**Иценко - Кушинга болезнь**

Иценко - Кушинга болезнь характеризуется нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симптомами повышенной продукции кортикостероидных гормонов. Наблюдается в любом возрасте, но чаще в 20-40 лет; женщины болеют в 10 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Опухоли гипофиза (микро- и макроаденомы), воспалительные процессы головного мозга; у женщин часто развивается после родов. Опухоли надпочечника (глкжостеромы, глюкоандростеромы), опухоли легких, бронхов, средостения, поджелудочной железы, секретирую-щие АКТГ, синдром эктопической продукции АКТГ вызывают синдром Кушинга, характеризующийся сходными клиническими симптомокомплексами.

Патогенез. Нарушение дофаминергического и серотонинергического механизма секреции АКТГ, увеличение продукции АКТГ гипофизом и кортикостероидов надпочечниками.

Симптомы, течение. Избыточное отложение жира в области лица, шеи, туловища. Лицо становится лунообразным. Конечности тонкие. Кожа сухая, истонченная, на лице и в области груди - багрово-цианотичного цвета. Акроцианоз. Отчетливо выражен венозный рисунок на груди и конечностях, полосы растяжения на коже живота, бедер, внутренних поверхностях плеч. Нередко отмечается гиперпигментация кожи, чаще в местах трения. На коже лица, конечностях у женщин гипертрихоз. Склонность к фурункулезу и развитию рожистого воспаления. АД повышено. Ос-теопоротические изменения скелета (при тяжелом течении встречаются переломы ребер, позвоночника). Стероидный диабет характеризуется инсулинорезистентностью. Гипока-лиемия различной степени выраженности. Стероидная ми-опатия и кардиопатия. Количество эритроцитов, гемоглобина и холестерина увеличено. Психические нарушения (депрессия, эйфория).

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы заболевания; течение может быть прогрессирующим (развитие всей симптоматики за 6-12 мес) и торпидным (симптомы постепенно нарастают в течение 3-10 лет).

Диагноз основывается на следующих данных: увеличение содержания 17-ОКС в суточной моче, кортизола и АКТГ в плазме крови (наиболее достоверно ночное повышение); при макроаденомах гипофиза - увеличение размеров турецкого седла; остиопороз позвоночника и других костей скелета; по данным оксисупраренографии или компьютерной томографии - увеличение обоих надпочечников, а при наличии опухоли надпочечника видно ее изображение на соответствующей стороне; по данным сцинтиграфии надпочечников после введения 19-йод-холестерина отмечается увеличение контуров двух надпочечников, при наличии опухоли - одного. Диагностическими тестами для исключения опухоли коры надпочечников являются пробы с дексаметазоном, метопироном и АКТГ: при наличии опухоли надпочечника содержание 17-ОКС в суточной моче при введении этих веществ не изменяется, а при двусторонней гиперплазии уровень 17-ОКС снижается после введения дексамета-зона (более чем на 50%) и повышается после введения АКТГ и метопирона (в 2-3 раза от исходного уровня).

Лечение. При легком и среднетяжелом течении проводят лучевую терапию межуточно-гипофизарной области (гамма-терапия или протонотерапия); после проведения гамма-терапии назначают резерпин - 1 мг/сут (4-6 мес). В случае отсутствия эффекта от лучевой терапии удаляют один надпочечник или проводят курс лечения хлодитаном (ингибитор биосинтеза гормонов в коре надпочечников) в комбинации с назначением резерпина, парлодела, дифенина, перитола.

У тяжелобольных применяют двустороннюю адреналэктомию; после операции развивается хроническая надпочечни-ковая недостаточность, что требует постоянной заместительной терапии.

Симптоматическая терапия направлена на компенсацию белкового (анаболические стероиды), минерального (препараты калия, верошпирон) и углеводного (бигуаниды в сочетании с препаратами инсулина) обмена; гипотензивные препараты (резерпин), мочегонные средства, сердечные гликози-ды.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>