

Purpose. To improve the differential diagnosis of intracerebral tumors.

Materials and methods. The work is based on the results of the clinical course and diagnosis of 58 patients with intracerebral glial tumors. Conducted computer and magnetic resonance tomography with intravenous contrast.

Results. Date of CT and MRI with intravenous contrast showed that the cause of the disease was the presence of glial brain tumors, while of 58 patients with tumors, astrocytomas were found in 32 and 17 - glioblastomas, 9 - oligodendrogliomas. The accumulation of contrast medium tumor stroma was important distinctive features. Data verified by postoperative histological examination.

Conclusion. For differential diagnosis of glial tumors should be considered data of CT, MRI, especially their contrast, clinical and tomographic mapping and follow-up.

Key words: glial tumor imaging, contrast, diagnostic.

© М.О. ГУК, О.О. ДАНЕВИЧ, 2013

М.О. Гук, О.О. Даневич

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АГРЕСИВНОГО ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ КУШИНГА, СПРИЧИНЕНОГО ІНВАЗИВНОЮ КОРТИКОТРОПІНОЮ У ПАЦІЄНТА 63 РОКІВ ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

Вступ. Хвороба Кушинга є досить рідкісним захворюванням і в переважній більшості випадків спричинюється кортикотропною аденомою гіпофіза.

Мета. Дослідження унікального випадку агресивного перебігу хвороби Кушинга, що спричинений інвазивною кортикотропіною у пацієнта 63 років.

Матеріали і методи. Випадок агресивного перебігу хвороби Кушинга, що спричинений інвазивною кортикотропіною у пацієнта 63 років. Методи: клініко-неврологічне обстеження, вимірювання рівнів АКТГ та кортизолу крові, рентгенографію черепа та МРТ голови.

Висновки. Особливість спостереження полягає в тому, що у пацієнта чоловічої статі похилого віку виявлена агресивна АКТГ-секретуюча аденома гіпофіза з блискавичним перебігом захворювання, що не є типовим для хвороби Кушинга.

Ключові слова: хвороба Кушинга, аденома гіпофіза (АГ), адренокортикотропний гормон (АКТГ), гіперкортизолемія, інвазія кавернозного синуса, транссфеноїдальний доступ.

ВСТУП

Хвороба Кушинга є досить рідкісним захворюванням з розповсюдженням 2,5 – 3 випадки на мільйон населення. Характерним є дебют захворювання в молодому віці з переважанням жінок над чоловіками 5-6:1. [1,2]. Доведено, що в переважній більшості випадків причиною захворювання є кортикотропна

аденома гіпофіза. В певній кількості випадків слід проводити диференційну діагностику з іншими патологічними станами, наприклад, - псевдокушингоїдний синдром, ектопічна гіперсекреція АКТГ. [3]

Завдячуючи широкому впровадженню за останнім часом обстеження хворих на апаратах МРТ з високою напруженістю магнітного поля та застосуванню досліджень з внутрішньовенним контрастуванням, МР-динамічних досліджень, виявлення АКТГ- секретуючих аденом гіпофіза саме на стадії мікроаденом зросло з 49-62% у 2007-2009 рр. до 64-72% у 2010-2012 рр [4,5]. Необхідно відмітити, що АКТГ- секретуючим АГ часто приписують агресивну поведінку та інвазивність з проростанням діафрагми турецького сідла, стінки кавернозних синусів. [1,3,4,10]. Одначе, досі не показано чіткої кореляції між розмірами аденоми гіпофіза, характером її росту та агресивністю перебігу хвороби Кушинга в цілому у конкретного пацієнта.

Мета - дослідження випадку, який представляється нам унікальним через стрімкий розвиток тяжкої форми хвороби Кушинга у чоловіка старше 60 років (що в літературі вважається взагалі казуистичним), а також висока агресивність верифікованої АКТГ-секретуючої аденоми гіпофіза в даному випадку [5,6].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Хворий Р., 63 роки, поступив в І клініку позамозкових пухлин 15.06.08 р. зі скаргами на підвищення артеріального тиску до 220/130 мм рт.ст., збільшення маси тіла за рахунок верхньої частини тулуба та живота на фоні витончених верхніх і нижніх кінцівок, появу широких фіолетових стрії на тулубі, руках та стегнах, набряклість і почервоніння обличчя, зниження потенції та лібідо, погане загоєння ран, схильність до виникнення підшкірних крововиливів, болі в кістках та суглобах, періодичні судомні в литковиз м'язях, сильну спрагу, часте сечопускання, головні болі в потиличній області, задишку при фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість. Пацієнт вважав себе хворим протягом 6 місяців. Вказані симптоми наростали дуже швидко. Хворий лікувався у ендокринологічному відділенні за місцем проживання. В квітні 2008 року встановлено діагноз цукровий діабет, II тип (інсулінонезалежний). Призначено терапію метформіном. Після виявлення високих цифр АКТГ хворому проведено МРТ голови, на якому виявлено аденому гіпофіза. Хворого направлено в Інститут Нейрохірургії.

В соматичному статусі: вторинна артеріальна гіпертензія, ендокринно-метаболична кардіопатія, СН I-II ст.; цукровий діабет II тип., середнього ступеня важкості, субкомпенсований; хронічний пієлонефрит. В ендокринному статусі: нейроендокринне ожиріння («павукоподібна» будова тіла, «місяцеподібне» обличчя з гіперемією щік), стрії, трофічні зміни шкіри та її придатків, еректильна дисфункція, остеопороз та патологічні переломи, судомні в литкових м'язях на фоні гіпокаліємії. В неврологічному статусі: менінгеальних та грубих вогнищевих симптомів не виявлено.

На рентгенограмі турецького сідла відмічалось збільшення його в розмірах за первинним типом та поява другого контуру дна сідла за рахунок інвазії пулиною його лівої половини (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенографія турецького сідла

На МРТ голови виявлено інвазивну ендоефрапараселярну аденому гіпофіза, яка проростає в лівий та правий кавернозні синуси (ступінь інвазії за Кноспом III-а та IV відповідно) та поширюється в ліву половину основної пазухи (рис. 2).

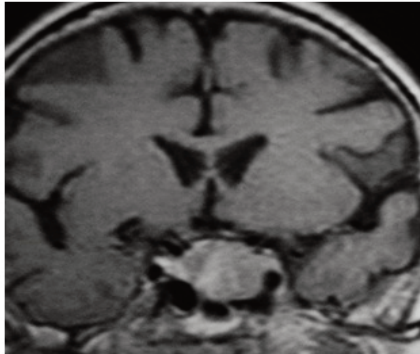


Рис. 2. МРТ голови: коронарний зріз

На рентгенограмах хребта відмічається розповсюджений остеопороз хребців, клиновидні деформації Th 8-9 та L2 хребців. На рентгенограмі лівої плечової кістки – ознаки «старого» перелому без зміщення.

Дані лабораторних досліджень: АКТГ 242 пг/мл (!!!), кортизол крові 1552 нмоль/л, пролактин 15 нг/мл, калій крові 2,7 ммоль/л, глюкоза крові 13,4 ммоль/л; в ЗАС: питома вага 1011, лейкоцити – 17-20 в п/з, еритроцити – 6-8 в п/з, бактерії густо покривають поле зору, кетонів тіла ++, глюкоза - 1,5 %.

Враховуючи клінічні прояви та дані додаткових методів обстеження, хворому був виставлений діагноз – інвазивна ендоефрапараселярна АКТГ-секретуюча аденома гіпофіза, хвороба Кушинга, важка форма, фульмінантний перебіг. Після проведення передопераційної підготовки (хворого переведено на інсулін, призначено дезінтоксикаційну та антибактеріальну терапію, препарати калію та магнію), 19.06.08 проведено операцію – ендоканюлярне парціальне видалення аденоми гіпофіза трансназальним-транссфеноїдальним доступом. Під час доступу відмічалась висока кровоточивість слизової оболонки

носового ходу та основної пазухи. В пазусі видалено 2 продольні кісткові перетинки. Турецьке сідло збільшене в розмірах, асиметричне, витончене більше у лівих відділах. При формуванні кісткового вікна відмічалася виражена ендоселярна гапертензія. Капсула пухлини кровоточива (особливо в області нижнього міжкавернозного синуса), частково коагульована. В задньо-лівих відділах капсули відмічається інвазія її пухлиною. З цього місця капсулу розрізано скальпелем у напрямку від центра до периферії. Тканина пухлини була щільно-еластична, сірвато-фіолетового кольору, дуже кровоточива та інвазивна, погано піддавалася кюретажу. Частину її видалено гострою кюреткою та біоптером. Відмічалосся проростання аденомою лівого КС, однак, через високу кровоточивість видалити цю частину пухлини не вдалося. На залишки тканини аденоми вкладено гемостатичну губку. В ранньому післяопераційному періоді спостерігався незначний регрес симптомів хвороби: зниження артеріального тиску, посвітління обличчя, зменшення больового синдрому в кістках і суглобах. АКТГ крові на 3-тю добу низився до 121 пг/мл, кортизол - до 1400 нмоль/л. Гістологічний діагноз – аденома гіпофіза хромофобного типу. Імуногістохімічно – кортикотропна аденома гіпофіза, Ki-67 – 8%. На морфологічних препаратах при забарвленні за Ван-Гізоном добре візуалізуються секреторні гранули, продукуючи АКТГ, що свідчить про дуже високу гормональну активність аденоми гіпофіза (рис. 3).

Через 3 тижні хворому проведено МРТ голови, на якому виявлено резидуальні елементи аденоми гіпофіза біля лівого кавернозного синусу. Зважаючи на значну гіперкортикотропінемію та гіперкортизолемію, що зберегалися, хворому було рекомендовано проведення променевої терапії 50-55 Грей та постійне лікування під наглядом ендокринолога та терапевта за місцем проживання. З катamnезу відомо лише, що курс променевої терапії був відкладений через погіршення стану хворого та необхідність постійного лікування в ендокринологічному стаціонарі з корекцією гіпокаліємії та гіперглікемії. Загалом же прогноз було визнано як вкрай неблагоприємний.

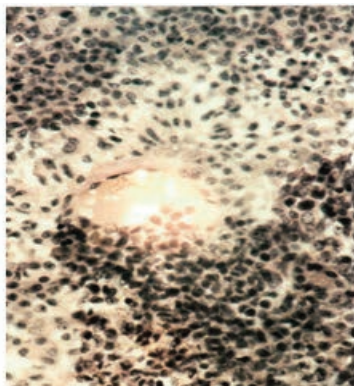


Рис. 3. Мікрофото. Фрагмент препарату аденоми гіпофіза забарвленої за Ван-Гізоном

ВИСНОВКИ

На основі описаного верифікованого клінічного спостереження агресивної кортикотропної аденоми гіпофіза у пацієнта похилого віку показана можливість розвитку стрімкого перебігу захворювання, хоча взагалі випадок хвороби Кушинга у чоловіка в віці 63 років слід вважати казуїстикою. До того ж, можна констатувати вкрай невисоку ефективність хірургічного лікування інвазивної кортикотропної аденоми гіпофіза при несвоєчасній діагностиці захворювання та виході пухлини за межі турецького сідла з пророщенням стінок кавернозних синусів.

Література

1. Steffens C., Bak A.M., Rubeck K.Z., Jorgensen. Epidemiology of Cushing's syndrome. J. Neuroendocrinology. 2010, 92: 1–5.
2. Bertagna X., Guignat L., Groussin L., Bertherat Cushing's disease. J. Endocrinol Metab. 2009, 23: 607–623.
3. Hodish I., Giordano T.J., Starkman M.N. et al. Location of ectopic adrenocortical hormone-secreting tumors causing Cushing's syndrome in the paranasal sinuses. Head Neck. 2008 Nov, 20.
4. Bertagna X., Guignat L. Approach to the Cushing's Disease Patient With Persistent. Recurrent Hypercortisolism After Pituitary Surgery. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013, 98 (4): 1307-1318.
5. Hofland L.J., Feelders R.A. New developments in the medical treatment of Cushing's syndrome. Endocr Relat Cancer. 2012, 19 (6): 205-223.
6. Alves M., Paiva I., Belo F., Rebelo O., Bastos M., Carneiro M. Pituitary atypical adenoma or malignant corticotrophinoma? Acta Med Port. 2011, Suppl 3: 661-666.

Н.А. Гук, Е.А.Даневич

Клинический случай агрессивного течения болезни Кушинга, обусловленный инвазивной кортикотропиномой у пациента 63 лет

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев

Вступление. Болезнь Кушинга является достаточно редким заболеванием и в преимущественном большинстве случаев вызывается кортикотропной аденомой гипофиза.

Цель. Исследование уникального случая агрессивного течения болезни Кушинга, которая вызвана инвазивной кортикотропиномой у пациента 63 лет.

Материалы и методы. Случай агрессивного течения болезни Кушинга, которая вызвана инвазивной кортикотропиномой у пациента 63 лет. Методы: клиничко-неврологическое обследование, измерение уровней АКТГ и кортизола крови, рентгенографию черепа и МРТ головы.

Выводы. Особенность наблюдения заключается в том, что у пациента мужского пола пожилого возраста выявлено агрессивную АКТГ-секретирующую

аденому гипофиза с молниеносным течением заболевания, что не является типичным для болезни Кушинга.

Ключевые слова: болезнь Кушинга, аденома гипофиза (АГ), адренотропный гормон (АКТГ), гиперкортизолемиа, инвазия кавернозного синуса, трансфеноидальный доступ.

M.O. Guk, O.O. Danevych

Severe clinical course of Cushing's disease in 63-year-old man, caused by aggressive corticotropinoma: a case report
Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
NAMS Ukraine, Kiev

Introduction. Cushing's disease is rare enough pathology, that is mainly caused by aggressive corticotropinoma

Purpose. Of this work is research of a unique case of severe clinical course of Cushing's disease in 63-year-old man, caused by aggressive corticotropinoma

Materials and methods. Material is presented by severe clinical course of Cushing's disease in 63-year-old man, caused by aggressive corticotropinoma. Methods: clinical-neurological investigation, measuring of ACTH and cortisol blood level, roentgenography of skull and head MRI.

Conclusions. The feature of this case caused by detection in elderly man aggressive ACTH-secreting pituitary adenoma with blazing clinical course, which is not typical for Cushing's disease.

Key words: cushing's disease, pituitary adenoma, adrenocorticotropic hormone (ACTH), hypercortisolemia, invasion of sinus cavernous, transsphenoidal approach.

© В.М. ЗАГОРОДНІЙ, 2013

В.М. Загородній

ЕНДОВАСКУЛЯРНІ ВТРУЧАННЯ ПРИ
МЕНІНГЕОМАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної
нейрорентгенохірургії НАМН України», м.Київ

Вступ. Однією з особливостей менінгеом є добре розвинута судинна сітка. В наслідок цього хірургічне видалення менінгеом доволі часто супроводжується масивною крововтратою, інтраопераційним пошкодженням магiстральних артерій, вен, черепних нервів, що значно знижує радикальність операційного втручання.

Мета. Вивчити ефективність ендovasкулярних втручань при менінгіомах головного мозку.

Об'єкт та методи. Відібрані 16 пацієнтів з менінгеомами головного мозку, які знаходилися на лікуванні в ДУ«Науково-практичний центр ендovasкулярної