. Бельцевич // Эндокринная хирургия. — 2009. — № 1 (4). — С. 24-35.
12. Большова Е.В. Клиника, диагностика и лечение болезни и синдрома Иценко – Кушинга / Е.В. Большова // Здоровье Украины. — 2007. — № 10/1. — С. 80-81.
13. Childhood Cushing disease: a challenge in diagnosis / N.S. Shah, A. Lila // *Horm. Res. Paediatr.* — 2011. — Vol. 76 (Suppl. 1). — P. 6570.
14. Cushing disease in children and adolescents: twenty years' experience in a tertiary care center in India / N.S. Shah, J. George, S.V. Acharya, A.R. Lila, V. Sarathi et al. // *Endocr. Pract.* — 2011. — Vol. 17 (3). — P. 369376.
15. Secondary hypertension due to Cushing syndrome caused by macronodular adrenal hyperplasia, refractory to medical therapy / C. Mon, P. Iglesias, M.J. Fernandez Reyes, R. Sanchez // *Med. Clin. (Bare)*. — 2004. — Vol. 123, № 11. — P. 436-437.
16. Ectopic ACTH syndrome in children and adolescents / J. More, J. Young, Y. Reznik et al. // *Clin. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 96 (5). — P. 1213-1222.
17. Кваченюк А.Н. Хирургия надпочечников: мировые достижения в условиях Украины. По итогам Международной конференции Европейской ассоциации эндокринных хирургов / А.Н. Кваченюк // Здоровье Украины. — 2011. — № 17 (270). — С. 28.
18. Комиссаренко И.В. Классификация злокачественных опухолей надпочечников / И.В. Комиссаренко, С.И. Рыбаков, А.Н. Кваченюк // *Клінічна хірургія*. — 2004. — № 9. — С. 25-27.
19. Лукашевич Н.А. Возможности ультразвуковой диагностики опухолей надпочечников / Н.А. Лукашевич // *Новости лучевой диагностики*. — 2000. — № 2. — С. 26-27.
20. Объемные образования надпочечников (диагностика и дифференциальная диагностика) / Н.В. Молашенко [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. — 2010. — № 1. — С. 48-56.
21. Состояние и перспективы развития эндокринной хирургии в Украине / Н.Д. Тронько [и др.] // *Здоров'я України*. — 2009. — № 10. — С. 48-49.
22. Черенко С.М. Діагностика та лікування пухлин надниркових залоз / С.М. Черенко // *Здоров'я України*. — 2009. — № 1/1. — С. 36-37.
23. Шумилина Н.Ю. Возможности метода спиральной компьютерной томографии в выявлении и дифференциальной диагностике опухолевых заболеваний надпочечников / Н.Ю. Шумилина, Ю.Н. Жук, С.Ф. Пасынок // *Бюллетень сибирской медицины*. — 2012. — № 5 (прил.). — С. 1-2.
24. Adrenocortical adenoma and carcinoma: histopathological and molecular comparative analysis / A. Stojadinovic [et al.] // *Modern. Patology*. — 2003. — Vol. 16, № 8. — P. 742-751.
25. Alves A. Diagnostic and therapeutic strategy for an incidental finding of an adrenal mass / A. Alves, O. Scatton, B. Dousset // *Journal Chirurgie (Paris)*. — 2002. — Vol. 139, № 4. — P. 205-213.
26. American association of clinical endocrinologists and American association of endocrine surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentaloma / M.A. Zeiger [et al.] // *Endocrine practice*. — 2009. — Vol. 15, July – August. — P. 1-20.
27. Arnaldi G. New treatment guidelines on Cushing's disease / G. Arnaldi, M. Boscaro // *Medicine Reports*. — 2009. — № 1. — P. 64-67.
28. Risk assessment in 457 adrenal cortical carcinomas: how much does tumor size predict the likelihood of malignancy? / C. Sturgeon [et al.] // *J. of the American College of Surgeons*. — 2006. — Vol. 202, № 3. — P. 423-430.
29. Singh P.K. Adrenal incidentaloma: evaluation and management / P.K. Singh, H.N. Buch // *Journal of Clinical Pathology*. — 2006. — № 61. — P. 1168-1173.
30. The adrenal mass: correlation of histopathology with imaging / L. Yip [et al.] // *Ann. of Surgical Oncology*. — 2010. — Vol. 17, № 3. — P. 846-852.

Надійшла до редакції 01.06.2017

## CORTICOANDROSTEROMA: DETAILED CLINICAL PICTURE (CASE FROM PRACTICE)

M.V. Vlasenko, Z.P. Nizhynska-Astapenko, A.O. Dolzhenko

### Abstract

The article gives an example of the clinical case of a neglected Cushing's syndrome from the personal experience. After the ultrasound examination and detection of the adrenal tumors of considerable size, the patient had been treated by the neurosurgeons, dermatologists, cardiologists, and immunologists for almost a year. During this time, the patient had the surgery for vertebrae fracture with spinal cord compression, associated with purulent complications. After the operation dermatitis was treated and resistant hypertension on the background of the patient's appearance change was corrected. The reasons for this neglected endogenous hypercorticism was found to be noncomplete assessment of clinical symptoms without consideration of systemic changes in the whole body.

**Keywords:** corticoandrosteroma, hypercorticism complications, virilization.