

Оригінальні статті

УДК 616.432–006.55–07+616.831–005.1–036

Діагностика аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом

Гук М.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Проаналізовані результати лікування 69 хворих з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом. Відзначені клінічні складності під час встановлення діагнозу та надання адекватної допомоги хворим, зокрема, розлади свідомості різного ступеня, різноманітні зорові та неврологічні порушення, гіпофізарна недостатність. Пацієнтам з аденомою гіпофіза та внутрішньопухлинною апоплексією показане швидке проведення діагностичних заходів. Комплексне обстеження має включати рентгенографію черепа, комп'ютерну (КТ) і магніторезонансну (МРТ) томографію. В особливо складних ситуаціях доцільне проведення магніторезонансної або селективної ангиографії.

Ключові слова: аденома гіпофіза, порушення кровообігу в пухлині, інсультподібний перебіг, діагностика, гіпофізарна апоплексія, гіпопітуїтаризм.

Порушення кровообігу в аденомі гіпофіза, зважаючи на високу частку цих пухлин (2,7–22,5%) в структурі новоутворень центральної нервової системи, завжди привертало особливу увагу нейроонкологів [2–4, 6, 15]. Такі зміни в тканині пухлини, як некроз, геморагічне просочування, крововилив, формування гематом та внутрішньопухлинних геморагічних кіст, зумовлюють швидке збільшення об'єму новоутворення та зміни його взаємовідношень з навколишніми структурами мозку [1, 5, 8, 10, 15, 16]. Це спричиняє атиповий клінічний перебіг захворювання, а за наявності гормонально-неактивної аденоми гіпофіза — бути першою ознакою захворювання. Різноманітність клінічних проявів такого «інсультподібного» перебігу аденоми гіпофіза значно відрізняє його від класичного, поступово-прогресивного та ускладнює діагностику захворювання [7, 14]. В зарубіжній літературі використовують термін «гіпофізарна апоплексія» (pituitary apoplexy) для визначення сукупності симптомів при порушенні кровообігу в аденомі гіпофіза [12, 15]. Він включає раптове виникнення головного болю, нудоти, порушення свідомості, появу або раптове посилення розладів зору, появу очорухових порушень, менингеальних симптомів тощо [8–11]. Значну увагу привертають різкий перехід від гіперпродукції пухлинною гормономів або відносно помірному гормональному фону до гіпопітуїтаризму з відповідними клінічними симптомами. Визначення синдрому гіпофізарної апоплексії (внутрішньопухлинної апоплексії) спірне через відсутність чітких діагностичних критеріїв. Аналізуючи подібні спостереження на матеріалі клініки, слід відзначити, що, незважаючи на прогрес у діагностичному оснащенні

лікувальних закладів України, це захворювання розпізнають погано та з великим, часто критичним запізненням на всіх етапах надання медичної допомоги. Значною (понад 45%) є частота встановлення помилкового діагнозу (менингоенцефаліт, інсульт, розрив мішкоподібної аневризми). Помилки в діагностиці та пізні направлення до спеціалізованого нейрохірургічного закладу значно погіршують якість лікування хворих з інсультподібним перебігом аденоми гіпофіза. За пізнього втручання частіше зберігається глибоке порушення зорової функції та стійкі очорухові симптоми. З огляду на це, нами проаналізовані клінічні особливості таких спостережень. При цьому не включали у дослідження хворих з безсимптомним порушенням кровообігу в аденомі гіпофіза, яке виявляли як інтраопераційні знахідки у вигляді геморагічних кіст, поодиноких вогнищ некрозу в пухлині та казуїстичні крововиливи в аденоматозно-незмінений гіпофіз (за даними МРТ). Тобто, нами вивчені спостереження аденоми гіпофіза, у яких на тлі повільного росту пухлини виникали раптові, різкі зміни клінічного перебігу захворювання, що значно ускладнювало діагностику, потребувало термінового медикаментозного лікування та невідкладного виконання хірургічного втручання.

Погоджуючись з новими тенденціями у зарубіжній літературі, ми використовували поняття «гіпофізарна апоплексія» в більш вузькому, ендокринно-функціональному аспекті як стан значного пригнічення гормональної функції гіпофіза внаслідок гострих некротичних або геморагічних змін, які виникали в аденомі гіпофіза [12, 13, 16]. Слід відзначити, що такий стан не завжди виникає за інсультподібного перебігу аденоми

гіпофіза, проте, відіграє істотну роль у формуванні клінічних проявів захворювання, зниженні ефективності хірургічного втручання і, як наслідок, якості життя хворих після операції.

Матеріали і методи дослідження. Вивчені результати лікування 69 пацієнтів з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом за період з 1994 по 2004 р. Жінок було 36, чоловіків — 33, вік хворих у середньому 41,6 року, наймолодшому пацієнту було 19 років, найстаршій жінці — 64 роки. Гострий, інсультподібний початок був першим проявом аденоми у 62 хворих, у 7 — він виник на тлі продовженого росту аденоми гіпофіза (причому, первинно, до першого оперативного втручання таких епізодів не було). За даними катамнестичного аналізу з 62 первинно оперованих хворих з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом у 5 у строки від 2 до 8,5 року виявлений продовжений ріст новоутворення, відзначений гострий інсультподібний епізод.

Повне клініко-інструментальне обстеження хворих включало неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне дослідження, рентгенографію черепа, КТ, МРТ, магніторезонансну ангіографію, тотальну або селективну ангіографію, ультразвукове дослідження (УЗД) судин головного мозку. Ендокринний статус оцінювали за клінічними показниками, а також результатами біохімічних та радіоімунних досліджень (визначали концентрацію гормонів у сироватці крові до операції та після неї). Для аденоми гіпофіза на стадії спостереження і консервативного лікування визначали вміст гормонів у сироватці крові ще до гострого епізоду.

У 69 хворих виконані 73 операції з використанням різних модифікацій трансфеноїдального доступу та мікрохірургічної техніки. Первинно оперовані 61, повторно — 12 хворих. Хірургічні втручання в усіх хворих виконані за невідкладними показаннями (вираженість та прогресування загально мозкових симптомів, пригнічення свідомості, критичне порушення функцій зору), у 76% — у строки від 3 до 21 доби від початку захворювання. В одній хворій операція відкладена через соматичні протипоказання. В усіх спостереженнях структура аденоми верифікована за даними гістологічного дослідження. Зміни в аденомі гіпофіза, що призвели до раптового ускладнення перебігу захворювання, оцінювали за інтраопераційними даними та результатами гістологічних досліджень. У 29 хворих аденома гіпофіза була хромобобною, в 1 — еозинофільною, у 32 — перехідного (змішаного) типу, у 3 з них — віднесена до фетального типу («Крауза»), у 6 — тканина пухлини була суцільно некротизована або ж була виповнена гемолізованою кров'ю

(внутрішньопухлинна гематома), у зв'язку з чим визначити гістологічну приналежність клітин аденоми гіпофіза було неможливо.

Результати та їх обговорення. Під час оцінки клінічних проявів захворювання хворі розподілені на дві умовні групи: з гострим та підгострим початком захворювання. Провокуючими чинниками у хворих обох груп були переважно стрес та підвищення артеріального тиску. Вони виявлені у 60% хворих. У 2 хворих інсультподібний епізод відбувся протягом першого місяця після пологів, у 4 — на тлі застоювання бромкриптинових препаратів.

До 1-ї групи з гострим початком включені 38 (55%) пацієнтів. У них раптово виникали різкий головний біль, втрата свідомості, переважання загально мозкових симптомів над зоровими та окоруховими порушеннями. У цих хворих діагностовано аденому гіпофіза з великим екстраселлярним поширенням, стисканням супраселлярних структур та дна III шлуночка.

У 2-й групі з підгострим початком у 31 (45%) пацієнта відзначені головний біль, нудота, які виникали та прогресували протягом доби, без порушення свідомості, проте, супроводжувались появою зорових, окорухових та інших розладів.

У 1-й групі захворювання характеризувалося більш тяжким перебігом. Встановлення діагнозу за такого стану було ускладнене. Частіше хворих госпіталізували у клініку після лікування в неврологічних та нейроінфекційних стаціонарах з приводу менінгоенцефаліту або гострого порушення мозкового кровообігу; 12 з них — переведені з інших нейрохірургічних клінік після виключення діагнозу розриву артеріальної аневризми за даними ангіографії. Пацієнти 2-ї групи поступали до клініки в більш пізні строки. Аденома гіпофіза була у них порівняно менших розмірів, проте, у більшості виявляли ознаки параселлярного росту та інвазивності пухлини.

У 44 (64%) пацієнтів спостерігали прогресування розладів зору, що вже існували, у 18 (26%) — вони виникали на тлі збережених зорових функцій, у 7 — зорових порушень не було. Не в усіх спостереженнях вираженість зорових розладів корелювала з інтенсивністю супраселлярного поширення пухлини. Це пов'язане не тільки з безпосереднім стисканням зорових нервів пухлиною, яка значно збільшилась, а й з порушенням кровообігу в зорових нервах, трактах, зоровому перехресті, при масивних крововиливах в пухлину. За переднього варіанту розташування зорового перехресту (у 4 хворих) порушення гостроти зору практично не спостерігали, порушення полів зору були атиповими, у вигляді периферійних та парацентральных

скотом (у 3). У більшості пацієнтів порушення полів зору були типовими для аденоми гіпофіза, а саме у вигляді бітемпоральної та однобічної темпоральної геміанопсії. Слід відзначити їх швидке виникнення — протягом доби (пацієнт сам звертає на це увагу), а також те, що поява геміанопсії може передувати зменшенню гостроти зору.

Окорухові розлади спостерігали у 27 (39%) хворих і були представлені переважно (у 22) однобічною тотальною офтальмоплегією. Рідше спостерігали ізольоване ураження III або VI пари черепних нервів (ЧН). Вираженість окорухових розладів відображає ступінь параселярного поширення та інвазії пухлиною печеристих синусів. Спочатку виникає ураження III пари ЧН, далі, частіше на другу добу, приєднується ураження IV та VI пар ЧН. Двобічне ураження виявлене у 2 спостереженнях та, все ж, воно відзначалося певною латералізацією.

Іншими клінічними ознаками інсультоподібного перебігу аденоми гіпофіза були: менінгеальний синдром (у 8 хворих), психічні розлади (у 4), півкульний інсульт з відповідними симптомами — геміпарез, афазія (у 2), судороги (в 1), ураження інших ЧН (першої гілки трійчастого нерва — в 1 хворого).

Гормональні порушення у 19 хворих проявлялися синдромом гіперпролактинемії з відповідними ознаками аменореї-галактореї — у жінок та імпотенцією — у чоловіків, у 8 — синдромом акромегалії. В одного пацієнта аденома проявлялася клінічними ознаками хвороби Іценко-Кушинга, що підтвержене виявленням високого рівня АКТГ у сироватці крові. У 4 хворих з акромегалією відзначено також аменорею, тобто, аденома гіпофіза проявляла змішану секреторну активність. Ознаки цукрового діабету спостерігали у 2 хворих, у 4 — транзиторні прояви нецукрового діабету.

У 41 (59%) хворого новоутворення не проявляли гормональну активність. У більшості з них гострий судинний епізод став початком захворювання. Значний вплив на перебіг захворювання та ускладнення діагностики справляв гіпопітуїтаризм, який тією чи іншою мірою проявлявся у 43 (62%) хворих, що значно більше, ніж за «класичного» перебігу аденоми гіпофіза (5–6%). Прояви нецукрового діабету розцінені нами як ознака стрімкого стиснення лійки гіпофіза та гіпоталамічної ділянки мозку. Недостатність гормонів гіпофіза оцінювали за зниженням їх рівня у плазмі крові за допомогою радіоімунного методу. Визначали вміст кортикотропіну (АКТГ), тиреотропіну (ТТГ), соматотропіну (СТГ), пролактину, кортизолу. При зниженні рівня гормонів до нижньої межі норми і менше з характерними клінічними

проявами у вигляді слабості, артеріальної гіпотензії, сухості шкіри, гіпоглікемії, були підстави припускати наявність гіпофізарної апоплексії з ендокринно-функціональними порушеннями. За наявності гормонально активної аденоми гіпофіза досить часто патологічно високий рівень секреції пухлиною СТГ та пролактину після порушення кровообігу в пухлині знижувався до нормального рівня і менше. В багатьох ситуаціях гіпофізарна апоплексія з проявами гіпопітуїтаризму потребує проведення замісної терапії, особливо під час підготовки хворого до хірургічного втручання.

В усіх спостереженнях аденома гіпофіза поширювалася за межі турецького сідла. Тобто, спостерігали зміни на звичайних рентгенограмах черепа, що має важливе диференційно-діагностичне значення вже на догоспітальному етапі.

Всі хворі обстежені з використанням КТ та МРТ. Обстеження проводили в різні строки: від 24 год до 2 міс після гострого початку захворювання, що позначалося на інформативності досліджень. КТ є досить чутливим методом діагностики аденоми гіпофіза, проте, має певні обмеження: артефакти від кісток погіршують інформативність зображення; сонні артерії, зорові нерви та зорове перехрестя рідко можна візуалізувати; неможливе проведення обстеження у фронтальній площині. За даними КТ при аденомі гіпофіза з інсультоподібним перебігом за умови геморагічного просочування чи наявності гематоми ознаки подібні до таких за типової еволюції внутрішньочерепного крововиливу, від гіпер- до гіподенсивності. Слід відзначити лише відносно більшу тривалість (до 14 діб) гіперденсивної фази, що пояснюється додатковим надходженням крові в порожнину внутрішньопухлинної гематоми, що формується (рис. 1). Щодо вогнищ некрозу, ішемії, часткового геморагічного просочування тканини пухлини за невеликих розмірів аденоми, то інформативність КТ була невисокою, а після внутрішньовенного введення контрастної речовини (у 6 спостереженнях) виявлено неоднорідність структури пухлини, що, на жаль, не в усіх спостереженнях давало підстави стверджувати наявність внутрішньопухлинних дисгемічних змін.

МРТ в діагностиці аденоми гіпофіза більш інформативна, надає можливість виконати обстеження в багатьох площинах, дозволяє швидко і точно отримати інформацію про конфігурацію пухлини, особливо — при інвазії печеристого синуса. Візуалізувати положення внутрішніх сонних артерій краще можна за даними МРТ завдяки зникненню сигналу від інтенсивного кровотоку. Ця інформація важлива

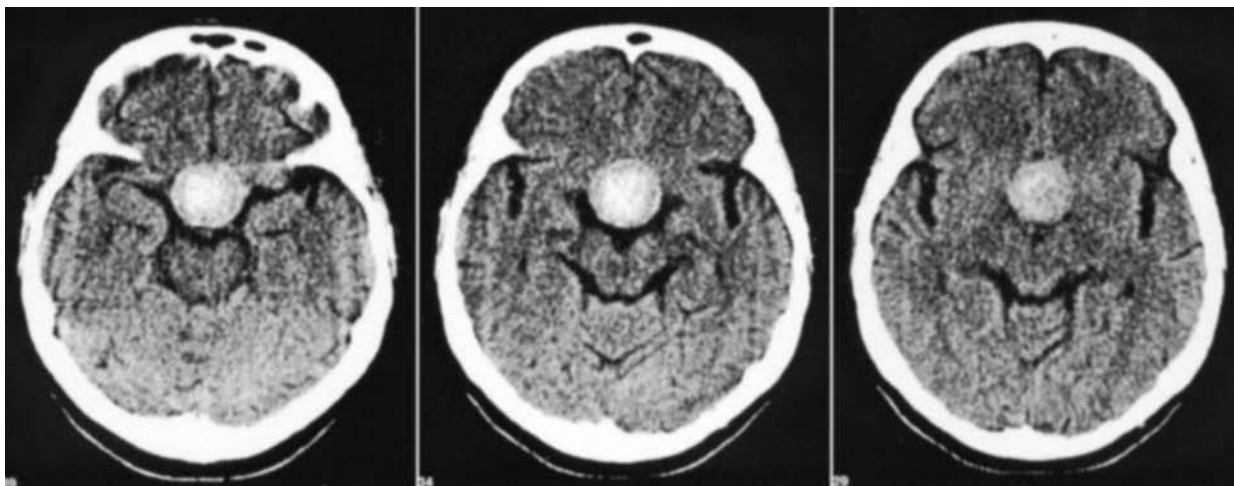


Рис. 1. КТ хворої К., 29 років, проведена без контрастування на 2-гу добу після гострого початку головного болю, пригнічення свідомості, зниження гостроти зору на обидва ока. Формування сферичної різко гіперденсивної ендосупраселлярної гематоми.

для визначення відстані між інтракавернозними ділянками внутрішніх сонних артерій, тобто, для оцінки можливості застосування трансфеноїдального доступу. Діагностичні можливості МРТ значно вищі для візуалізації зорового перехрестя і визначення компресії III шлуночка. МРТ виявилась інформативнішою за КТ для визначення структурних особливостей пухлини, наявності кіст, крововиливів з формуванням внутрішньопухлинної гематоми, яка згодом трансформувалася в геморагічну кісту (**рис. 2**). Про наявність підгострих або хронічних крововиливів свідчили ділянки гіперінтенсивності на T1 і T2 зважених зображеннях, виявлені у 63 з 69 хворих, яким проводили МРТ. У найгострішій стадії внутрішньопухлинного крововиливу (у строки до 48 год від гострого початку захворювання) МРТ проведена у 12 хворих. Це були хворі переважно у стадії спостереження з вже встановленим діагнозом аденоми гіпофіза. У 7 з них зміни інтенсивності сигналу не виявлені,

тому дослідження проводили у динаміці. Починаючи з 3–4-ї доби захворювання, виявляли фрагментарні підвищення сигналу на T1, що відповідало початку відкладення гемосидерину.

В 4 спостереженнях явні ознаки крововиливу в пухлину не виявлені, проте, за даними МРТ відзначена внутрішньопухлинна неоднорідність інтенсивності сигналу (**рис. 3**). Постійне підвищення сигналу в T2-режимі свідчить про збільшення вмісту «вільної» води, тобто, ця неоднорідність може бути розцінена як формування ділянок некрозу в тканині пухлини. Ці вогнища виявлені також за даними КТ у вигляді обмежених гіподенсивних ділянок, формування вогнищ некрозу в пухлині підтвержене інтраопераційно та за даними гістологічного дослідження. Таким чином, поряд з високою здатністю до верифікації невеликих крововиливів, геморагічного просочування тканини пухлини, МРТ дозволяє виявляти формування вогнищ некрозу за відсутності явних ознак крововиливу.

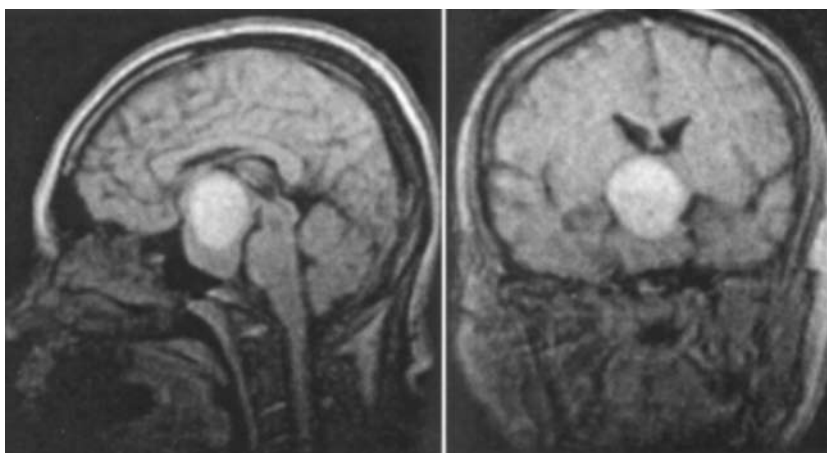


Рис. 2. МРТ. T2 зображення хворої Ш., 54 років на 18-ту добу після гострого початку захворювання.



Рис. 3. МРТ. Неоднорідність сигналу, що дозволило припустити формування вогнища некрозу в аденомі.

За тяжкого стану хворого та наявності субарахноїдального крововиливу сучасну МРТ доповнювали магніторезонансною ангиографією (рис. 4). Це давало змогу одночасно оцінити стан судин, наявність вазоспазму, виключити аневризму, що мало важливе значення для планування оперативного втручання.

Незважаючи на відносно більшу інформативність МРТ, ніж КТ, вважаємо, що діагноз має базуватись саме на результатах комплексного обстеження пацієнта з порівнянням даних цих двох інструментальних методів. При цьому віддалені строки проведення досліджень (понад 2 тиж) та невеликі розміри пухлини більшою мірою впливають на інформативність КТ.

Розподіл хворих з аденомою гіпофіза за інсультподібного перебігу залежно від її поширення на основі комплексної оцінки даних КТ та МРТ представлений в таблиці.

Розподіл хворих за поширенням аденоми гіпофіза (дані КТ та МРТ)

Тип аденоми гіпофіза за поширенням	Кількість хворих
Переважно ендоселлярна та ендосупраселлярна	30
З переважним ендоінфра- та ендопараселлярним поширенням	11
Значне екстраселлярне поширення (одночасно інфра-, пара- та супраселлярні напрямки росту пухлини)	26
Велетенська аденома гіпофіза	2
Разом	69

Слід зауважити, що не в усіх спостереженнях комплексне клініко-інструментальне обстеження, що включало рентгенографію черепа, КТ та МРТ, давало змогу провести диференційну діагностику з мішкоподібною аневризмою внутрішньої сонної артерії, наприклад, за тотального крововиливу в ендосупраселлярній аденомі гіпофіза з формуванням кулеподібної гематоми. В таких ситуаціях проводили селективну ангиографію (у 9 спостереженнях). У 2 при виникненні півкульного інсульту, виявлений



Рис. 4. Магніторезонансна ангиографія. Характерні зміни (підйом сегмента А1).

вазоспазм середньої та передньої спинномозкових артерій. В усіх хворих проведено ангиографію, виявлений характерний наметоподібний підйом сегмента А1.

Висновки. 1. Аденома гіпофіза з інсультподібним перебігом потребує термінового встановлення діагнозу та проведення диференційної діагностики.

2. Оцінка темпу та вираженості порушень зору, ендокринно-обмінних змін, характеру поширення пухлини, виявлення вазоспазму дають підстави для здійснення термінового оперативного втручання та проведення адекватної медикаментозної підготовки.

3. Своєчасне встановлення діагнозу дозволяє вчасно направити хворого до спеціалізованого лікувального закладу, виконання операції в оптимальні строки.

4. Необхідно поєднувати детальне клініко-неврологічне обстеження з проведенням рентгенографії турецького сідла, КТ, МРТ з їх комплексною оцінкою.

5. При необхідності диференційної діагностики з артеріальною аневризмою слід проводити додаткові дослідження: магніторезонансну та селективну ангиографію.

Список літератури

1. Вайншенкер Ю.К. Кровоизлияния и некрозы в аденомах гипофиза (синдром питуитарной апоплексии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.00.28. — СПб, 2001. — 19 с.
2. Гайдар Б.В., Гофман В.Р., Черebilло В.Ю. и др. Опухоли хиазмально-селлярной области // Практик нейрохирургия. — СПб, 2002. — С.446–475.
3. Григорьев А.Ю., Зуев А.А., Воскобойников В.В., Кузнецов Н.С. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных акромегалией // Нейрохирургия. — 2005. — С.23–27.
4. Кадашев Б.А., Трунин Ю.К., Корниенко В.Н., Калинин П.Л. Поэтапное применение транскраниального и трансфеноидального хирургических доступов в лечении аденом гипофиза // Вопр. нейрохирургии. — 1996. — №4. — С.6–9.
5. Мелькишев В.Ф., Камалова Г.М., Вайншенкер Ю.К. Питуитарная апоплексия как причина летальных исходов у больных с аденомами гипофиза // Акту-

- альные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр. — Ростов н/Д, 1999. — С.54–55.
6. Пацко Я.В., Возняк А.М., Гук А.Н., Пазюк В.А. Аденомы гипофиза у лиц пожилого возраста. Опыт хирургического лечения 102 больных // Вопр. нейрохирургии. — 2001. — №4. — С.14–18.
 7. Портной Л.М., Калинин А.М., Шумский В.И. и др. Опыт применения мобильной рентгеновской компьютерной томографии в диагностике аденом гипофиза // Вопр. нейрохирургии. — 1994. — №4. — С.33–35.
 8. Arafah B.M., Harrington J.F., Madhoun Z.T., Selinan W.R. Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — V.71. — P.323–325.
 9. Catenoix H., Nighoghossian N., Honnorat J. et al. Necrosis of a hypophyseal adenoma and ischemic cerebral vascular accident // Rev. Neurol. (Paris). — 2002. — V.158, N6. — P.734–736.
 10. Chacko A.G., Chacko G., Seshadri M.S. et al. Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas // Neurol. India. — 2002. — V.50, N4. — P.490–493.
 11. Challa V.R., Richards F., Davis C.H.Jr. Intraventricular hemorrhage from pituitary apoplexy // Surg. Neurol. — 1981. — V.16. — P.360–363.
 12. Chen S.T., Chen S.D., Ryu S.J. et al. Pituitary apoplexy with intracerebral hemorrhage simulating rupture of an anterior cerebral artery aneurysm // Surg. Neurol. — 1988. — V.29. — P.322–326.
 13. Clark J.D.A., Freer C.E.L., Wheadey T. Case report: pituitary apoplexy: an unusual cause of stroke // Clin. Radiol. — 1987. — V.38. — P.75–79.
 14. Knosp E., Steiner E., Kitz K., Matula C. Pituitary adenomas with invasion of cavernous sinus: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings // Neurosurgery. — 1993. — V.33. — P.610–618.
 15. White W., Uu S.S. Pituitary apoplexy // Neurovascular Surgery / Eds. L.P. Carter, R.F. Spetzler. — N.Y.: McGraw-Hill, 1995. — P.497–519.
 16. Zayour D.H., Selman W.R., Arafah B.M. Extreme elevation of intrasellar pressure in patient with pituitary tumor apoplexy: relation to pituitary function // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — V.89, N11. — P.5649–5654.

Діагностика аденоми гіпофіза с інсультобразним теченням

Гук Н.А.

Проанализированы результаты лечения 69 больных с аденомой гипофиза с инсультобразным течением. Отмечены клинические трудности при установлении диагноза и оказании адекватной помощи больным, в частности, нарушение сознания различной степени, различные зрительные и неврологические расстройства, гипофизарная недостаточность. Пациентам с аденомой гипофиза и внутриопухолевой апоплексией показано быстрое проведение диагностических мероприятий. Комплексное обследование должно включать рентгенографию черепа, компьютерную и магниторезонансную томографию. В особо сложных ситуациях целесообразно проведение магниторезонансной или селективной ангиографии.

Diagnosis of pituitary adenoma with apoplectic course

Guk N.A.

Results of 69 patients with apoplectic course of pituitary adenomas treatment were analyzed. A lot of clinical difficulties for proper diagnosis and adequate treatment such as various kinds of disease acute onset, mental deterioration, visual loss, cranial nerves palsies, pituitary insufficiency were found. Patients with pituitary adenomas and intratumorous apoplexy need rapid diagnostics. The complex study of those patients must include plain craniography, CT and MRI. MR-angio-study or angiography may solve the most complicated cases (differentiation from aneurysms).

Коментар

до статті Гука М.О. «Діагностика аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом»

Стаття присвячена актуальній клінічній темі інсультподібного перебігу аденоми гіпофіза. Викладення та аналіз обраного матеріалу, виділення окремої самостійної групи хворих з інсультподібним перебігом аденом спирається на великий матеріал Інституту нейрохірургії з лікування хворих з аденомою гіпофіза за період з 1994 по 2004 р. Піднято проблему несвоєчасного розпізнавання патології, викладені особливості клініко-неврологічного та інструментального обстеження таких хворих. Обґрунтовано необхідність комплексної оцінки отриманих даних в рамках запропонованого алгоритму обстеження хворих з можливістю проведення додаткових досліджень з метою диференційної діагностики. Доповнення класифікаційних понять групами гострого та підгострого перебігу захворювання виглядає логічним, особливо при відмові від застосування дещо застарілого та чітко не визначеного терміну «гіпофізарна апоплексія». Застосування поняття «аденома гіпофіза з інсультподібним перебігом» та клінічно-акцентованого підходу до різноманітних проявів порушення кровообігу в аденомі привертає увагу до своєчасної діагностики нетипових варіантів перебігу захворювання, коли виникає потреба у швидкій зміні стандартної лікувальної схеми. Подальше дослідження таких хворих передбачає оцінку як найближчих, так і віддалених результатів їх комплексного лікування.

Я.В.Пацко, д-р мед. наук, професор