

Значение селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма

И.И. Ситкин, А.А. Малыгина, Ж.Е. Белая, Л.Я. Рожинская, С.А. Бурякина

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии" Минздрава России, Москва, Россия

Выживаемость, обратимость осложнений и эффективность лечения эндогенного гиперкортицизма (ЭГ) напрямую зависят от своевременности и правильности диагностики. При наличии яркой клинической картины с подтверждением результатов всех диагностических тестов, наиболее сложной в клинической практике является дифференциальная диагностика АКТГ-зависимого ЭГ, так как ни один лабораторный тест не дает возможности утверждать о том или ином генезе гиперпродукции АКТГ. При отсутствии визуализации аденомы гипофиза установить правильный диагноз возможно только с помощью процедуры одномоментного селективного забора крови из нижних каменных синусов. Однако до 16% пациентов являются носителями гормонально неактивной инциденталомы гипофиза, которая может сочетаться с карциноидной опухолью другой локализации. Эпидемиологические исследования показали, что размер инциденталом, как правило, не превышает 6 мм. Согласно последним клиническим рекомендациям, именно при этом размере новообразования также рекомендуется проведение одномоментного селективного забора из нижних каменных синусов. Данный клинический случай является редким исключением из правила: наличие у пациента инциденталомы гипофиза размером более 6 мм, мягкое течение гиперкортицизма без первичного выявленного эктопического очага АКТГ-секреции, которым в нашем случае, возможно, является карциноидная опухоль легкого.

Ключевые слова: эндогенный гиперкортицизм, АКТГ-зависимый гиперкортицизм, АКТГ-эктопированный синдром, селективный забор крови из нижних каменных синусов, клинический случай.

Inferior petrosal sinus sampling in differential diagnosis of ACTH-dependent hypercortisolism

Ivan I. Sitkin, Anastasia A. Malygina, Zhanna E. Belaya, Lyudmila Ya. Rozhinskaya, Svetlana A. Buryakina

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Survival rate of patients with endogenous hypercortisolism, as well as complications reversibility and treatment effectiveness depends on on-time and precise diagnosis. In case of apparent clinical picture with all laboratory tests confirmation, the most challenging appears the differential diagnosis of ACTH-dependent hypercortisolism as none laboratory test can reveal the genesis of ACTH hypersecretion. When there is no visualization of the pituitary adenoma, the only method to confirm the diagnosis is bilateral inferior petrosal sinus sampling (BIPSS). Nevertheless, around 16% of patients have inactive pituitary incidentalomas in combination with carcinoid tumor of other localization. Epidemiologic researches show that the size of such incidentalomas tend to be less than 6 mm. According to clinical guidelines in case of such small neoplasms it's recommended to perform bilateral inferior petrosal sinus sampling. This clinical case represent a rare exception to the rules when there is a pituitary adenoma more than 6 mm and mild hypercortisolism, possibly as the result of lung carcinoid tumor.

Key words: Cushing syndrome, ectopic ACTH syndrome, inferior petrosal sinus sampling, clinical case.

Актуальность

Эндогенный гиперкортицизм (ЭГ) – одна из самых тяжелых патологий в структуре эндокринных заболеваний. Заболеваемость ЭГ составляет 0,2–5,0 человек в год, распространенность – 39–79 на миллион человек в разных популяциях [1]; при исследовании когорт пациентов с плохо контролируемым сахарным диабетом 2 типа, ранним остеопорозом, гипертонической болезнью встречаемость значительно выше. Тяжесть течения заболевания обусловлена системным действием гиперкортицизма и развитием таких осложнений, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, стероидная кардиопатия, вторичный гипогонадизм, тяжелый остеопороз с компрессионными переломами тел позвонков, что в конечном итоге приводит к инвалидизации пациента и значительно повышает смертность. Пятилетняя выживаемость при нелеченом ЭГ составляет 50% [2]. При этом, учитывая многочисленные неспецифические проявления заболевания, пациент длительное время остается без правильного диагноза и наблюдается у разных специалистов по поводу сахарного диабета, остеопороза или гипертонии. После установления диагноза ЭГ наибольшие затруднения вызывает дифференциальная диагностика АКТГ-зависимого эндогенного гиперкортицизма [3]. У 80–90% пациентов с АКТГ-зависимым гиперкортицизмом причиной ЭГ является аденома гипофиза (болезнь Иценко–Кушинга), у 10–20% – опухоль иной локализации [4]. Однако окончательно установить генез АКТГ-зависимого гиперкортицизма может только процедура селективного забора крови из нижних каменных синусов (НКС) с использованием стимуляционного агента (в отечественной практике в этих целях применяется десмопрессин 8 мкг) [5]. Показания для проведения селективного забора крови из НКС [4]: 1) отсутствие визуализации аденомы по данным МРТ с контрастным усилением; 2) размер аденомы гипофиза менее 6 мм в сочетании с отрицательной большой дексаметазоновой пробой и/или уровнем АКТГ в вечернее время более 110 пг/мл; 3) в случае неэффективности первой операции на гипофизе, при сомнительном диагнозе и недоступности гистологиче-

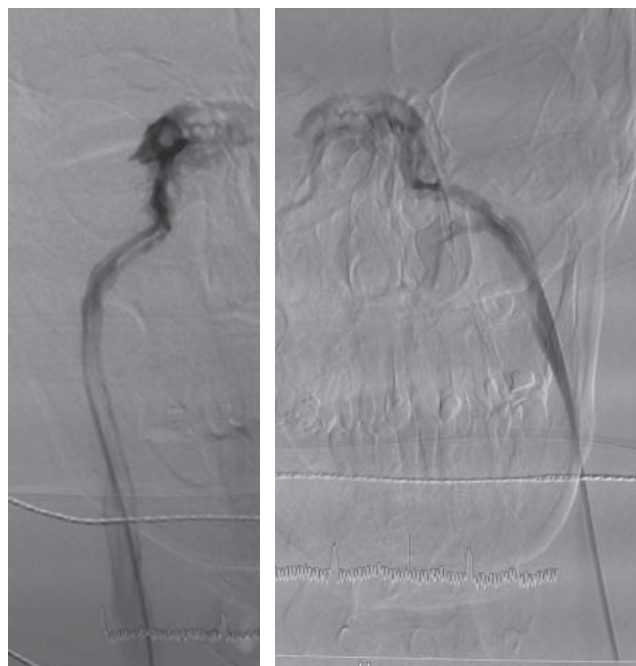


Рис. 1. Флебограмма нижних каменных синусов головного мозга.

ского материала для иммуногистохимического исследования.

Манипуляция проводится следующим образом: первоначально осуществляется пункция бедренной вены, через которую под рентгенологическим контролем после установки интродьюсеров 4F и 5F проводятся многоцелевые катетеры 4F, которые устанавливаются в правом и левом нижних каменных или кавернозных синусах (рис. 1).

После правильной установки катетеров начинается процедура одномоментного забора крови из синусов и нижней полой вены (периферия), через 5 мин внутривенно вводится стимуляционный агент (десмопрессин 8 мкг), при этом вновь проводится одномоментный забор крови, далее забор крови повторяется через 3, 5 и 10 мин. Для дополнительного подтверждения правильной установки катетеров до введения десмопрессина также проводится анализ крови на пролактин с дальнейшим подсчетом его градиента [6]. После заключительного забора крови удаляются катетеры, осуществляется перевязка места пункции. Принципиально важно, чтоб пациент в течение как минимум 9 ч не сгибал конечность, через которую осу-

ществлялся доступ, для профилактики кровотечения и тромбоэмболических осложнений и не вставал [7]. При получении результатов производится подсчет градиентов АКТГ между центром и периферией до и после введения стимуляционного агента. Значения градиентов более 2 до стимуляции и более 3 – после свидетельствуют о центральном генезе АКТГ-зависимого гиперкортицизма [8]. Дополнительно оценить результаты селективного забора можно, рассчитав АКТГ-пролактин-нормализованное соотношение (отношение максимального градиента АКТГ к ипсилатеральному градиенту пролактина). Градиент более 1,18 свидетельствует в пользу болезни Иценко–Кушинга [9]. Манипуляция селективного забора крови дорогостоящая и инвазивная, требует оснащенной рентгеноперационной, квалифицированного эндоваскулярного хирурга и госпитализации пациента. Тем не менее результаты селективного забора крови могут помочь быстро и правильно установить диагноз и предотвратить ненужные пациенту оперативные вмешательства.

Приведенный ниже клинический случай является показательным примером важности селективного забора крови из НКС в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма и иллюстрирует показание к проведению селективного забора после проведенного хирургического вмешательства без достигнутого клинического эффекта при несоответствующем или неинформативном результате гистологического исследования.

Описание случая

Пациент Б. 39 лет поступил в стационар с характерной клинической картиной: диспластическое ожирение с преимущественным отложением подкожно-жировой клетчатки в области живота, лунообразное лицо, широкие багровые стрии на передней поверхности живота, покраснение щек (матронизм). Из анамнеза известно, что впервые признаки болезни возникли в 34 года, когда на фоне полного здоровья развился гипертонический криз с повышением артериального давления до 180/100 мм рт.ст. Пациенту была назначена антигипертензивная терапия: валсартан в дозе 80 мг с дальнейшим увеличением дозы до

160 мг. С 35 лет начал отмечать появление отеков на нижних конечностях, которые уменьшались на фоне терапии диуретиками. В это же время эндокринологом по месту жительства заподозрен ЭГ, обнаружено повышение кортизола суточной мочи до 615 мкг/сут (50–190 мкг/сут), проведена малая проба с дексаметазоном, в ходе которой отсутствовало подавление кортизола ниже 50 нмоль/л. Со слов пациента, было выявлено повышение АКТГ (данные не предоставлены), проведена большая дексаметазоновая проба, в ходе которой подавление кортизола составило 80%, что могло свидетельствовать в пользу центрального генеза АКТГ-зависимого гиперкортицизма. При проведении МРТ гипофиза с контрастным усилением выявлена эндоселлярная аденома гипофиза размерами 4 × 8 мм. Учитывая размеры аденомы (более 6 мм), подавление кортизола в ходе большой пробы с дексаметазоном в анамнезе, установлен диагноз болезни Иценко–Кушинга и пациенту проведено нейрохирургическое лечение – трансфеноидальная аденомэктомия. На вторые сутки после операции клинически заподозрена надпочечниковая недостаточность и однократно был введен гидрокортизон. Однако при лабораторном исследовании кортизол крови утром в динамике 403 нмоль/л (161–551 нмоль/л), АКТГ крови утром соответственно 34 нг/мл (19–60 нг/мл), при этом свободный кортизол суточной мочи 1316 нмоль/сут, что свидетельствовало об отсутствии ремиссии после оперативного вмешательства. Тем не менее, учитывая возможность отсроченного эффекта нейрохирургического вмешательства, пациент был выписан, даны рекомендации по динамическому контролю кортизола крови и суточной мочи. Через месяц после выписки у пациента развилось носовое профузное кровотечение, которое длительно (3 дня) полностью не купировалось, в связи с чем был использован пневмотампон в течение 3 дней. Кровотечение было ликвидировано, тем не менее через 10 дней после тампонирования развилась инфекция верхних дыхательных путей, по данным КТ пазух носа подтверждены гайморит и ринит. По данным посева из носовой полости выявлены золотистый стафилококк и синегнойная палочка, в течение 2 нед пациент получал комбинированную антибиотикотерапию. Через 1 мес был проведен повторный курс антибиотикотерапии в связи с сохраняющимся выделением тех же возбудителей при посеве.

Таблица 1. Динамика показателей гормональных анализов пациента Б.

	Июнь 2016, до операции	Июнь 2016, после операции	Декабрь 2016	Ноябрь 2017	Февраль 2018 (на фоне октреотида-депо)
Кортизол в крови вечером, нмоль/л	442,5		335	299,9	608,1
Кортизол в слюне в 23:00, нмоль/л	5,67		9,93	1,71	9,79
Кортизол в крови утром, нмоль/л		403			
Кортизол в моче, нмоль/сут	1403,92	1316	1243,44	747	946,8
АКТГ утром, нг/мл	47,16		55,59		
АКТГ вечером, нг/мл	81,13		53,9	22,33	50,58
Кортизол в ходе МПД			1100		

Примечание. МПД — малая проба с дексаметазоном

Через 6 мес после трансфеноидальной аденэктомии пациент повторно поступил в клинику для динамического обследования, в ходе которого подтверждена сохраняющаяся активность гиперкортицизма как по клиническим признакам (сохранение диспластического ожирения, матронизма, стрий, мышечной слабости), так и по данным гормональных исследований (табл. 1). По данным контрольной МРТ определялись признаки сохраняющейся аденоматозной ткани. Тем не менее, учитывая сохраняющийся инфекционный процесс верхних дыхательных путей, проведение повторного нейрохирургического вмешательства не представлялось возможным. Поставлен вопрос о проведении радиохирургического лечения. Пациенту была проведена консультация радиолога, запланировано лечение на 07.12.2017. В период ожидания радиохирургии пациент, за неимением возможности получать мультилигандный аналог соматостатина пасиреотид, с августа 2017 г. находился на терапии октреотидом пролонгированного действия в дозе 20 мг 1 раз в 28 дней внутримышечно. На фоне терапии, со слов пациента, наблюдалось снижение уровня АКТГ и кортизола, улучшение общего самочувствия. Из осложнений гиперкортицизма сохранялась артериальная гипертензия, признаков нарушения углеводного обмена выявлено не было.

При госпитализации в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» в ноябре 2017 г. на фоне лечения октреотидом пролонгированного действия 20 мг 1 раз в 28 дней сохранялась картина АКТГ-зависимого гиперкортицизма, по данным проведенного обследования кортизол вечером 299,9 нмоль/л, кортизол слюны, собранной в 23:00, 1,71 нмоль/л, АКТГ крови вечером 22,33 пг/мл (0–30), кортизол суточной мочи 747 нмоль/сут, что также под-

тверждало сохранение умеренной активности гиперкортицизма на фоне лечения аналогами соматостатина длительного действия. В течение госпитализации впервые было выявлено нарушение углеводного обмена: глюкоза крови утром 9,32 ммоль/л, гликированный гемоглобин 8%. Инициирована сахароснижающая терапия метформин в дозе 1000 мг 2 раза в сутки, вилдаглиптином в дозе 50 мг утром. По данным контрольной МРТ гипофиза признаков остаточной опухолевой ткани не выявлено, в заключении: «Послеоперационные изменения sellarной области, структуры аденогипофиза». Также было проведено иммуногистохимическое исследование послеоперационного материала на рецепторы к АКТГ и КРГ, обнаружена очаговая иммуноэкспрессия АКТГ в цитоплазме клеток аденогипофиза (но не опухоли – 30–40% клеток), иммуноэкспрессия КРГ не определяется. Учитывая полученные данные, центральный генез АКТГ-зависимого гиперкортицизма был поставлен под сомнение, в связи с чем было рекомендовано проведение селективного забора крови из НКС после отмены октреотида в течение 4 нед.

При госпитализации после отмены октреотида пролонгированного действия по данным контрольных анализов выявлено усугубление гиперкортицизма: кортизол слюны вечером 9,79 нмоль/л, кортизол суточной мочи 946,8 нмоль/сут. Также выявлен гипогонадотропный гипогонадизм: лютеинизирующий гормон 1,63 Ед/л, тестостерон 4,55 нмоль/л.

В феврале 2018 г. выполнен селективный забор крови из НКС, показатели АКТГ и пролактина представлены в табл. 2. По данным селективного забора крови выявлено отсутствие градиента АКТГ между синусами и нижней полостью

Таблица 2. Результаты селективного забора крови из нижних каменистых синусов пациента Б.

АКТГ, пг/мл							
Время, мин	Правый синус	Левый синус	Периферия	Максимальный градиент АКТГ между центром и периферией		АКТГ/пролактин-нормализованное соотношение	
				Справа	Слева	Справа	Слева
-5	43,54	39,21	41,43	1,05	0,9		
0	42,41	41,37	37,7	1,02	1,09		
+3	136,2	133,2	96,13	1,4	1,38		
+5	162,9	134,0	161,6	1,0	0,8		
+10	210,0	204,7	183,2	1,02	1,11	1,15	0,57
Пролактин, мЕд/л							
-5	207,9	567,2	226,9	Градиент пролактина справа: 0,91 Градиент пролактина слева: 2,4		-	

веной: максимальный градиент до стимуляции – 1,05 (менее 2), после стимуляции – 1,4 (менее 3) при наличии градиента пролактина (исключено неверное положение катетера). АКТГ/пролактин-нормализованное соотношение справа – 0,91, слева – 1,15 (менее 1,18). Полученные данные однозначно свидетельствуют в пользу эктопической секреции АКТГ.

Обсуждение

Таким образом, тактика ведения пациента Б. по результатам селективного забора крови из НКС радикально изменилась: рекомендованное ранее радиохирургическое лечение отменено, инициирован поиск нейроэндокринной опухоли. По данным проведенной МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастным усилением, в прикорневой зоне левого легкого, по заднему контуру левой верхней легочной вены, медиально от верхнедолевого бронха и кпереди от левой ветви легочной артерии определяется мягкотканый участок размерами 8 × 6 мм, активно накапливающий контрастный препарат (рис. 2). Плотность данного участка в разные фазы (нативная, артериальная, венозная) составляет соответственно 20–117–92 ед.Н. По заключению специалиста МСКТ, образование в прикорневой зоне левого легкого с учетом характера контрастирования не позволяет полностью исключить АКТГ-эктопию, образование необходимо дифференцировать с бронхопульмональным лимфатическим узлом. При дальнейшем обследовании не

удалось выявить иной очаг возможной эктопической продукции АКТГ. Учитывая умеренный характер гиперкортицизма и стабильное состояние пациента, было рекомендовано проведение дообследования с целью уточнения источника гиперпродукции АКТГ: проведение ПЭТ-КТ с определением дальнейшей тактики ведения. На проведенной в апреле 2018 г. ПЭТ-КТ с ⁶⁸Ga-(DOTA)-TATE отмечены признаки гиперплазии левого надпочечника, SSTR-позитивной опухолевой

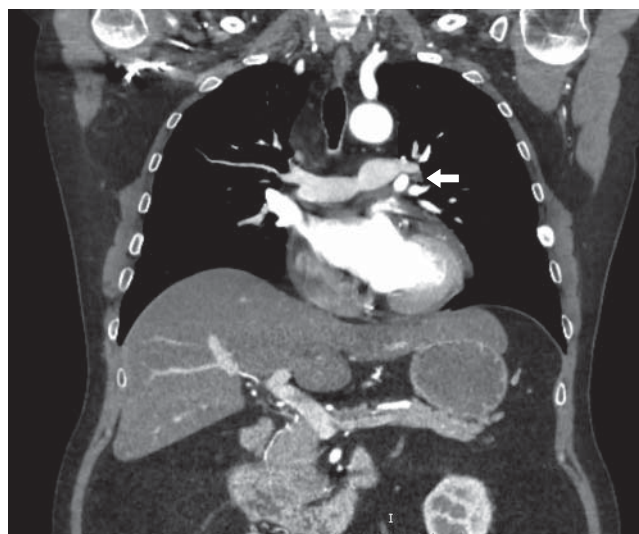


Рис. 2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки с контрастным усилением пациента Б. В прикорневой зоне слева, по заднему контуру левой верхней легочной вены, медиально от верхнедолевого бронха и кпереди от левой ветви легочной артерии определяется овальной формы мягкотканная структура размерами 8 × 6 мм, активно накапливающая контрастный препарат.

ткани не выявлено. Единичные плотные очаги в обоих легких (вероятно, поствоспалительного генеза). Продолжается лечение октреотидом пролонгированного действия как пациенту с предполагаемой нейроэндокринной опухолью. На этом фоне в анализах, сделанных по месту жительства утром через 4 дня после введения пролонгированного октреотида: АКТГ 71 пг/мл (норма до 46), кортизол 24,6 мг/дл (норма до 25), гликемия натощак в пределах референсных значений, артериальное давление на гипотензивной терапии 140/90 мм рт.ст. Продолжается динамическое наблюдение, планируется дальнейший поиск источника АКТГ-эктопии (КТ органов грудной клетки, брюшной полости через 6 мес).

Заключение

Селективный забор крови из НКС является наиболее точным инструментом в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма [10, 11]. Тем не менее за счет технических сложностей данной процедуры, высокой стоимости и возможности осложнений инвазивного вмешательства использование данного метода ограничивается существующими показаниями, определяющими необходимость его выполнения у 20–30% пациентов с АКТГ-зависимым гиперкортицизмом. Однако при отсутствии ремиссии заболевания после нейрохирургического вмешательства или рецидивирующего течения заболевания (что возможно в том числе при наличии кортиколиберин-продуцирующей карциноидной опухоли) проведение этого инвазивного вмешательства должно быть рекомендовано для уточнения диагноза. Важно учитывать, что селективный забор крови из НКС может быть информативен только при наличии лабораторно подтвержденного АКТГ-зависимого эндогенного гиперкортицизма на момент проведения процедуры забора. Ремиссия гиперкортицизма, в том числе медикаментозная, делает результаты селективного забора крови из НКС неинформативными [10].

В приведенном клиническом случае селективный забор крови из НКС помог быстро установить генез гиперпродукции АКТГ и предотвратил возможные последующие

вмешательства на область гипофиза (радиохирургическое лечение, повторная трансфеноидальная аденомэктомия).

Дополнительная информация

Источник финансирования. Подготовка публикации осуществлена на личные средства авторского коллектива.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал форму информированного согласия на публикацию персональной медицинской информации в обезличенном виде в журнале “Эндокринная хирургия”.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы (References)

1. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *The Lancet*. 2015;386(9996):913-927. doi: 10.1016/s0140-6736(14)61375-1.
2. Plotz CM, Knowlton AI, Ragan C. The natural history of Cushing's syndrome. *Am J Med*. 1952;13(5):597-614. doi: 10.1016/0002-9343(52)90027-2.
3. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Современный взгляд на скрининг и диагностику эндогенного гиперкортицизма. // Проблемы эндокринологии. – 2012. – Т. 58. – №4. – С. 35-41. [Belaya ZE, Rozhinskaya LY, Mel'nichenko GA, Dedov II. Current views of the screening and diagnostics of endogenous hypercorticism. *Problems of endocrinology*. 2012;58(4):35-41. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl201258435-41.
4. Мельниченко Г.А., Дедов И.И., Белая Ж.Е., и др. Болезнь Иценко–Кушинга: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. // Проблемы эндокринологии. – 2015. – Т. 61. – №2. – С. 55-77. [Mel'nichenko GA, Dedov II, Belaya ZE, et al. Cushing's disease: the clinical features, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problems of endocrinology*. 2015;61(2):55-77. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl201561255-77.
5. Ситкин И.И., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., и др. Двухсторонний селективный забор крови из нижних каменных синусов на фоне стимуляции десмопрессином в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма. // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2013. – Т. 7. – №3. – С. 57-68. [Sitkin II, Belaya ZE, Rozhinskaya LY, et al. Simultaneous bilateral inferior petrosal sinus blood sampling after desmopressin stimulation in the differential diagnosis of ACTH-dependent Cushing's syndrome. *Diagnosticheskaja i interventcionnaja radiologija*. 2013;7(3):57-68. (In Russ.)]
6. Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е., Ситкин И.И., и др. Селективный забор крови из нижних каменных синусов на фоне стимуляции десмопрессином в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Воз-

- возможности оценки градиента пролактина и АКТГ/пролактин нормализованного соотношения для повышения чувствительности метода. // Сборник тезисов VI Всероссийского конгресса эндокринологов; 27–31 мая 2012. – М.: УП Принт; 2012. – С. 453. [Rozhinskaya LY, Belaya ZE, Sitkin II, et al. Selektivnyy zabor krovi iz nizhnikh kamenistykh sinusov na fone stimulyatsii desmopressinom v differentsial'noy diagnostike AKTG-zavisimogo giperkortitizma. *Vozmozhnosti otsenki gradienta prolaktina i AKTG/prolaktin normalizovannogo sootnosheniya dlya povysheniya chuvstvitel'nosti metoda*. In: Proceedings of the 6th All-Russian Endocrinology Congress; Moscow, 27–31 May 2012. Moscow: UP Print; 2012. p. 453. (In Russ.)]
7. Дедов И.И., Ситкин И.И., Белая Ж.Е., и др. Первый опыт использования селективного забора крови из нижних каменных синусов в России (клиническое наблюдение). // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – №6. – С. 11-16. [Dedov II, Sitkin II, Belaya ZE. The first experience with selective blood collection from the inferior petrosal sinuses in Russia (case reports). *Problems of endocrinology*. 2009;55(6):11-16. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl200955611-16.
8. Belaya Z, Sitkin I, Rozhinskaya L, et al. Usefulness of Prolactin IPS/P ratio and dominant ACTH/prolactin ratio in bilateral inferior petrosal sinus sampling with desmopressin stimulation in patients with ACTH-dependent Cushing's syndrome. *Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2012;5(3):21.
9. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А., и др. Роль градиента пролактина и АКТГ/пролактин-нормализованного отношения для повышения чувствительности и специфичности селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма. // Проблемы эндокринологии. – 2013. – Т. 59. – №4. – С. 3-10. [Belaya ZE, Rozhinskaya LI, Mel'nichenko GA, et al. The role of prolactin gradient and normalized ACTH/prolactin ratio in the improvement of sensitivity and specificity of selective blood sampling from inferior petrosal sinuses for differential diagnostics of ACTH-dependent hypercorticism. *Problems of endocrinology*. 2013;59(4):3-10. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl20135943-10.
10. Дедов И.И., Белая Ж.Е., Ситкин И.И., и др. Значение метода селективного забора крови из нижних каменных синусов в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма. // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – №6. – С. 35-40. [Dedov II, Belaya ZE, Sitkin II, et al. Significance of the method of selective blood collection from the inferior petrosal sinuses for differential diagnosis of ACTH-dependent hypercorticism. *Problems of endocrinology*. 2009;55(6):35-40. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl200955635-40.
11. Belaya Z, Khandaeva P, Rozhinskaya L, et al. Neurosurgery outcome in patients with Cushing's disease with and without visualised pituitary adenoma on MRI, who underwent inferior petrosal sinus sampling. *Endocrine Abstracts*. 2015. doi: 10.1530/endoabs.37.GP.22.07.

Информация об авторах (Authors info)

Ситкин Иван Иванович, к.м.н. [Ivan I. Sitkin, MD, PhD]; e-mail: sitkin_ivan@rambler.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2175-3170>; eLibrary SPIN: 9779-3780

Малыгина Анастасия Андреевна [Anastasia A. Malygina, MD]; e-mail: malygina.aa@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4567-2412>; eLibrary SPIN: 8990-8260

Белая Жанна Евгеньевна, д.м.н. [Zhanna E. Belaya, MD, PhD, Professor]; e-mail: jannabelaya@gmail.com; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6674-6441>; eLibrary SPIN: 4746-7173.

Рожинская Людмила Яковлевна, д.м.н., профессор [Lyudmila Ya. Rozhinskaya, MD, PhD, professor]; e-mail: rozh@endocrincentr.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7041-0732>; eLibrary SPIN: 5691-7775

Бурякина Светлана Алексеевна [Svetlana A. Buryakina]; e-mail: sburyakina@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9065-7791>; eLibrary SPIN: 5675-0651

Как цитировать

Ситкин И.И., Малыгина А.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Бурякина С.А. Значение селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма. // Эндокринная хирургия. – 2018. – Т.12. – №2. – С. 89-95. doi: 10.14341/serg9752

To cite this article

Sitkin II, Malygina AA, Belaya ZE, Rozhinskaya LY, Buryakina SA. Inferior petrosal sinus sampling in differential diagnosis of ACTH-dependent hypercortisolism. *Endocrine Surgery*. 2018;12(2):89-95. doi: 10.14341/serg9752

Рукопись получена: 01.07.2018. **Рукопись одобрена:** 20.07.2018.

Received: 01.07.2018. **Accepted:** 20.07.2018.