



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1353>

## Особенности КТ-семиотики АКТГ-продуцирующей нейроэндокринной опухоли легкого

© Бурякина С.А.<sup>1\*</sup>, Пикунов М.Ю.<sup>2</sup>, Тарбаева Н.В.<sup>1</sup>, Белая Ж.Е.<sup>1</sup>, Кармазановский Г.Г.<sup>2, 3</sup>, Мокрышева Н.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии” Минздрава России; 117292 Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России; 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

**Цель исследования:** повысить точность КТ-диагностики нейроэндокринной опухоли (НЭО) бронхолегочной локализации, продуцирующей АКТГ.

**Материал и методы.** В период с 2010 по 2022 г. в Национальном медицинском исследовательском центре эндокринологии и Национальном медицинском исследовательском центре хирургии им. А.В. Вишневского проводилось обследование и лечение 23 пациентов с АКТГ-эктопическим синдромом, имеющих нейроэндокринные образования легких. Анализировались качественные показатели: локализация, форма, контуры, связь образования с бронхом, связь образования с сосудом, прилежание к сосуду и бронху по длинной оси, структура новообразования. Также анализировали наибольший размер образования, размер наиболее крупного регионарного лимфатического узла, плотность опухоли на аксиальных срезах в нативную, артериальную, венозную и отсроченную фазы исследования.

**Результаты.** В исследовании нам удалось выявить новый фенотипический КТ-признак – взаимосвязь с бронхососудистым пучком. Детально оценивали связь с бронхом и сосудом. У большинства пациентов особенно четко отмечали связь с легочными сосудами (в большинстве наблюдений с мелкими бронхиальными артериями) в виде интимного прилежания опухоли вдоль длинной ее оси к сосуду. Реже можно было проследить связь с бронхом.

**Заключение.** НЭО легкого, продуцирующая АКТГ, представляет собой чаще всего периферически расположенное образование овальной формы с ровными/неровными контурами, прилежащее к бронхососудистому пучку по длинной оси опухоли, интенсивно накапливающее (повышение плотностных показателей более 40 ед.Н по сравнению с нативной фазой) контрастный препарат в венозную, реже артериальную фазу болюсного контрастного усиления.

**Ключевые слова:** АКТГ-эктопический синдром, КТ, нейроэндокринная опухоль, карциноид легкого

**Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.**

**Для цитирования:** Бурякина С.А., Пикунов М.Ю., Тарбаева Н.В., Белая Ж.Е., Кармазановский Г.Г., Мокрышева Н.Г. Особенности КТ-семиотики АКТГ-продуцирующей нейроэндокринной опухоли легкого. *Медицинская визуализация*. 2023; 27 (4): 92–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1353>

**Поступила в редакцию:** 31.03.2023. **Принята к печати:** 19.04.2023. **Опубликована online:** 15.06.2023.

## CT features of pulmonary ACTH-Secreting Tumor

© Svetlana A. Buryakina<sup>1\*</sup>, Mikhail Yu. Pikunov<sup>2</sup>, Natalia V. Tarbaeva<sup>1</sup>, Zhanna E. Belaya<sup>1</sup>, Grigory G. Karmazanovsky<sup>2, 3</sup>, Natalia G. Mokrysheva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Medical Research Center of Endocrinology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 11, Dmitry Ulyanov str., Moscow 117292, Russian Federation

<sup>2</sup> A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., Moscow 117997, Russian Federation

<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; house 1, Ostrivyanova str., Moscow 117997, Russian Federation



The purpose of the study is to improve the accuracy of CT diagnostics of pulmonary ACTH-Secreting Tumor. **Material and methods.** During the period from 2010 to 2022 at the Endocrinology Research Centre and the National Medical Research Center of Surgery named after A. Vishnevsky of the Ministry of Health of Russia 23 patients with pulmonary ACTH-Secreting Tumor were examined and treated. CT-features were analyzed: localization, shape, contours, connection of the formation with the bronchus, connection of the formation with the vessel, adherence to the vessel and bronchus along the long axis, structure of the neoplasm. We also analyzed the largest size of the formation, the size of the largest regional lymph node, the density of the tumor on axial sections in the native, arterial, venous and delayed phases of the study.

**Results.** In the study, we identified a new phenotypic CT sign – the relationship with the bronchovascular bundle. The connection with the bronchus and vessel was assessed in detail. In the majority of patients, the connection with the pulmonary vessels (in most cases with small bronchial arteries) was especially clearly noted: an intimate attachment of the tumor along its long axis to the vessel. Less often it was possible to trace the connection with the bronchus.

**Conclusion.** ACTH-producing NET of the lung is most often a peripherally located oval-shaped formation with even/ lobulated contours, adjacent to the bronchovascular bundle along the long axis of the tumor, intensively enhancing (increase of density parameters by more than 40 HU compared with the unenhanced phase) in the venous, less often the arterial phase of bolus contrast enhancement.

**Keywords:** ectopic ACTH syndrome, CT, neuroendocrine tumor, lung, carcinoid tumor

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

**For citation:** Buryakina S.A., Pikunov M.Yu., Tarbaeva N.V., Belaya Zh.E., Karmazanovsky G.G., Mokrysheva N.G. CT features of pulmonary ACTH-Secreting Tumor. *Medical Visualization*. 2023; 27 (4): 92–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1353>

**Received:** 31.03.2023.

**Accepted for publication:** 19.04.2023.

**Published online:** 15.06.2023.

## Введение

Эндокринный гиперкортицизм (ЭГ) – редкое эндокринное заболевание, характеризующееся длительным повышением уровня кортизола в крови человека. Возникает он из-за первичной патологии надпочечников или вследствие наличия опухоли, различной по локализации и степени злокачественности, секретирующей избыток АКТГ, что ведет к увеличению продукции кортизола корковым веществом надпочечников [1]. Клиническое проявление заболевания – развитие симптомокомплекса, характерного для синдрома Кушинга. Необходимо дифференцировать повышение секреции АКТГ опухолью гипофиза и АКТГ-продуцирующей нейроэндокринной опухолью (НЭО) [2]. Наиболее сложно диагностируемым вариантом ЭГ является АКТГ-эктопированный синдром, который составляет до 15–20% случаев АКТГ-зависимого гиперкортицизма [3].

НЭО происходят из группы клеток диффузной нейроэндокринной системы и могут локализоваться в составе различных органов. По данным литературы, большинство новообразований, продуцирующих АКТГ (60%), располагается в грудной клетке (бронхолегочный карциноид, мелкоклеточный рак легких, карциноид тимуса) [4]. Реже НЭО с эктопической секрецией АКТГ встречаются в поджелудочной железе, щитовидной железе, надпочечниках, различных отделах желудочно-кишечного тракта [5].

Гиперпродукция АКТГ усиливает в основном функцию пучковой и сетчатой зон коры надпочеч-

ников, а избыточная выработка кортикостероидов обуславливает патогенез основных симптомов болезни: диспластического ожирения, трофических изменений кожи, коагулопатии, артериальной гипертензии, кардиомиопатии, нарушения обмена, вторичного гипогонадизма, системного остеопороза, сахарного диабета, энцефалопатии, эмоционально-психических расстройств [3].

Пятилетняя выживаемость пациентов с ЭГ без лечения составляет 50% [6]. Поэтому своевременная диагностика и правильно выполненное лечение позволяют значительно снизить смертность и инвалидизацию среди данной категории пациентов.

Единственным радикальным методом лечения является хирургический, удаление НЭО, секретирующей АКТГ [7, 8]. Однако поиск этой первичной опухоли представляет собой довольно трудную задачу. АКТГ-продуцирующие НЭО чаще всего имеют малые размеры, вероятность их выявления при первичном проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) не превышает 47%, и до 20% этих опухолей, по данным мировых исследований, так и остаются не диагностированными [9].

Согласно проведенным исследованиям, период между диагностированием ЭГ, вызванного АКТГ-эктопической НЭО, до хирургического лечения в среднем составляет 31 мес (1–264 мес) [10]. Современная диагностическая концепция строится на анализе клинических проявлений заболевания, лабораторных исследований крови, мочи,



слюны, а также рентгенологическом методе исследования. Окончательное суждение о диагнозе – после гистологического (иммуногистохимического) исследования удаленной НЭО.

В настоящее время алгоритм клинического подтверждения АКТГ-эктопического синдрома достаточно подробно описан в современной литературе и активно используется на практике [7, 8, 11].

Основным методом топической диагностики АКТГ-эктопированных опухолей легких является МСКТ [12, 13]. АКТГ-продуцирующие опухоли являются НЭО легких, представленными по данным гистологического исследования типичными и атипичными карциноидными опухолями.

Трансторакальная игольная биопсия опухоли на дооперационном этапе, как правило, связана с техническими трудностями, обусловленными малыми размерами (5–6 мм) НЭО или прикорневой локализацией опухоли.

В связи с подобными сложностями для дооперационной верификации неинвазивные методы исследования (КТ и ОФЭКТ) имеют важное значение и приобретают большую значимость в выборе тактики оперативного вмешательства.

Публикации, посвященные КТ-семиотике АКТГ-эктопированных опухолей легких, немногочисленны, в большинстве случаев представлены клиническими наблюдениями [14–16].

### **Цель исследования**

Повысить точность КТ-диагностики НЭО бронхолегочной локализации, продуцирующей АКТГ.

### **Задачи исследования**

Оценить возможности КТ в качестве основного метода топической предоперационной диагностики АКТГ-эктопической опухоли легкого. Оценить семиотику АКТГ-эктопических опухолей и выявить новые дифференциально-диагностические признаки НЭО бронхолегочной локализации.

### **Дизайн исследования**

Ретроспективное одноцентровое наблюдательное исследование.

### **Материал и методы**

В период с 2010 по 2022 г. в Национальном медицинском исследовательском центре эндокринологии и Национальном медицинском исследовательском центре хирургии им. А.В. Вишневского проводилось обследование и лечение 23 пациентов с нейроэндокринными образованиями легких. У всех пациентов было наличие АКТГ-эктопического синдрома, проявляющегося классическими признаками ЭГ (синдрома Кушинга).

Мужчин было 9 (39,1%), женщин – 14 (60,9%) в возрасте от 20 до 67 лет ( $43 \pm 15,9$  года). МСКТ органов грудной клетки с болюсным контрастным усилением была выполнена 39 пациентам и проводилась на мультidetекторных компьютерных томографах (Philips Brilliance 64, 256, Optima CT660 и Revolution CT General Electric (GE Healthcare)) с параметрами сканирования: коллимация 0,9 мм, интервал реконструкции 0,45 мм, питч 1, скорость вращения трубки 0,75 с. Внутривенно вводили неионные контрастные средства с помощью двухголовчатого автоматического инжектора со скоростью 4–5 мл/с. Болюс контрастного препарата сопровождался “преследователем” болюса (40–50 мл физиологического раствора). Артериальная и венозная фазы были на 10-й и 34-й секундах после достижения порогового уровня плотности (120–150 ед.Н) в аорте. Сканирование в отсроченную фазу проводилось на 4–6-й минуте после введения контрастного препарата.

Окончательный диагноз всем пациентам был установлен при гистологическом и иммуногистохимическом исследовании после проведенной лобэктомии у 7 (26,1%) пациентов, сегментэктомии – у 12 (52,2%), атипичной сублобарной резекции – у 4 (21,7 %).

На основании результатов гистологического и иммуногистохимического исследований выделены следующие группы: “типичный карциноид” (ТК) (16 (69,6%) пациентов), “атипичный карциноид” (АК) (7 (30,4%) пациентов). Анализировались качественные показатели: локализация, форма (округлая, овальная, неправильная), контуры (ровный, бугристый/дольчатый, спикuloобразный, нечеткий и неровный), связь образования с бронхом, связь образования с сосудом (стеноз, инвазия, интимное прилегание опухоли к сосуду, наличие подходящего питающего сосуда), прилегание к сосуду и бронху по длинной оси, структура новообразования (наличие зон некроза и кальцинатов (их локализация – центральная, периферическая и размер (до 2 мм – мелкие, более 2 мм – крупные)). Подробно оценивали окружающую паренхиму (наличие участков уплотнения по типу “матового стекла”, проявления канцероматозного лимфангита, участки пневмофиброза, наличие ателектазов, инфильтративных изменений). Оценивали наличие утолщения прилежащей плевры, бронхоэктазов, плеврального выпота.

Центральной считалась локализация, при которой в патологический процесс были вовлечены главные или сегментарные бронхи. При вовлечении субсегментарных бронхов или при наличии образования в периферических отделах легких

**Таблица 1.** Локализация АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолей легких

**Table 1.** Localization of pulmonary ACTH-producing neuroendocrine tumors. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Локализация / Localization	TK / TC	AK / AC
Центральная / Central	1 (6.3%)	1 (14.3%)
Периферическая / Peripheral	15 (93.8%)	6 (85.7%)
p	>0.05	>0.05

**Таблица 2.** Сегментарная локализация АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолей легких

**Table 2.** Segmental localization of pulmonary ACTH-producing neuroendocrine tumors of the lung. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Нейроэндокринная опухоль Neuroendocrine tumor	Segment										p > 0,05
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
TK / TC	–	2	–	–	1	2	2	2	3	4	
AK / AC	–	–	–	2	–	1	–	–	2	2	
Итого / Total	3	2	–	2	2	3	2	2	5	6	

без явных признаков вовлечения бронхов локализация считалась периферической [17].

Далее анализировали количественные признаки: наибольший размер образования, размер наиболее крупного регионарного (медиастинального или прикорневого) лимфатического узла по короткой оси, плотность опухоли на аксиальных срезах в нативную, артериальную, венозную и отсроченную фазы исследования.

Статистическая обработка данных была произведена на основе результатов ретроспективного анализа 23 КТ-исследований. Статистическая обработка данных проведена с помощью электронных таблиц Microsoft Excel, пакета прикладных программ SPSS версии 17.0. Все полученные количественные данные обработаны методом вариационной статистики.

Достоверность различий количественных данных оценивали по критерию Стьюдента, Манна-Уитни. Для нахождения различий между качественными показателями применяли критерий  $\chi^2$ , точный критерий Фишера. Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r) или Спирмена (rs).

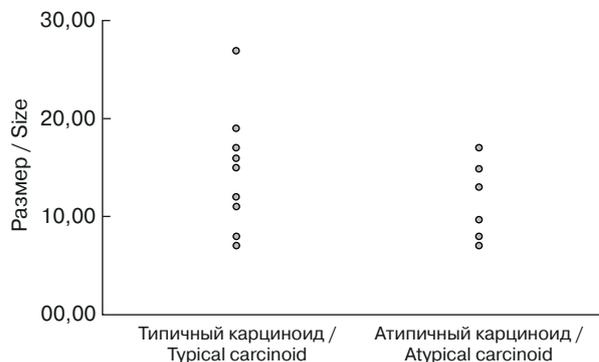
## Результаты

TK выявлены в правом легком у 10 (62,5%) пациентов ( $p < 0,05$ ), АК определяли в правом легком у 4 (57,1%) пациентов, в левом легком у 3 (42,9%) пациентов. Локализация всех опухолей представлена в табл. 1, 2, из которых видно, что большинство ТК и АК имели периферическую локализацию. При этом было отмечено преобладание локализации ТК и АК в средних и нижних отделах легких.

TK были размером от 5 до 27 ( $12,3 \pm 5,4$ ) мм, АК – от 7 до 17 ( $11 \pm 4$ ) мм. Таким образом, данные образования, как правило, небольшого размера (до 1,5 см) (рис. 1).

Анализ структуры образования выявил следующие качественные признаки (табл. 3). Из табл. 3 видно, что для большинства ТК и АК характерно наличие округлой и овальной формы образования с ровными или бугристыми контурами. Кальцинаты и зоны некроза у образований отсутствовали.

При анализе взаимосвязи образований с просветом бронха были выявлены следующие изменения (табл. 4). В большинстве наблюдений среди пациентов с ТК отмечалось интимное прилегание к бронху, в том числе с его стенозом. Среди пациентов с АК наиболее часто бронх не визуализировался (рис. 2).



**Рис. 1.** Размер АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолей (мм).

**Fig. 1.** Size of ACTH-producing neuroendocrine tumors (mm).



**Таблица 3.** Качественные КТ-признаки АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолей легких

**Table 3.** Qualitative CT features of ACTH-producing neuroendocrine lung tumors. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Качественные КТ-признаки нейроэндокринных опухолей Qualitative CT signs of neuroendocrine tumors		TK / TC	AK / AC
Форма / Form	Округлая / rounded	2 (12.5%)	3 (42.9%)
	Овальная / oval	11 (68.8%)	4 (57.1%)
	Неправильная / irregular	3 (18.8%)	–
Контур	Ровный / Smooth	9 (56.3%)	3 (42.9%)
	Бугристый (дольчатый) / lobulated	7 (43.8%)	4 (57.1%)
Наличие кальцинатов / Calcification		–	–
Наличие зон некроза / Necrosis zones		–	–

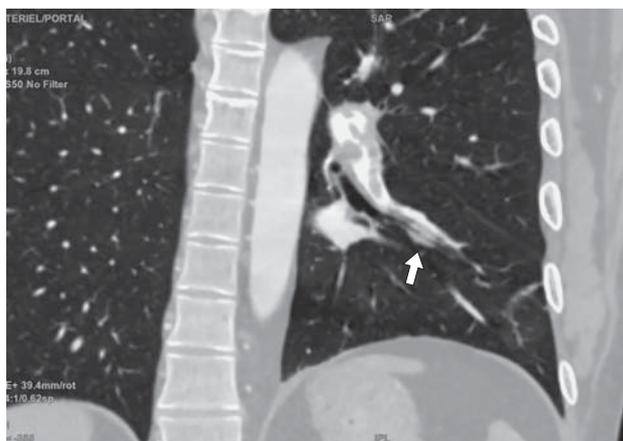
p > 0,05.

**Таблица 4.** Взаимоотношение АКТГ-продуцирующей нейроэндокринной опухоли легкого и просвета прилежащего бронха

**Table 4.** Relationship between ACTH-producing neuroendocrine tumor of the lung and the lumen of the adjacent bronchus. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Взаимосвязь опухоли с просветом бронха The relationship of the tumor with the lumen of the bronchus	Нейроэндокринные опухоли легких Neuroendocrine tumors of the lungs	
	TK / TC	AK / AC
В просвете бронха / In the lumen of the bronchus	–	–
Прилежит к бронху / Intimately attached to the bronchus	5 (31.3%)	2 (28.6%)
Обрыв подходящего к образованию бронха / Bronchial break at the tumor	3 (18.8%)	2 (28.6%)
Стеноз бронха, окруженного опухолью Bronchial stenosis surrounded by a tumor	4 (25.0%)	–
В просвете бронха и перибронхиально In the lumen and around the bronchus	1 (6.3%)	–
Бронх не визуализируется / Bronchus is not visualized	3 (18.8%)	3 (42.9%)
Стеноз и обрыв бронха (коническая форма подходящего бронха) Stenosis and rupture of the bronchus (conical shape of the suitable bronchus)	–	–
Соприкосновение с бронхом вдоль длинной оси опухоли Contact with the bronchus along the long axis of the tumour	7 (53.8%)	2 (40%)
Итого / Total	16 (100%)	7 (100%)

p > 0,05.



**Рис. 2.** Криволинейная проекция. Опухоль циркулярно окружает бронх с его стенозом (стрелка).

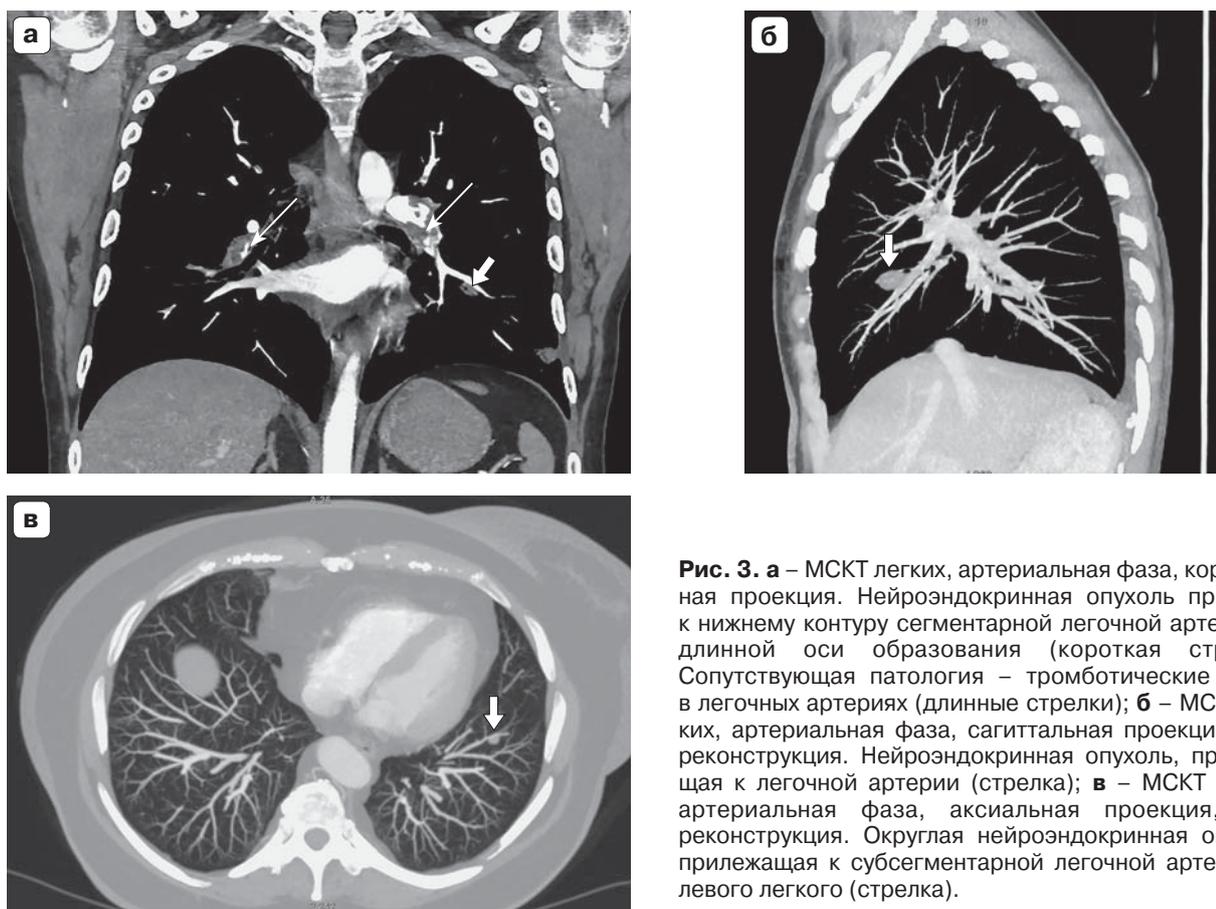
**Fig. 2.** MPR reconstruction. The tumor circularly surrounds the bronchus with its stenosis (arrow).



**Таблица 5.** Взаимоотношение АКТГ-продуцирующей нейроэндокринной опухоли легкого и прилежащего сосуда  
**Table 5.** Relationship between an ACTH-producing neuroendocrine tumor of the lung and an adjacent vessel. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Связь опухоли с сосудом Communication of the tumor with the vessel	Нейроэндокринные опухоли легких Neuroendocrine tumors of the lungs	
	ТК / TC	АК / AC
К опухоли подходит питающий сосуд A feeding vessel approaches the tumor	4 (25.0%)	2 (28.6%)
Опухоль интимно прилежит к сосуду The tumor is intimately adjacent to the vessel	11 (68.8%)	4 (57.1%)
Опухоль окружает сосуд без признаков инвазии The tumor surrounds the vessel without signs of invasion	1 (6.3%)	1 (14.3)
Соприкосновение с сосудом вдоль длинной оси Contact with the vessel along the long axis	13 (81.3%)	5 (71.4%)
Итого / Total	16 (100,0%)	7 (100,0%)

$p > 0,05$ .



**Fig. 3. a** – MDCT of the lungs, arterial phase, coronal view. The neuroendocrine tumor is adjacent to the inferior contour of the segmental pulmonary artery along the long axis of the lesion (short arrow). Concomitant pathology – thrombotic masses in the pulmonary arteries (long arrows); **б** – MDCT of the lungs, arterial phase, sagittal view, MIP reconstruction. Neuroendocrine tumor adjacent to the pulmonary artery (arrow); **в** – MDCT of the lungs, arterial phase, axial view, MIP reconstruction. Rounded neuroendocrine tumor adjacent to the subsegmental pulmonary artery of S8 of the left lung (arrow).



На следующем этапе в артериальную и венозную фазы болюсного контрастного усиления анализировали взаимоотношение опухоли и прилежащего сосуда (артерии или вены). В ходе анализа полученных результатов при одновременном поражении нескольких сосудов учитывали сосуд с наиболее выраженным поражением (табл. 5). Как видно из табл. 5, для ТК и АК были не характерны признаки инвазии сосудов. Опухоли в большинстве наблюдений интимно прилежали к сосуду, при этом соприкосновение их происходило по длинной оси опухоли (рис. 3). При детальной оценке сосудов в артериальную фазу особенно четко прослеживалась связь с гиперконтрастными легочными артериями.

Далее проводили оценку паренхимы легкого вокруг образования и изменения в плевральной полости на стороне поражения (табл. 6, 7). Паренхима вокруг ТК и АК в большинстве наблюдений

была не изменена, однако наличие бронхоэктазов было более характерно для АК. В единичных наблюдениях были неспецифические изменения в виде линейных участков пневмофиброза, а также участков уплотнения по типу “матового стекла” за счет сопутствующих инфильтративных изменений.

При анализе регионарных лимфатических узлов (прикорневых и медиастинальных) их размер у пациентов с ТК составлял от 3 до 13 ( $6,0 \pm 2,7$ ) мм, с АК – от 4 до 9 ( $5,7 \pm 1,9$ ) мм.

На следующем этапе анализировали параметры контрастирования, где оценивались показатели плотности образований в нативную фазу, а также артериальную, венозную и отсроченную фазы болюсного контрастного усиления (рис. 4). Как видно из графиков, параметры контрастирования ТК и АК были сходны. Наиболее выраженное накопление контрастного препарата наблюдали в подавляющем большинстве случаев в венозную

**Таблица 6.** Изменения в окружающей паренхиме легкого при АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолях легкого

**Table 6.** Changes in the surrounding parenchyma of the lung around ACTH-producing neuroendocrine tumors of the lung. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Изменения в окружающей паренхиме легкого Changes in the surrounding lung parenchyma	ТК / TC	АК / AC
Паренхима не изменена The parenchyma is not changed	13 (81.3%)	7 (100%)
Сегментарный или субсегментарный ателектаз дистальнее образования Segmental or subsegmental atelectasis distal to the lesion	–	–
Бронхоэктазы дистальнее образования Bronchiectasis distal to the mass	1 (6.3%)	1 (14.3%)
Уплотнение паренхимы по типу “матового стекла” Ground-glass opacity of the lung parenchyma	1 (6.3%)	–
Утолщение междольковых и внутридольковых перегородок Thickening of interlobular and intralobular septa	–	–
Канцероматозный лимфангит Carcinomatous lymphangitis	–	–
Линейные участки фиброза Linear areas of fibrosis	2 (12.5%)	–
Ателектазирована вся окружающая паренхима Atelectasis of surrounding parenchyma	–	–

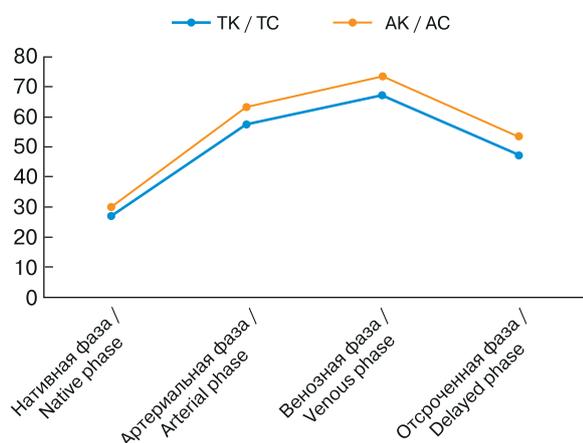
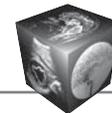
$p > 0,05$ .

**Таблица 7.** Изменения в плевральной полости при различных нейроэндокринных опухолях легких

**Table 7.** Changes in the pleural cavity in various neuroendocrine lung tumors. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid

Изменения в плевральной полости Changes in the pleural cavity	ТК / TC	АК / AC
Утолщение окружающей плевры / Thickening of the surrounding pleura	1 (6.3%)	–
Выпот / Effusion	–	–

$p > 0,05$ .



**Рис. 4.** Кривые накопления контрастного препарата нейроэндокринными опухолями в фазы болюсного контрастного усиления. ТК – типичный карциноид. АК – атипичный карциноид.

**Fig. 4.** Contrast media accumulation curves by neuroendocrine tumors. TC – is a typical carcinoid. AC – is an atypical carcinoid.

фазу – у 14 (60,9%). В 4 (17,4%) наблюдениях максимальная плотность образования была в артериальную фазу, и в 5 (21,7%) наблюдениях накопление контраста в артериальную и венозную фазы было сопоставимо. Средние плотностные показатели ТК в нативную фазу составляли  $26,8 \pm 11,3$  (от 5 до 46) ед.Н, артериальную фазу –  $57,5 \pm 27,2$  (от 3,6 до 100) ед.Н, венозную фазу –  $67,2 \pm 28$  (от 33 до 125) ед.Н, отсроченную фазу –  $47,5 \pm 17,5$  (от 27 до 84) ед.Н. Средние плотностные показатели АК в нативную фазу были:  $29,7 \pm 9,7$  (от 20 до 46) ед.Н, артериальную фазу  $63,4 \pm 30,2$  (от 32 до 128) ед.Н, венозную фазу  $73,5 \pm 14$  (от 57 до 99) ед.Н, отсроченную фазу  $53,7 \pm 18,7$  (от 32 до 78) ед.Н.

## Обсуждение

АКТГ-продуцирующие опухоли легких были представлены АК и ТК. В нашем исследовании преобладали ТК по сравнению с АК. Данные опухоли могут быть центральной или периферической локализации. В нашем исследовании периферическая локализация опухолей значительно преобладала. В отличие от данных литературы, где указывается что 85% всех НЭО легких имеют центральную локализацию и эндобронхиальное расположение [18–20], можно предположить, что АКТГ-продуцирующие НЭО имеют тропность к периферическим отделам легких. Определенной закономерности в локализации НЭО по отношению долей или сегментов легкого не выявлено.

В целом при анализе литературы обращает на себя внимание низкая специфичность описывае-

мых в литературе признаков опухоли. По данным большинства публикаций карциноидная опухоль легкого представляет собой солидное образование округлой или овальной формы с ровными/дольчатыми контурами [21–23].

Выявленный в нашем исследовании характерный для карциноидов небольшой размер образований сопоставим с данными других авторов [24]. Следует помнить, что даже НЭО легкого небольших размеров (4–6 мм) способна в несколько десятков раз повышать уровень АКТГ в крови, вызывая у пациента тяжелый гиперкортицизм, поэтому детальной оценке должен подвергаться каждый очаг, выявленный в легких.

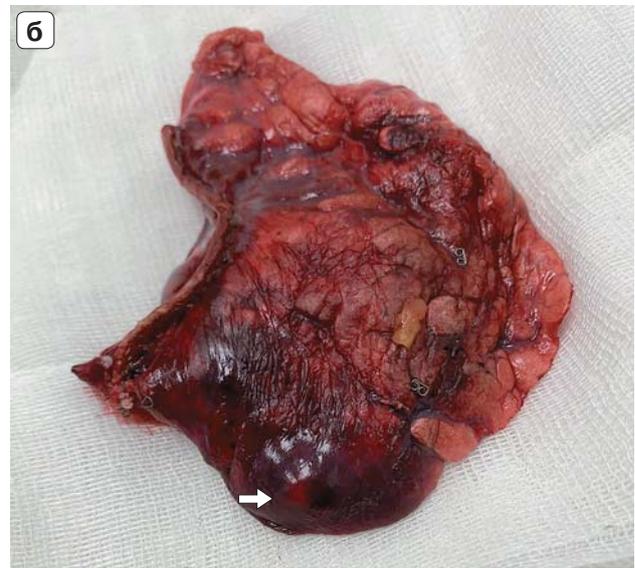
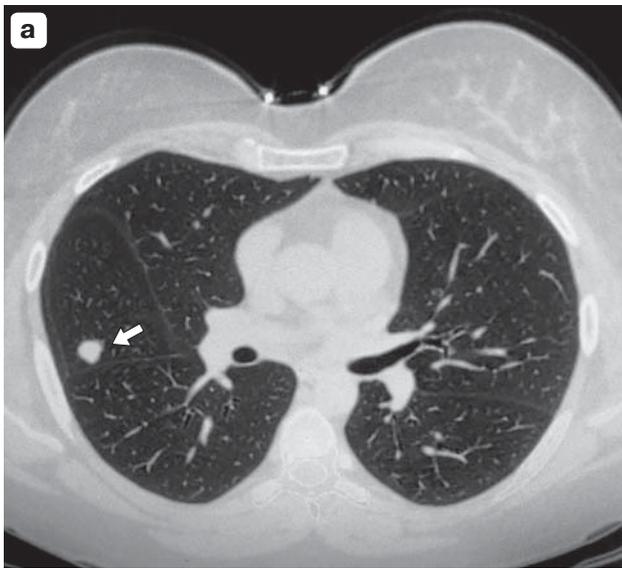
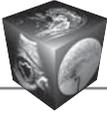
Дольчатость (бугристость контура) также является типичным признаком данных образований. Бугристый контур опухоли (наравне со спикuloобразным) ассоциируется с повышенным риском злокачественной природы образования и был более характерен для АК (выявлен у 57% пациентов), однако данный признак не был специфичен для данного гистологического типа опухоли ( $p > 0,05$ ). В целом, по данным литературы, дольчатый контур очень характерен для НЭО и встречался в 79% наблюдений [24].

В большинстве случаев карциноиды гиперваскулярны, т.е. характеризуются интенсивным накоплением контрастного препарата (повышением плотностных показателей на более 53,4 ед.Н по сравнению с нативной фазой) [24]. В нашем исследовании ТК и АК имели сходные параметры контрастирования. Во всех наблюдениях отмечалось значительное повышение плотностных показателей в фазы контрастного усиления, в среднем на 40 ед.Н по сравнению с нативной фазой, что также свидетельствует о гиперваскулярности опухолей.

Среди пациентов в исследовании в структуре опухоли не было кальцинатов, что также подтверждается данными исследования Q.C. Meisinger и соавт., где указывается, что они встречаются примерно в 11% наблюдений [24]. Это также может быть обусловлено малым размером опухоли как в нашем исследовании, так и в исследовании Q.C. Meisinger и соавт.

При анализе окружающей паренхимы легких видно, что в большинстве случаев она была не изменена. Однако в единичных наблюдениях были косвенные признаки стенозирующего поражения бронхов в виде бронхоэктазов дистальнее опухоли.

В исследовании нам удалось выявить новый фенотипический КТ-признак – взаимосвязь с бронхососудистым пучком. Детально оценивали связь с бронхом и сосудом. У большинства пациентов особенно четко отмечали связь с легочными



**Рис. 5. а** – МСКТ, нативная фаза, аксиальная проекция. нейроэндокринная опухоль (стрелка); **б** – макропрепарат удаленной средней доли легкого с НЭО, продуцирующей АКТГ (стрелка).

**Fig. 5. a** – MSCT native phase, axial view. NET (arrow); **б** – gross specimen of the removed middle lobe of the lung with ACTH-producing NET (arrow).

сосудами (в большинстве наблюдений с мелкими бронхиальными артериями) в виде интимного прилегания опухоли вдоль длинной ее оси к сосуду. Реже можно было проследить связь с бронхом. Это связано с периферической локализацией большинства опухолей, где диаметр бронха минимальный и порой он не визуализируется. Связь с бронхом более четко прослеживали при расположении опухоли ближе к корню, где диаметр бронха больше и визуализация его четче. В большинстве случаев опухоль интимно прилежала по длинной оси к бронху с его стенозированием.

При сравнении ТК и АК достоверных КТ-признаков, позволяющих их дифференцировать, выявлено не было. Окончательное суждение о типе НЭО было возможно только после проведения иммуногистохимического исследования опухоли.

Таким образом, КТ с болюсным контрастным усилением является “золотым стандартом” диагностики АКТГ-продуцирующих опухолей легких. Безусловно, в ряде случаев установка диагноза НЭО бывает затруднительна, особенно при малом размере образования. В данной ситуации применение радиоизотопных методов диагностики (ПЭТ-КТ, ОФЭКТ) может помочь установке верного диагноза.

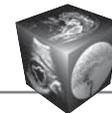
Описанные КТ-признаки НЭО позволяют выявить в легком опухоль малых размеров. Несмотря на существенную разницу денситометрических показателей между НЭО (плотность  $26,8 \pm 11,3$  ед.Н) и тканью легкого (плотность в норме  $700 \pm$

$\pm 200$  ед.Н) по данным МСКТ, интраоперационно, как правило, плотность опухоли пальпаторно не сильно отличается от плотности окружающей паренхимы легкого. Во время операции хирургу затруднительно определить наличие малой опухоли в легком. Используемые в настоящее время приемы мануальной топической диагностики НЭО или интраоперационного УЗИ не всегда эффективны. В таких случаях резекцию легкого (сегмент/лобэктомию) проводят строго по описываемой по КТ топической локализации опухоли (рис. 5).

Основным ограничением исследования явилось малое количество наблюдений, что обусловлено редкостью самого заболевания. Данное количество наблюдений удалось проанализировать благодаря кумуляции (сосредоточению) пациентов в специализированном эндокринологическом центре и хирургическом лечении в торакальном отделении, непосредственно занимающимся данной категорией пациентов.

### Заключение

Ранняя диагностика АКТГ-продуцирующей опухоли является ключевой задачей, так как принципиально влияет на тактику ведения пациентов и позволяет значительно снизить смертность и инвалидизацию среди данной категории пациентов. Всем пациентам при подозрении на АКТГ-эктопическую опухоль легкого рекомендовано проведение КТ с болюсным контрастным усилением.



Обобщив все проанализированные признаки, можно предположить наиболее “типичную” АКТГ-продуцирующую НЭО легкого. Она представляет собой периферически расположенное образование овальной формы с ровными/неровными контурами, прилежащее к бронхососудистому пучку по длинной оси опухоли, интенсивно накапливающее (повышение плотностных показателей более 40 ед.Н по сравнению с нативной фазой) контрастный препарат в венозную, реже артериальную фазу болюсного контрастного усиления.

НЭО с эктопической секрецией АКТГ – редкое заболевание. Отсутствие опыта и знаний в диагностике и лечении этих пациентов приводит к длительному симптоматическому лечению. Своевременное установление топического диагноза и проведение хирургического вмешательства позволяют предотвратить формирование тяжелых множественных осложнений эндогенного гиперкортицизма и обеспечить радикальное лечение.

**Источники финансирования.** Исследование выполнено при финансовом обеспечении НМИЦ эндокринологии Минздрава России.

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

#### Участие авторов

Бурякина С.А. – проведение исследования, написание текста, подготовка к публикации.

Пикунов М.Ю. – написание текста, подготовка и редактирование работы.

Тарбаева Н.В. – участие в научном дизайне, концепция и дизайн исследования.

Белая Ж.Е. – сбор данных, участие в концепции и дизайне исследования.

Кармазановский Г.Г. – сбор данных, концепция и дизайн исследования.

Мокрышева Н.Г. – участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

#### Authors' participation

Buryakina S.A. – conducting research, writing text.

Pikunov M.Yu. – writing text, preparation and editing of the study.

Tarbaeva N.V. – participation in scientific design, concept and design of the study.

Belaya Zh.E. – data collection, participation in the concept and design of the study.

Karmazanovsky G.G. – data collection, study concept and design.

Mokrysheva N.G. – participation in scientific design, approval of the final version of the article.

#### Список литературы

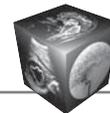
1. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Драгунова Н.В., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Арапова С.Д., Молитвослова Н.Н., Зенкова Т.С., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Метаболические осложнения эндогенного гиперкортицизма. Выбор пациентов для скрининга. *Ожирение и метаболизм*. 2013; 10 (1): 26–31. <http://doi.org/10.14341/2071-8713-5068>
2. Голоунина О.О., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Марова Е.И., Пикунов М.Ю., Хандаева П.М., Арапова С.Д., Дзеранова Л.К., Кузнецов Н.С., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Клинико-лабораторная характеристика и результаты лечения пациентов с АКТГ-продуцирующими нейроэндокринными опухолями различной локализации. *Терапевтический архив*. 2021; 93 (10): 1171–1178. <http://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201102>
3. Эндокринология: Национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 694–702.
4. Ilias I., Torpy D.J., Pacak K. et al. Cushing's syndrome due to ectopic corticotropin secretion: twenty years' experience at the National Institutes of Health. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90 (8): 4955–4962. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2527>
5. Голоунина О.О., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Пикунов М.Ю., Маркович А.А., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Кузнецов Н.С., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Препараты выживаемости пациентов с АКТГ-эктопированным синдромом. *Проблемы эндокринологии*. 2022; 68 (6): 30–42. <https://doi.org/10.14341/probl13144>
6. Plotz C.M., Knowlton A.I., Ragan C. The natural history of Cushing's syndrome. *Am. J. Med.* 1952; 13 (5): 597–614. [http://doi.org/10.1016/0002-9343\(52\)90027-2](http://doi.org/10.1016/0002-9343(52)90027-2)
7. Пикунов М.Ю., Печетов А.А., Голоунина О.О., Бурякина С.А., Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е. Особенности подготовки и хирургических аспектов лечения пациентов с АКТГ-продуцирующими нейроэндокринными опухолями легких. *Эндокринная хирургия*. 2021; 15 (2): 4–12. <https://doi.org/10.14341/serg12721>
8. Пикунов М.Ю., Печетов А.А., Есаков Ю.С., Леднев А.Н. Хирургическое лечение пациентки с нейроэндокринной опухолью легкого, ассоциированной с АКТГ-эктопическим синдромом: клинический случай. *Эндокринная хирургия*. 2018; 12 (2): 5–10.
9. Utz A., Biller B.M. The role of bilateral inferior petrosal sinus sampling in the diagnosis of Cushing's syndrome. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 2007; 51 (8): 1329–1338. <http://doi.org/10.1590/s0004-27302007000800019>
10. Кузнецов Н.С., Латкина Н.В., Добрева Е.А. АКТГ-эктопированный синдром: клиника, диагностика, лечение. *Эндокринная хирургия*. 2012; 1: 24–36
11. Ситкин И.И., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Арапова С.Д., Молитвослова Н.Н., Пигарова Е.А., Григорьев А.Ю., Колесникова Г.С., Воронцов А.В., Дедов И.И. Двухсторонний селективный забор крови из нижних каменных синусов на фоне стимуляции десмопрессином в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого гиперкортицизма. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2013; 7 (3): 57–68. <https://doi.org/10.25512/DIR.2013.07.3.06>
12. Пикунов М.Ю., Добрева Е.А., Кузнецов Н.С., Латкина Н.В. Нейроэндокринные АКТГ-продуцирующие опухоли легких. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена*. 2014; 3 (2): 54–58.



13. Голоунина О.О., Слащук К.Ю., Хайриева А.В., Тарбаева Н.В., Дегтярев М.В., Белая Ж.Е. Лучевая и радионуклидная визуализация в диагностике АКТГ-продуцирующих нейроэндокринных опухолей. *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. 2022; 67(4): 80–88. <http://doi.org/10.33266/1024-6177-2022-67-4-80-88>
14. Serban A.L., Rosso L., Mendogni P. et al. Case Report: A Challenging Localization of a Pulmonary Ectopic ACTH-Secreting Tumor in a Patient With Severe Cushing's Syndrome. *Frontiers in Endocrinology*. 2021; 12 (687539): 1–7. <http://doi.org/10.3389/fendo.2021.687539>
15. Jain N., Gidwani N. A rare ectopic ACTH secreting atypical pulmonary carcinoid- case report. *Trop. J. Path. Micro*. 2020; 6 (1): 103–107. <http://doi.org/10.17511/jopm.2020.i01.17>
16. Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г., Волеводз Н.Н., Пикун М.Ю., Тарбаева Н.В., Ковалевич Л.Д. КТ-признаки нейроэндокринных опухолей легких и их взаимосвязь с АКТГ-эктопическим синдромом. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2018; 8 (4): 56–72. <http://doi.org/10.21569/2222-7415-2018-8-4-56-72>
17. Zwiebel B.R., Austin J.H.M., Grimes M.M. Bronchial carcinoid tumors: assessment with CT location and intratumoral calcification in 31 patients. *Radiology*. 1991; 179: 483–486. <http://doi.org/10.1148/radiology.179.2.2014296>
18. Modlin I.M., Lye K.D., Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer*. 2003; 97: 934–959. <http://doi.org/10.1002/cncr.11105>
19. Davila D.G., Dunn W.F., Tazelaar H.D., Pairolero P.C. Bronchial carcinoid tumors. *Mayo Clin. Proc*. 1993; 68: 795–803. [http://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)60641-7](http://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)60641-7)
20. Forster B.V., Müller N.L., Miller R.R. et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology*. 1989; 170: 441–445. <http://doi.org/10.1148/radiology.170.2.2536187>
21. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И., Франк Г.А. Нейроэндокринные опухоли легких. М.: Практическая медицина, 2012: 65–76.
22. Rodrigues P., Castedo J.L., Damasceno M., Carvalho D. Ectopic Cushing's syndrome caused by a pulmonary ACTH-secreting tumor in a patient treated with octreotide. *Arq. Bras. Endocrinol Metabol*. 2012; 56 (7): 461–464. <http://doi.org/10.1093/annonc/mdv041>
23. Caplin M.E., Baudin E., Ferolla P. et al. Pulmonary neuroendocrine (carcinoid) tumors: European Neuroendocrine Tumor Society expert consensus and recommendations for best practice for typical and atypical pulmonary carcinoids. *Ann. Oncol*. 2015; 26 (8): 1604–1620. <http://doi.org/10.1093/annonc/mdv041>
24. Meisinger Q.C., Klein J.S., Butnor K.J. et al. CT features of peripheral pulmonary carcinoid tumors. *Am. J. Roentgenol*. 2011; 197 (5): 1073–1080. <http://doi.org/10.2214/AJR.10.5954>
2. Golounina O.O., Belaya Zh.E., Rozhinskaya L.Ya., Marova E.I., Pikunov M.Yu., Khandaeva P.M., Arapova S.D., Dzeranova L.K., Kuznetsov N.S., Fadeev V.V., Melnichenko G.A., Dedov I.I. Clinical and laboratory characteristics and results of treatment of patients with ACTH-producing neuroendocrine tumors of various localization. *Therapeutic archive*. 2021; 93 (10): 1171–1178. <http://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201102> (In Russian)
3. Endocrinology: National leadership / Eds I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. M.: GEOTAR-Media, 2008: 694–702. (In Russian)
4. Ilias I., Torpy D.J., Pacak K. et al. Cushing's syndrome due to ectopic corticotropin secretion: twenty years' experience at the National Institutes of Health. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2005; 90 (8): 4955–4962. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2527>
5. Golounina O.O., Belaya Zh.E., Rozhinskaya L.Ya., Pikunov M.Yu., Markovich A.A., Dzeranova L.K., Marova E.I., Kuznetsov N.S., Fadeev V.V., Melnichenko G.A., Dedov I.I. Survival predictors of patients with ACTH-ectopic syndrome. *Problems of endocrinology*. 2022; 68 (6): 30–42. <https://doi.org/10.14341/probl13144> (In Russian)
6. Plotz C.M., Knowlton A.I., Ragan C. The natural history of Cushing's syndrome. *Am. J. Med*. 1952; 13 (5): 597–614. [http://doi.org/10.1016/0002-9343\(52\)90027-2](http://doi.org/10.1016/0002-9343(52)90027-2)
7. Pikunov M.Yu., Pechetov A.A., Golounina O.O., Buryakina S.A., Rozhinskaya L.Ya., Belaya Zh.E. Features of the preparation and surgical aspects of the treatment of patients with ACTH-producing neuroendocrine lung tumors. *Endocrine Surgery*. 2021; 15 (2): 4–12. <https://doi.org/10.14341/serg12721> (In Russian)
8. Pikunov M.Yu., Pechetov A.A., Esakov Yu.S., Lednev A.N. Surgical treatment of a patient with a neuroendocrine lung tumor associated with ACTH-ectopic syndrome: a clinical case. *Endocrine Surgery*. 2018; 12 (2): 5–10. (In Russian)
9. Utz A., Biller B.M. The role of bilateral inferior petrosal sinus sampling in the diagnosis of Cushing's syndrome. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol*. 2007; 51 (8): 1329–1338. <http://doi.org/10.1590/s0004-27302007000800019>
10. Kuznetsov N.S., Latkina N.V., Dobrova E.A. ACTH-ectopic syndrome: clinic, diagnosis, treatment. *Endocrine Surgery*. 2012; 1: 24–36. (In Russian)
11. Sitkin I.I., Belaya Zh.E., Rozhinskaya L.Ya., Melnichenko G.A., Dzeranova L.K., Marova E.I., Arapova S.D., Molitvoslovova N.N., Pigarova E.A., Grigoriev A.Yu., Kolesnikova G.S., Vorontsov A.V., Dedov I.I. Bilateral selective blood sampling from the inferior petrosal sinuses against the background of desmopressin stimulation in the differential diagnosis of ACTH-dependent hypercortisolism. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2013; 7 (3): 57–68. <https://doi.org/10.25512/DIR.2013.07.3.06> (In Russian)
12. Pikunov M.Yu., Dobrova E.A., Kuznetsov N.S., Latkina N.V. ACTH-producing neuroendocrine lung tumors. *P.A. Herzen Journal of Oncology*. 2014; 3 (2): 54–58 (In Russian)
13. Golounina O.O., Slashchuk K.Yu., Khairieva A.V., Tarbaeva N.V., Degtyarev M.V., Belaya Zh.E. Radiation and radionuclide imaging in the diagnosis of ACTH-producing neuroendocrine tumors. *Medical Radiology and Radiation Safety*. 2022; 67(4): 80–88. <http://doi.org/10.33266/1024-6177-2022-67-4-80-88> (In Russian)
14. Serban A.L., Rosso L., Mendogni P. et al. Case Report: A Challenging Localization of a Pulmonary Ectopic ACTH-Secreting Tumor in a Patient With Severe Cushing's

## References

1. Belaya Zh.E., Rozhinskaya L.Ya., Dragunova N.V., Dzeranova L.K., Marova E.I., Arapova S.D., Molitvoslovova N.N., Zenkova T.S., Melnichenko G.A., Dedov I.I. Metabolic complications of endogenous Cushing: patient selection for screening. *Obesity and metabolism*. 2013; 10 (1): 26–31. <http://doi.org/10.14341/2071-8713-5068> (In Russian)



- Syndrome. *Frontiers in Endocrinology*. 2021; 12 (687539): 1–7. <http://doi.org/10.3389/fendo.2021.687539>
15. Jain N., Gidwani N. A rare ectopic ACTH secreting atypical pulmonary carcinoid- case report. *Trop. J. Path. Micro.* 2020; 6 (1): 103–107. <http://doi.org/10.17511/jopm.2020.i01.17>
  16. Buryakina S.A., Karmazanovsky G.G., Volevodz N.N., Pikunov M.Yu., Tarbaeva N.V., Kovalevich L.D. MSCT signs of neuroendocrine tumors of the lung and their relationship with acth-ectopic syndrome. *REJR*. 2018; 8 (4): 56–72. <http://doi.org/10.21569/2222-7415-2018-8-4-56-72> (In Russian)
  17. Zwiebel B.R., Austin J.H.M., Grimes M.M. Bronchial carcinoid tumors: assessment with CT location and intratumoral calcification in 31 patients. *Radiology*. 1991; 179: 483–486. <http://doi.org/10.1148/radiology.179.2.2014296>
  18. Modlin I.M., Lye K.D., Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer*. 2003; 97: 934–959. <http://doi.org/10.1002/cncr.11105>
  19. Davila D.G., Dunn W.F., Tazelaar H.D., Pairolero P.C. Bronchial carcinoid tumors. *Mayo Clin. Proc.* 1993; 68: 795–803. [http://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)60641-7](http://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)60641-7)
  20. Forster B.B., Müller N.L., Miller R.R. et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology*. 1989; 170: 441–445. <http://doi.org/10.1148/radiology.170.2.2536187>
  21. Trakhtenberg A.Kh., Chissov I.I., Frank G.A. Neuroendocrine lung tumors. Moscow: Prakticheskaya Meditsyna, 2012: 65–76. (In Russian)
  22. Rodrigues P., Castedo J.L., Damasceno M., Carvalho D. Ectopic Cushing's syndrome caused by a pulmonary ACTH-secreting tumor in a patient treated with octreotide. *Arq. Bras. Endocrinol Metabol.* 2012; 56 (7): 461–464. <http://doi.org/10.1093/annonc/mdv041>
  23. Caplin M.E., Baudin E., Ferolla P. et al. Pulmonary neuroendocrine (carcinoid) tumors: European Neuroendocrine Tumor Society expert consensus and recommendations for best practice for typical and atypical pulmonary carcinoids. *Ann. Oncol.* 2015; 26 (8): 1604–1620. <http://doi.org/10.1093/annonc/mdv041>
  24. Meisinger Q.C., Klein J.S., Butnor K.J. et al. CT features of peripheral pulmonary carcinoid tumors. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197 (5): 1073–1080. <http://doi.org/10.2214/AJR.10.5954>

**Для корреспонденции\***: Бурякина Светлана Алексеевна – 117036 Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11, корп. 2. НИИЦ эндокринологии Минздрава России, референс-центр лучевой диагностики. E-mail: sburyakina@yandex.ru

**Бурякина Светлана Алексеевна** – канд. мед. наук, врач-рентгенолог референс-центра лучевой диагностики ФГБУ “НИИЦ эндокринологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-9065-7791>. E-mail: sburyakina@yandex.ru

**Пикунев Михаил Юрьевич** – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения торакальной хирургии ФГБУ “НИИЦ хирургии им. А.В. Вишневого” Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0003-0559-4461>. E-mail: pikunov@ixv.ru

**Тарбаева Наталья Викторовна** – канд. мед. наук, заведующая референс-центром лучевой диагностики ФГБУ “НИИЦ эндокринологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-7965-9454>. E-mail: Ntarbaeva@inbox.ru

**Белая Жанна Евгеньевна** – доктор мед. наук, профессор, заведующая отделением остеопороза и остеопатии ФГБУ “НИИЦ эндокринологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6674-6441>. E-mail: jannabelaya@gmail.com

**Кармазановский Григорий Григорьевич** – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “НИИЦ хирургии им. А.В. Вишневого” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>. E-mail: karmazanovsky@yandex.ru

**Мокрышева Наталья Георгиевна** – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “НИИЦ эндокринологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9717-9742>. E-mail: nmic.endo@endocrincentr.ru

**Contact\***: Svetlana A. Buryakina – 11, Dmitry Ulyanov str., Moscow 117292, Russian Federation. Endocrinology Research Centre, department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. E-mail: sburyakina@yandex.ru

**Svetlana A. Buryakina** – Cand. of Sci. (Med.), radiologist of the department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging, Endocrinology Research Centre, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-9065-7791>. E-mail: sburyakina@yandex.ru

**Mikhail Y. Pikunov** – Cand. of Sci. (Med.), surgeon of the thoracic department, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <http://orcid.org/0000-0003-0559-4461>. E-mail: pikunov@ixv.ru

**Natalia V. Tarbaeva** – Cand. of Sci. (Med.), Head of the department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging, Endocrinology Research Centre, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-7965-9454>. E-mail: Ntarbaeva@inbox.ru

**Zhanna E. Belaya** – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of osteoporosis and osteopathy of Endocrinology Research Centre, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6674-6441>. E-mail: jannabelaya@gmail.com

**Grigory G. Karmazanovsky** – Russian Academy of Sciences (RAS) Full Member, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Radiology and Magnetic Resonance Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>. E-mail: karmazanovsky@yandex.ru

**Natalia G. Mokrysheva** – Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director of Endocrinology Research Centre, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9717-9742>. E-mail: nmic.endo@endocrincentr.ru