

С.М. Черенько, д.м.н., професор, керівник відділу ендокринної хірургії Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, м. Київ

Диференційна діагностика і лікувальна тактика при двобічних об'ємних утвореннях надниркових залоз

Поширення точних візуалізаційних методів діагностики організму людини (насамперед комп'ютерної томографії – КТ, магнітно-резонансної томографії – МРТ й ультразвукової діагностики – УЗД) змінило уявлення лікарів щодо частоти виникнення гіперпластичних і пухлинних змін у надниркових залозах (НЗ). За даними масштабних досліджень, відсоток виявлення пухлин у НЗ коливається від 1% у молодому до 10-12% у похилому віці. Поглиблення медичних знань стосовно набутих і спадкових захворювань НЗ викликає потребу у проведенні точних топічних досліджень за підозри на певні симптоми підвищеної гормональної активності НЗ. Разом з тим при вивченні інших ділянок організму інколи випадково візуалізуються зміни у НЗ (наприклад, під час дослідження хребта, спинного мозку, печінки тощо). Остання ситуація є найбільш типовою в Україні, де націлено захворюваннями НЗ займаються лише окремі спеціалізовані установи та загалом не виявляється істотної (адекватної справжнім показникам поширеності й захворюваності) кількості синдромних гормональних надниркових порушень.

Тому найбільш актуальним питанням для вітчизняної медицини є випадкове виявлення утворення в НЗ (так звані інциденталомі), які потребують подальшого з'ясування їх гормональної активності, потенціальної злоякісності й належної лікувальної тактики. Проблемі надниркових інциденталом було присвячено чимало публікацій (у тому числі і в газеті «Здоров'я України»), наразі найбільш повно цю тему висвітлено в оновленому консенсусі Американської асоціації клінічних ендокринологів та ендокринних хірургів (AAACE/AAES, 2009).

Поряд із цим варіантом гіперпластичного чи пухлинного ураження НЗ часто стають двобічні пухлинні зміни надниркових залоз.

! НЗ відіграють ключову роль у гормональному гомеостазі людини, тому необхідний дуже уважний підхід до лікування двобічних їх уражень, адже видалення обох залоз призведе до постійної потреби у застосуванні замісних гормональних препаратів, дозування яких дуже складне і потребує регулярного клініко-лабораторного контролю.

Такі люди вимушені змінювати свій спосіб життя, набувають ризику серйозних ускладнень (насамперед гострої надниркової недостатності та ятрогенного синдрому Кушинга), часто стають інвалідами.

Ми поставили собі за мету проаналізувати можливі клінічні варіанти двобічного пухлинного або гіперпластичного ураження НЗ, з'ясувати частоту і структуру таких захворювань, спираючись на власний досвід і літературні дані, і запропонувати певний діагностично-лікувальний алгоритм.

Причини білатерального ураження НЗ різноманітні й неоднорідні за клінічним значенням і лікувальною тактикою: від порівняно «безпечних» двобічних гормонально-неактивних аденом невеликого розміру, які потребують лише спостереження, до двобічних феохромоцитом переважно спадкового генезу, у разі яких найчастіше застосовують радикальну тактику з тотальною адреналектомією, і метастазів інших пухлин у НЗ, які переважно не треба видаляти через малу ймовірність відсутності інших метастазів.

За відправну точку ми взяли випадкове виявлення двобічного збільшення НЗ у вигляді пухлинного ураження або гіперплазії. Які питання постають перед лікарем на цьому етапі?

По-перше, чи є підвищена гормональна активність НЗ, чи немає, або чи існує хронічна надниркова недостатність? По-друге, чи не маємо ми справу з метастазами в НЗ з іншого місця злоякісного росту? По-третє, чи це не прояв спадкової генетично-детермінованої хвороби або синдрому, яким притаманне двобічне ураження НЗ?

Вирішення цих питань зазвичай проходить паралельно. Розпочинати диференційну діагностику доводиться з первинного аналізу візуалізаційних обстежень, реєстрації зовнішніх ознак чи симптомів гормонального надлишку та збирання анамнезу, насамперед онкологічного. Доволі часто вже перше ознайомлення з історією хвороби й огляд пацієнта можуть бути визначальними для правильного діагнозу.

Так, виражені ознаки гормональної надниркової гіперсекреції (насамперед гіперкортизолемії або синдрому Кушинга) відхиляють думку про метастатичне ураження НЗ іншими онкозахворюваннями (у першу чергу рак легень, лімфоми, рак молочної залози, меланоми, рак нирок). Це, на жаль, не виключає можливості злоякісного походження первинної пухлини НЗ, за якої можуть бути виразні прояви гіперкортизолемії, гіперандрогенемії (вірильний синдром) або гіперкатехоламінемії (синдром феохромоцитомі).

Разом з тим первинні пухлини НЗ, навіть з метастазами у протилежний орган, рідко дають картину гіпокортицизму. Тому за наявних двобічних пухлинних утворень у НЗ і клініки хронічної надниркової недостатності треба думати про метастатичне руйнування обох НЗ або специфічне інфекційне їх ураження (туберкульоз та ін.). Гостру надниркову недостатність можуть дати крововиливи у НЗ за менінгококової чи гриппозної інфекції (синдром Уотерхауза-Фріде-ріксена), що може супроводжуватися пухлиноподібними утвореннями НЗ на КТ. Зрозуміло, що клінічні ознаки надлишкової чи недостатньої секреції гормонів



С. М. Черенько

НЗ потребують об'єктивного підтвердження, про що піде мова нижче.

! Найбільш цінну інформацію щодо характеру пухлинного ураження НЗ ми можемо отримати за допомогою високої роздільної спіральної КТ з внутрішнім контрастуванням.

Найбільш принциповими ознаками є розмір утворень, їх форма, чіткість контурів, однорідність структури та нативна щільність. Щільність менше ніж 10 НУ свідчить на користь доброякісного утворення (аденоми). Невеликі розміри (до 4 см), чіткий контур з тонкою смужкою жирової клітковини навкруги й однорідна структура також вказують на низький ризик злоякісності. Додатковим критерієм може бути помірне накопичення (до 40 НУ) та швидке вимивання контрасту після його болюсного введення під час КТ (більше 40% за 10-15 хв) (рис. 1).

Висока нативна щільність пухлини (30-50 НУ), активне захоплення контрасту і повільне вимивання його характерні для пухлин з мозкового шару НЗ – феохромоцитом, особливо за відповідної клініки (пароксизмальне підвищення артеріального тиску з тремтінням у тілі, виснаженням після приступу, головним болем) та розмірів пухлини більше ніж 3 см. На жаль, відрізнити за цими ознаками доброякісну феохромоцитому від злоякісної (феохромобластоми) неможливо, так само як і від адренокортикального раку чи іншої злоякісної пухлини. Критичними ознаками тут будуть розміри, контур, структура пухлин, ознаки інвазії або метастази в інших органах.

Наявність пухлини великих розмірів (більше 6 см) з нерівним контуром, неоднорідною структурою, високою щільністю і повільним вимиванням з високою ймовірністю вказують на злоякісну пухлину. Якщо при цьому у протилежній НЗ виявляється аналогічна за щільністю пухлина менших розмірів, то більш ймовірно, що існує метастазування карциноми НЗ в контралатеральну залозу.

На цьому етапі диференційної діагностики білатеральних уражень НЗ важливо з'ясувати онкологічний анамнез пацієнта. Якщо хворий пройшов лікування з приводу злоякісної пухлини будь-якої локалізації, то ймовірність того, що утворення в НЗ відповідає метастазу іншої пухлини, становить 50%, а за наявного двобічного ураження – 80-90%.

Продовження на стор. 14.



Рис. 1. Двобічне ураження НЗ доброякісними пухлинами (аденоми) за даними КТ

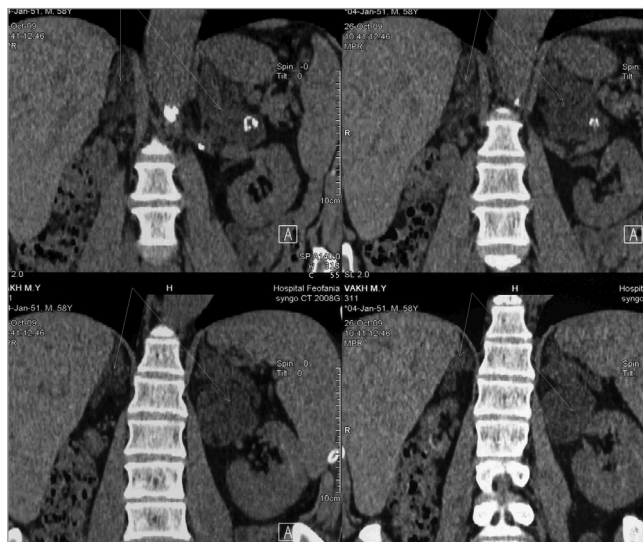


Рис. 2, 3. АКГ-незалежна макронодулярна гіперплазія НЗ (AIMAN-синдром) – комп'ютерна томограма і макропрепарат видаленої НЗ



С.М. Черенько, д.м.н., професор, керівник відділу ендокринної хірургії Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, м. Київ

Диференційна діагностика і лікувальна тактика при двобічних об'ємних утвореннях надниркових залоз

Продовження. Початок на стор. 12.

! Діагностика метастазів у НЗ з інших місць має важливе значення через те, що хірургічне видалення НЗ з пухлиною є доцільним лише за поодиноким метастазом (тобто ураження інших органів не зареєстровано і не підозрюється). В іншому випадку операція не принесе позитивного результату.

Серед випадково виявлених пухлин НЗ – інциденталом – частота метастазів з інших місць буде перевищувати частоту первинних карцином НЗ. Серед усіх локалізацій віддалених метастазів будь-яких пухлин НЗ посідають 3-4-те місце після легень і печінки. Найчастіше метастази в НЗ походять з раку легень, раку молочної залози, меланом шкіри, раку нирок і гематологічних онкозахворювань. Принциповим для очікування позитивного прогнозу лікування метастазів у НЗ є наявність лише одного метастазу, а також локалізація первинної пухлини. Найкращі результати має лікування поодиноких метастазів раку нирки, коли одностороння адреналектомія призводить до 30-50% довгострокового виживання. Наявність двобічних метастазів у НЗ робить прогноз украй несприятливим, а саме хірургічне лікування таких метастазів – недоцільним. Винятком є відсутність інших локалізацій віддаленого метастазування або доцільність циторедуктивних операцій, коли зменшення основної маси пухлинних клітин зменшує клінічні прояви (наприклад, при феохромобластомі, адреноренінальній карциномі із синдромом Кушинга) або покращує очікувану ефективність ад'ювантної терапії (хіміотерапії, радіотерапії, зовнішнього опромінення), як це буває при нейроендокринних пухлинах (наприклад, злоякісний карциноїд тощо). У більшості випадків операція за двобічних метастазів у НЗ не приводить до збільшення виживання, а хворі потребують хіміотерапії.

! Якщо вдається виключити можливість метастазування в НЗ (або ризик цього стану є досить низьким), то основним напрямом подальших досліджень є визначення гормонального надниркового статусу, а також установлення можливого причинного зв'язку між гіпоталамо-гіпофізарною системою та збільшеними НЗ.

Якщо щільність пухлин (гіперплазії) НЗ за даними КТ менша ніж 10 HU, то ймовірність двобічної феохромоцитоми є близькою до нуля і не потребує дослідження на підвищений викид катехоламінів і їх метаболітів. Основними тестами на надмірну адреноренінальну активність є визначення рівня вільного кортизолу в добовій сечі або нічна дексаметазонова проба з 1 мг дексаметазону о 23:00 напередодні ранкового визначення кортизолу крові. Отримання підвищених показників умісту кортизолу в добовій сечі (принаймні на 30-50% від верхньої межі норми), а також непригніченого (вище 1,8 мкг/дл) рівня кортизолу крові свідчить на користь прихованої гіперкортизолемії або суб-клінічного синдрому Кушинга. У цьому разі необхідно визначити рівень базального ранішнього (8:00-9:00) адреноренінального гормона (АКТГ) кро-ві. Пригнічений (нижче нижньої межі норми або близько до неї) рівень АКТГ вказує на незалежність надлишкової секреції кортизолу НЗ. За таких умов треба розглядати три можливі варіанти двобічного ураження НЗ, а саме: двобічну кортизолсекретуючу аденому, АКТГ-незалежну макронодулярну гіперплазію НЗ (АІМАН-синдром) і первинну пігментовану нодулярну дисплазію НЗ (PPNAD-синдром).

Двобічна кортизолсекретуюча аденома – рідкісний випадок надниркового синдрому Кушинга. На її користь вказує чіткість контурів пухлини, гомогенність

структури, кругла форма, розміри від 3 см і більше (у середньому 3-6 см). Хірургічне лікування має ґрунтуватися переважно на розмірах пухлин – якщо вони асиметричні, то треба видалити більшу НЗ, а після операції визначитися, зберігаються ознаки гіперкортизолемії чи ні. У випадку збереження симптомів синдрому Кушинга розглянути питання про доцільність операції з іншого боку, можливо, в обсязі резекції НЗ. Стимулюючим фактором у хірургічній активності при дво-бічному ураженні НЗ завжди є перспектива хронічної надниркової недостатності й труднощів при компенсації її шляхом перорального застосування кортикостероїдів.



Рис. 4, 5. Первинна пігментована мікронодулярна дисплазія НЗ (PPNAD-синдром) – комп'ютерна томограма і макропрепарат видаленої НЗ

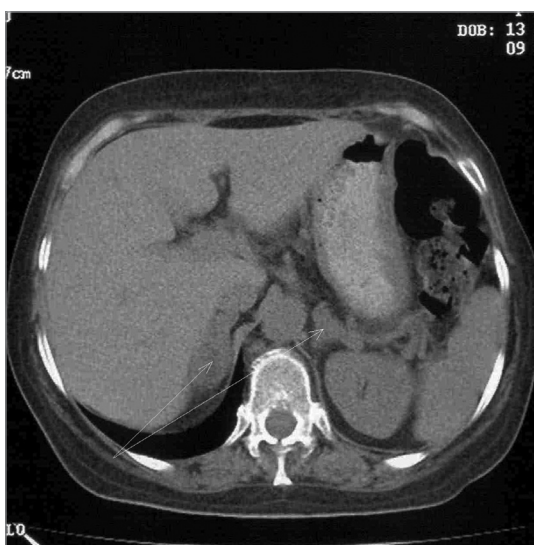


Рис. 6, 7. АКТГ-ектопічний синдром Кушинга з двобічною гіперплазією НЗ (комп'ютерна томограма і макропрепарат НЗ)



АІМАН-синдром і PPNAD-синдром – доволі рідкісні спадкові або набуті форми двобічного ураження НЗ із симптомами прихованої або клінічно виразної гіперкортизолемії. Для першої форми характерним є утворення великих (2-6 см) гіперпластичних вузлів з коркового шару НЗ (рис. 2, 3), для другої – дрібних вузлів (від 1 мм до щонайбільше 2-3 см) з виразним темно-коричневим і чорним забарвленням (рис. 4, 5) на відміну від типового жовтого кольору коркової речовини НЗ.

Для макронодулярної АКТГ-незалежної гіперплазії НЗ дуже характерною є можливість повного зникнення лабораторних і клінічних симптомів гіперкортизолемії навіть після односторонньої (з боку більш виразних гіперпластичних змін) адреналектомії. Деякі автори намагаються на виконанні двобічної тотальної адреналектомії, але необхідність у такій інвалідизуючій процедурі має вирішуватися тільки за відсутності ефекту від односторонньої адреналектомії або у разі рецидиву захворювання. Для PPNAD переважно

застосовують двобічну адреналектомію, що залежить від виразності гіперкортизолемії.

Іншим варіантом АКТГ-незалежних гіперпластичних станів НЗ з підвищеною гормональною активністю є випадки **первинного гіперальдостеронізму**, викликані так званою **ідіопатичною гіперплазією НЗ**. Цей варіант первинного гіперальдостеронізму – стану, що проявляється артеріальною гіпертензією, гіпертрофією міокарда, частими серцево-судинними ускладненнями та схильністю до гіпокаліємії, – наразі вважають найчастішим (на відміну від поодинокі аденоми НЗ), його виявляють завдяки націленому скринінгу гіперальдостеронізму серед гіпертензивних пацієнтів. Водночас першим кроком до діагностики може стати і виявлення двобічних гіперпластичних змін у НЗ, які рідко бувають дуже виразними. За даними КТ проводять диференційну діагностику між аденоматозом (вузловою гіперплазією) і дифузною гіперплазією НЗ, а також наявністю асиметричного збільшення НЗ. Проте найважливішим елементом диференційної діагностики у випадку лабораторного підтвердження первинного гіперальдостеронізму є проведення селективного відбору крові з надниркових вен для з'ясування, чи обидві НЗ секретують надлишок альдостерону, чи тільки одна. Це питання є принциповим, оскільки

у випадку двобічної гіперсекреції альдостерону найбільш доцільним є лікування антагоністами рецепторів альдостерону (спіронолактон, еплеренон), а в разі односторонньої гіперсекреції – хірургічна адреналектомія.

Нагадаємо, що основним скринінго-діагностичним тестом для виявлення первинного гіперальдостеронізму є визначення співвідношення альдостерону крові до активного реніну плазми (або активності реніну плазми). Вельми специфічною, але не постійною ознакою є гіпокаліємія. Тести підтвердження нараховують декілька проб, з яких найбільш популярним є навантаження пацієнта сіллю шляхом внутрішнього вливання фізіологічного розчину з наступним визначенням ступеня супресії рівня альдостерону крові.

Коли лабораторний етап діагностики виявляє високий (або неадекватно нормальний) рівень АКТГ за одночасних ознак гіперсекреції кортизолу, двобічна гіперплазія НЗ має вторинний характер. Тобто

першопричиною є стимуляція НЗ високим рівнем АКТГ у результаті існування аденом гіпофіза або ектопічного синтезу кортикотропіну нейроендокринними пухлинами різноманітної локалізації – так званий **АКТГ-ектопічний синдром Кушинга**. На користь останнього варіанта буде вказувати швидкий виражений розвиток хвороби Кушинга, важкий стан пацієнта, дуже високий рівень кортикотропіну крові, відсутність пухлинних змін у гіпофізі за даними МРТ високої роздільної здатності, а також виразна гіпокаліємія. У діагностиці ектопічного АКТГ-синдрому може допомогти сцинтиграфія до рецепторів соматостатину, позитронно-емісійна томографія. Найбільш типовими локалізаціями таких пухлин стають зони тимуса, бронхіальні карциноїди та дрібно-клітинний рак легень, пухлини підшлункової та щитоподібної залози, але часом джерело секреції кортикотропіну не може бути виявлене, у такому випадку єдиним рятівним лікуванням може стати двобічна одномоментна адреналектомія. Природно, що найбільш доцільним та етіотропним лікуванням АКТГ-залежних форм синдрому Кушинга є видалення або руйнування (променево, хімічне) першоджерела секреції кортикотропіну. Водночас через недосконалість нейрохірургічних втручань і нерадикальність променевої терапії інколи виникає потреба у двобічній одномоментній адреналектомії під час лікування хвороби Кушинга. Приклад такої рятівної операції (білатеральної одномоментної лапароскопічної адреналектомії) наведено на рисунках 6, 7, де зображено комп'ютерну томограму з двобічною гіперплазією НЗ та макропрепарат НЗ.

Ще одним варіантом двобічної гіперплазії кори НЗ, яка опосередковано викликана гіпофізарною стимуляцією кортикотропіном, є **вроджена гіперплазія НЗ** – захворювання, зумовлене повним чи частковим дефектом ферментації холестерину до рівня кортизолу. Більшість таких випадків трапляються через уроджений або спадковий дефіцит 21-гідроксилази епітелію надниркової кори, завдяки чому переважний синтез кортикостероїдів здійснюється в напрямку утворення статевих гормонів із клінічними проявами вірилізації. У крові визначаються підвищені рівні 17-оксипрогестерону, тестостерону, ДГЕАС, нормальний чи знижений рівень кортизолу, нормальний чи верхньонормальний рівень АКТГ крові. Повне випадіння ферментної активності призводить до різких змін у новонароджених (вірилізація та псевдогермафродитизм у дівчат), часом із критичною втратою солі. Водночас значно частіше ферментний дефект має прихований перебіг через часткове випадіння функції стероїд-перетворюючих ферментів. Клінічним проявом цього можуть бути симптоми легкої вірилізації, дисменореї тощо, а з боку НЗ при КТ (або УЗД чи МРТ) можуть виявлятися ознаки гіперплазії НЗ різного ступеня. Захворювання лікується виключно терапевтично (малими дозами синтетичних глюкокортикоїдів, що за принципом зворотного зв'язку пригнічують синтез кортикотропіну) за винятком випадків утворення автономних аденом кори НЗ через деякий час, які можуть потребувати хірургічного втручання.

Іншим варіантом гормональної гіперсекреції НЗ із двобічними пухлинними змінами в них є **феохромоцитоми, феохромобластоми і парагангліоми**. Ці захворювання поєднуються загальним джерелом походження – мозковою (хромафіною) речовиною НЗ або нервовими гангліями, інколи розташованими поблизу НЗ, а потенційно – у будь-якому місці закладки нервових гангліїв уздовж хребта (від шиї до

сечового міхура). Продуктом секреції цих пухлин є катехоламіни різних типів і різної симпатоміметичної активності (адреналін, норадреналін, дофамін та ін.). Клінічним еквівалентом захворювання може бути типовий або нетиповий синдром феохромоцитом з пароксизмальним підвищенням артеріального тиску, тремтінням у тілі, серцебиттям, збудженням і тривогою. Двобічне ураження НЗ феохромоцитомами вказує на високу ймовірність одного із спадкових синдромів, які викликають потенційну загрозу до виникнення пухлинного росту в кожній із клітин хромафіної тканини НЗ або парагангліїв. Частота двобічних феохромоцитом досить висока (15-20% хворих), хоча виникнення пухлин може бути несинхронним. Анамнестичні, фізикальні й лабораторні симптоми можуть свідчити про належність захворювання до синдромів множинної ендокринної неоплазії типу Іа (МЕН Іа) і Іб (МЕН Іб). Крім МЕН Іа і Іб типів, двобічна феохромоцитома також спостерігається при МЕН І синдромі, нейрофіброматозі Реклінгаузена (варіант NF-1) і при хворобі Гіппеля-Ліндау, яка поєднує множинні кісти підшлункової залози, ангиоми сітківки, гемангіобластоми центральної нервової системи, кісти нирок, рак нирок (гіпернефрома) і пухлини острівкової тканини підшлункової залози. Велика група спадкових ізольованих варіантів множинних феохромоцитом і парагангліом (так званий синдром феохромоцитом/парагангліоми) пов'язана з мутаціями гена сукцинатдегідрогенази (SDHB, SDHD і SDHC типи). Усі ці захворювання успадковуються аутосомно-домінантно.

Хірургічна операція залишається єдиним способом радикального лікування двобічних феохромоцитом не тільки через високий ризик серцево-судинних ускладнень, а й через істотну ймовірність розвитку злоякісних пухлин, особливо за синдрому SDHB (до 30-50%). Лапароскопічна методика адреналектомії дає змогу виконати одномоментну двобічну адреналектомію з мінімальною травмою та ризиком для життя. Оскільки феохромоцитоми походять тільки з мозкової частини НЗ, було запропоновано виконувати не тотальну адреналектомію, а однобічну тотальну адреналектомію із субтотальною резекцією протилежної (менш зміненої) НЗ. При цьому залишається лише частина коркової речовини, яка нівелює важкі наслідки хронічної надниркової недостатності з одночасно невисоким ризиком рецидиву захворювання. Такий підхід ми успішно застосували у шести випадках із суттєвим полегшенням замісної терапії кортикостероїдами у подальшому. Рецидивів феохромоцитом не спостерігали. Приклад одномоментно видалених двобічних феохромоцитом у хлопчика віком 11 років з мутацією SDHD наведено на рисунках 8, 9, 10 (комп'ютерна томограма, вигляд операційного поля і макропрепарат).

На жаль, генетичне дослідження для виявлення носіїв мутованих причинних генів за перелічених вище синдромів в Україні залишається майже недоступним, а діагностика досі спирається тільки на клініко-генеалогічний і лабораторний аналізи.

У клініці Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії МОЗ України протягом 1996-2011 рр. спостерігали за 204 терапевтичними пацієнтами із захворюваннями НЗ і 594 пацієнтами, яким було виконано операцію (головним чином за допомогою лапароскопічної методики) на НЗ переважно з приводу їх пухлинного ураження. Під час обстеження двобічне синхронне гіперпластичне ураження НЗ



Рис. 11. Двобічне ураження НЗ ангіосаркомою (комп'ютерна томограма)

було притаманне 83 (40,7%) неоперованим пацієнтам і 34 (5,7%) хворим із 594, яким було виконано адреналектомію.

Серед неоперованих пацієнтів більшість становили хворі з двобічною гіперплазією кори НЗ різної етіології: первинний гіперальдостеронізм у 31, гіпофізарний синдром Кушинга в 11, АІМАН-синдром у 5. Велику частину в цій групі також становили пацієнти з метастазами в НЗ з інших місць локалізації злоякісних пухлин – 23 випадки. Подекуди спостерігали наявність гормонально-неактивних двобічних аденом невеликого розміру – 13 хворих.

Серед пацієнтів, які перенесли однобічну адреналектомію, спостерігали 11 адренокортикальних аденом (за двобічного ураження з клінікою гіперальдостеронізму або синдрому Кушинга й асиметричною секрецією гормонів наднирковими залозами). У цій групі також було вісім випадків АІМАН-синдрому та два випадки PPNAD-синдрому.

Білатеральну адреналектомію (одномоментну у восьми випадках) виконували у трьох випадках АКТГ-ектопічного синдрому Кушинга і п'яти випадках синхронних двобічних феохромоцитом. Ще двох пацієнтів з двобічною феохромоцитомою оперували двома етапами.

Рідкісними клінічними варіантами, за яких вдавалися до операції, були два випадки білатеральних метастазів й один – білатеральної гематоми в НЗ (діагностична операція), а також випадок ураження НЗ ангіосаркомою (рис. 11).

Таким чином, двобічні гіперпластичні або пухлинні ураження НЗ – це різноманітна група захворювань, від точного диференціювання яких залежить правильний вибір способу лікування. Часом доцільно застосовувати лише клінічне спостереження з періодичним візуалізаційним і гормональним контролем, інколи треба пропонувати хірургічне лікування (у різному обсязі – від однобічної адреналектомії до тотальної або субтотальної адреналектомії) переважно шляхом лапароскопічної методики адреналектомії, а для великої частини хворих найбільш ефективним буде консервативне лікування (первинний альдостеронізм з ідіопатичною гіперплазією НЗ або вроджена гіперплазія НЗ з ознаками вірилізації). Для хворих з метастазами в НЗ найбільш типовим є лікування хімотерапевтичними засобами.

3

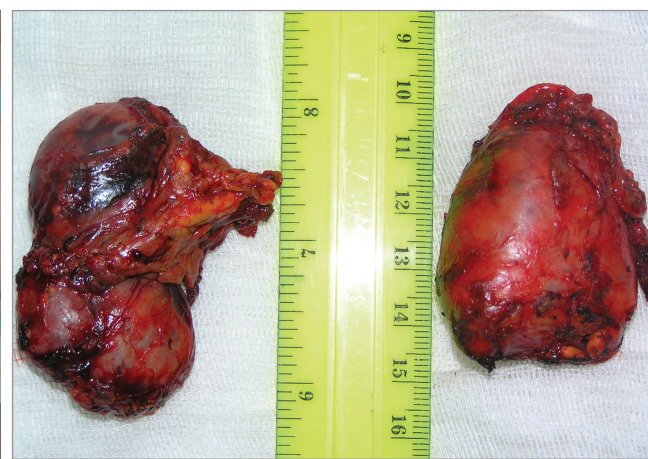
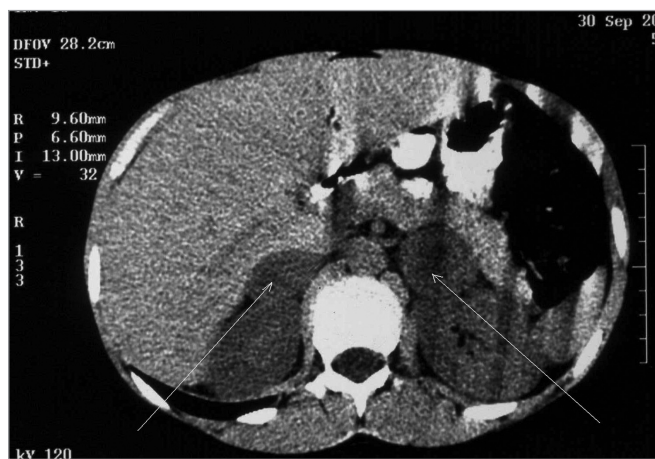


Рис. 8, 9, 10. Двобічна феохромоцитома у хлопчика віком 11 років з мутацією SDHD (комп'ютерна томограма, вигляд операційного поля і макропрепарат)