

ских процессов.

Подводя итог анализа представленных материалов, следует подчеркнуть, что введение в организм в течение 2 месяцев мерказолила приводит не только к развитию гипотиреоидного состояния, но и нарушает структуру и функции печени – важнейшего органа жизнеобеспечения. Эти нарушения выражаются в изменении вну-

тридолькового кровотока, дистрофическом и некротическом поражении гепатоцитов, торможении пролиферации и дифференцировки клеток. Через 7 суток после отмены мерказолила активизируются восстановительные процессы, но даже через 28 суток не прекращается некротизация гепатоцитов, хотя большая часть структурных нарушений устраняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов Г.А. Цитопарофорфоз щитовидной железы // Актуальные вопросы современной эндокринологии и иммунологии. – 1986. – №2. – С.10-17.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Диагностика, лечение и профилактика ятрогенных йодиндуцированных заболеваний щитовидной железы // Вестник РАМН. – 2006. – №2. – С.15-22.
3. Зельцер М.Е. Эутиреоидная гиперплазия щитовидной

железы – актуальная проблема современной эндокринологии. – 1988. – №4. – С.43-45.

4. Кандрор В.И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии // Проблемы эндокринологии. – 2001. – №5. – С.3-10.

5. Карнов О.И., Приходько В.П. Нарушения функции печени как дебют клинических проявлений тиреотоксикоза // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 1997. – С.42-44.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Васильева Людмила Сергеевна – зав. кафедрой гистологии ИГМУ, д.б.н., проф.; Макарова Надежда Георгиевна – научный сотрудник ЦЛД ИГМУ; Гармаева Дэнцэма Владимировна – доцент каф. пат.физиологии, анатомии и физиологии ИргСХА.

© ПИНСКИЙ С.Б., БЕЛОБОРОДОВ В.А. – 2010

АДЕНОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.А. Белобородов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. – д.м.н., проф. В.А. Белобородов)

Резюме. Приводятся литературные данные и анализ собственных наблюдений о клинико-анамнестических особенностях, результатах обследования и лечения 208 больных с аденомами щитовидной железы. Показаны трудности в дооперационной клинической, топической и цитологической дифференциальной диагностике фолликулярной аденомы и фолликулярной карциномы щитовидной железы.

Ключевые слова: щитовидная железа, аденома, «фолликулярная опухоль».

ADENOMA OF THYROID GLAND

S.B. Pinsky, V.A. Beloborodov
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The literary data and analysis of the own observations of clinicoanamnestic features, outcomes of examination and treatment of 208 patients with adenomas of thyroids gland have been presented. The problems of pre-operative clinical, topical and cytologic differential diagnostics of follicular adenoma and follicular carcinoma of thyroid gland have been shown.

Key words: thyroid gland, adenoma, follicular tumor.

Среди всех узловых образований щитовидной железы (ЩЖ) наибольшие трудности в дооперационной дифференциальной диагностике вызывают доброкачественные опухоли – аденомы. Актуальность проблемы обусловлена и тем, что в последнее десятилетие многие авторы отмечают количественное увеличение аденом в структуре узловых образований ЩЖ. Наряду с этим, приводятся данные и о качественных изменениях: увеличение числа больных с множественными аденомами, а также с сочетанной патологией – аденомы с узловым коллоидным зобом, аутоиммунным тиреоидитом и раком ЩЖ [1,2,11,12,16]. Большинство аденом ЩЖ имеют фолликулярную дифференцировку эпителия, в связи с чем эту опухоль называют «фолликулярной аденомой». Папиллярные аденомы не выделяют в отдельную группу аденом и расценивают как папиллярную форму рака ЩЖ [29].

Трудности цитологической диагностики аденом из фолликулярных клеток и дифференциальной диагностики их с фолликулярным раком ЩЖ привели к появлению термина «фолликулярная опухоль», под которым понимают ряд патологических процессов опухолевого характера, в том числе доброкачественной и злокачественной природы.

Выделяют несколько гистологических вариантов

фолликулярной аденомы (ФА) ЩЖ: микро-, нормо- или макрофолликулярную, солидно-трабекулярную, а также некоторые редкие формы этой опухоли (гюрт-клеточную из клеток Аскинази, атипическую, токсическую, светлоклеточную, из С-клеток, аденолипома, аденохондрома). Приводятся редкие наблюдения неэпителиальных доброкачественных опухолей ЩЖ: соединительнотканые (фибромы, ангиомы, лимфомы) и нейрогенные (невриномы, параганглиомы). И.А. Казанцева и соавт. (2008) описали 2 наблюдения редкой доброкачественной опухоли ЩЖ – гиалинизирующую трабекулярную аденому, в одном из которых в результате прогрессии трабекулярной аденомы развился «смешанный» папиллярно-медуллярный рак.

Токсическая аденома составляет около 1% от всех фолликулярных аденом [14,29]. Они могут быть одиночными и множественными, чаще имеют нормо- или микрофолликулярное строение. По клинко-лабораторным данным и результатам инструментальных методов исследования трудно отличить токсическую аденому и узловую коллоидный зоб с тиреотоксикозом. В.И. Белоконев и соавт. (2007) среди оперированных с токсическими формами зоба в 7,3% наблюдений установили токсическую аденому.

В литературе приводятся разноречивые данные о

частоте фолликулярных аденом в структуре общепринятого собирательного понятия «узловой зоб». По данным одних авторов они составляют до 10% [15,20,22], других – до 20% [9,16,30,32] и даже до 30% [4,10]. По результатам собственных исследований Е.А.Трошина и соавт. (2007), среди «непальпируемых» (менее 1 см в диаметре) узловых образований микроаденомы составляют 5,4%.

До настоящего времени при обследовании больных с аденомой из фолликулярных клеток остается высокой онкологическая настороженность. Современные диагностические исследования, включая тонкоигольную аспирационную биопсию (ТАБ), не позволяют решить проблему дооперационной дифференциальной диагностики фолликулярной аденомы и фолликулярного рака ЩЖ. Основным диагностическим признаком фолликулярной карциномы является инвазия клеток опухоли в капсулу узла и/или в окружающие сосуды. Результаты цитологического исследования биоптата, полученного при ТАБ, не позволяют выявить абсолютные признаки фолликулярной карциномы, и даже при оценке гистологических многосерийных срезов операционного материала нередко возникают трудности в ее верификации [23,25,29,33,34]. Результаты ТАБ при этом заблуждений относят к так называемой «серой зоне диагностики», когда цитологическое заключение о «фолликулярной опухоли» является лишь предварительным указанием на вероятность наличия доброкачественной, а в части случаев – злокачественной фолликулярной опухоли ЩЖ [25]. Особые трудности возникают в дифференциальной диагностике при плановом гистологическом исследовании фолликулярного рака с минимально выраженным инвазивным ростом. Поэтому, нечетко выраженные признаки инфильтрирующего роста опухоли в собственную капсулу послужило основанием для выделения группы «фолликулярных опухолей неопределенного потенциала злокачественности» [11,39].

Среди оперированных с цитологическим заключением о «фолликулярной опухоли» в 10-25% наблюдаемый при морфологическом исследовании выявляются признаки злокачественности [1,23,25,38]. Н.В. Северская и соавт. (2004) в 25,5% подобных случаях установили фолликулярный рак ЩЖ. Клиническими и ультразвуковыми признаками, повышающими вероятность наличия злокачественной опухоли при таких цитологических заключениях, многие считают молодой возраст, мужской пол, наличие нечетких границ и неровных контуров при эхографии. И.А. Казанцева и соавт. (2009) на основании ретроспективного анализа операционного материала 167 больных, у которых ранее при плановом гистологическом исследовании была диагностирована фолликулярная аденома ЩЖ, в 26,6% случаях выявили фолликулярный вариант папиллярного рака. В.Г. Петров и соавт. (2004) не установили зависимости между ускорением темпов роста фолликулярной аденомы и ее возможной принадлежностью к онкопатологии. Заслуживает внимания мнение Т.М. Elsheikh и соавт. (2008) о том, что разногласия в дифференциальной диагностике фолликулярной аденомы, фолликулярного варианта папиллярного рака и фолликулярного рака ЩЖ являются следствием отсутствия необходимого консенсуса между специалистами.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов обследования и хирургического лечения 1156 больных с разными по гистоструктуре узловыми образованиями ЩЖ в клинике общей хирургии Иркутского государственного медицинского университета. Из них у 208 (18,0%) при послеоперационном морфологическом исследовании верифицирована аденома ЩЖ. В возрасте до 20 лет было 11 (5,3%) больных, от 21 до 30 лет – 19 (9,2%), от 31 до 40 – 38 (18,3%), от 41 до 50 – 62 (29,8%), от 51 до 60 лет – 45 (21,6%) больных. Мужчин было 17, женщин – 191.

Всем больным было выполнено комплексное обследование, включающее клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, а также способы оценки тиреоидного функционального статуса. Топическую диагностику проводили клинически и по данным УЗИ в режиме серой шкалы, цветного доплеровского картирования, РКТ. Дооперационную верификацию диагноза осуществляли цитологическим исследованием биоптатов, полученных при тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТАБ) под контролем УЗИ. Заключительный диагноз верифицирован результатами гистологического исследования операционного материала.

Результаты и обсуждение

У 169 больных аденомы локализовались в одной доле, у 39 – в обеих долях железы. У 62 больных выявлено сочетание аденомы с узловым коллоидным зобом. При этом у 25 больных аденома и узловой коллоидный зоб локализовались в одной доле, у 37 – аденома в одной доле сочеталась с узловым коллоидным зобом в обеих долях железы. Кроме того, у 12 больных отмечено сочетание аденомы и рака ЩЖ, у 18 больных – сочетание аденомы и аутоиммунного тиреоидита.

Клинические проявления при аденоме ЩЖ весьма схожи с таковыми при узловом коллоидном зобе. Аденомы могут быть различных размеров и чаще всего не причиняют каких-либо беспокойств. Небольшие аденомы, размерами до 1-1,5 см часто не обнаруживаются при пальпации и, как правило, являются случайной находкой при ультразвуковом исследовании. Аденомы больших размеров (более 4 см в диаметре), что часто свидетельствует о длительности заболевания, вызывают деформацию переднего отдела шеи. При значительных размерах аденом в 6,7% отмечено легкое или умеренно выраженное смещение органов шеи (преимущественно трахеи). Вместе с тем, нами не отмечены выраженные нарушения дыхания и затруднения глотания. В 15% наблюдений аденом отмечены жалобы на ощущение «комка» в горле при глотании, кашель или першение в горле. В длительно существующих аденомах возможно развитие вторичных дегенеративных изменений, сопровождающихся отложением солей кальция. В наших наблюдениях очаги обызвествления выявлены в 6%.

Чаще аденома характеризуется бессимптомным течением и медленным ростом, что нередко является причиной позднего обращения больного. Аденомы обычно имеют округлую или овальную форму, плотную или плотно-эластическую консистенцию, ровную поверхность и подвижность при глотании. Только в 7% случаев выявлены боли в области аденомы, которые обычно обусловлены развитием кровоизлияния или воспалительных изменений. Микроскопически кровоизлияния были отмечены в 4,6% наблюдений.

Из 169 больных с одиночной аденомой в 57% она локализовалась в правой доле, в 39,5% – в левой доле и в 3,5% – в перешейке ЩЖ. В 28,5% аденома располагалась в нижнем полюсе, в 15,5% – в средней трети и в 10% – в верхнем полюсе железы. В 46% аденома занимала практически всю долю ЩЖ. У большинства больных (90,2%) отмечен эутиреоз, у 6,8% – тиреотоксикоз различной степени тяжести, у 3% – легкий гипотиреоз.

УЗИ в режиме серой шкалы и в сочетании с цветным доплеровским картированием в настоящее время являются наиболее распространенными, доступными и ведущими методами визуализации узловых образований ЩЖ. Они позволяют оценить размеры, структуру, контуры, эхогенность и состояние кровотока в узловых образованиях. Ультразвуковая ревизия зон регионарных лимфатических узлов может подтвердить или исключить регионарное метастазирование и степень его распространенности при тиреоидном раке. Вместе с тем, аденомы и другие доброкачественные узловые образования ЩЖ чаще всего имеют идентичные УЗИ-

характеристики. Данные УЗИ и цветного доплеро-ского картирования не могут быть значимыми признаками для дифференциальной диагностики аденом и рака ЩЖ.

В наших наблюдениях при ретроспективном анализе эхографической картины размер опухоли до 3 см отмечен у 42% больных, от 3 до 5 см – у 46,7% и более 5 см – у 11,3% больных. Солитарные аденомы у 85% больных визуализировались как четко отграниченные образования округлой или округло-овальной формы с ровными и четкими контурами. Изоэхогенная или гипоехогенная структура аденом отмечена в 78%. Более половины аденом имели однородную структуру, неоднородная эхо-структура чаще была обусловлена участками пониженной эхогенности. В большинстве аденом были четкими и хорошо прослеживались контуры или ярко отграничивающий ободок «хало», который отделяет образование от соседних тканей и обусловлен отражением отнесенных фолликулов железы, кровеносных и лимфатических сосудов. В 24% наблюдений в аденомах были обнаружены кисты или кальцификаты. Таким образом, при УЗИ в режиме серой шкалы наиболее информативными признаками для аденом явилось сочетание гипо- и изоэхогенной структуры, наличие гипоехогенного ободка с четкими и ровными контурами, однородная внутренняя структура, кистозные включения и кальцификаты. Однако, указанная сонографическая симптоматика нередко является характерной и для других доброкачественных (а в ряде случаев, и злокачественных) образований ЩЖ. По нашим данным, диагностика доброкачественных образований ЩЖ с помощью УЗИ возможна с точностью до 60%, чувствительностью – до 54%, специфичностью – до 74%.

Отсутствие абсолютно значимых и патогномичных сонографических признаков для различных заболеваний ЩЖ, способствовало совершенствованию методов ультразвукового исследования. В комплексе этих методов исследования опухолей ЩЖ нашли применение соноэластография [24,31], лазерная аутофлюоресцентная спектроскопия [8,28], динамическое ультразвуковое исследование с альбуминовой пробой [5] и др. Наибольшее распространение получили цветное доплеровское картирование, а также энергетическое картирование с трехмерной реконструкцией сосудов.

При цветном доплеровском картировании обычно мы определяем интенсивность кровотока в интрапериартериальном образовании и по её периферии. При аденоме отмечена высокая степень васкуляризации. Выраженный или умеренный интранодулярный кровоток выявлен в 64%, перинодулярный – более чем в 90% наблюдений. Отмечена зависимость интенсивности интранодулярного и перинодулярного кровотока при увеличении размеров аденомы. Существенно расширяет диагностические возможности цветного доплеровского и энергетического картирования применение эхоконтрастных препаратов. По нашим данным чувствительность и специфичность этого метода в дифференциальной диагностике доброкачественных заболеваний и рака ЩЖ достигают соответственно 75% и 83%.

Как было указано выше, возможности предоперационной цитологической дифференциальной диагностики фолликулярных опухолей ЩЖ существенно ограничены, что связано с невозможностью на клеточном уровне установить признаки опухолевой инвазии, которое возможно только при плановом гистологическом исследовании. По данным З.Р. Хамидуллиной (2009), чувствительность ТАБ при аденомах ЩЖ составила 35,4%, а по результатам исследований И.А. Абесадзе и соавт. (2006) – не более 40%.

Дооперационная «прицельная» пункционная аспирационная биопсия под ультразвуковым контролем была выполнена у всех больных. Из всех случаев цитологического заключения о «фолликулярной опухоли» фолликулярная аденома была подтверждена результатами гистологического исследования лишь в 22,5% слу-

чаев, а в 14% наблюдений получен непрезентативный морфологический материал. В остальных наблюдениях заключения цитолога носили в основном описательный характер: «цитологическая картина возможна при узловом зобе», «пролиферация фолликулярного эпителия», «изменения, подозрительные на злокачественные».

При плановом послеоперационном гистологическом исследовании у 163 (78,4%) больных диагностирован микро-, нормо- или макрофолликулярная аденома, у 17 (8,2%) – солидно-трабекулярная аденома, у 9 (4,3%) – В-клеточная аденома, у 4 (1,9%) – аденома из С-клеток, у 9 (4,3%) – токсическая аденома, у 6 (2,9%) – выявлены признаки инфильтрирующего роста новообразования в собственную капсулу, что послужило основанием для заключения о раке «на фоне» фолликулярной аденомы ЩЖ.

Результаты проведенных нами исследований находятся в соответствии с литературными данными о существующих трудностях и в морфологической диагностике аденом ЩЖ. В последние годы опубликованы ряд работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных использованию современных методов иммуногистохимических исследований и молекулярно-генетических технологий в дооперационной дифференциальной диагностике фолликулярных аденом и фолликулярного рака ЩЖ [1,3,11,33,36,37].

Результатами генетических исследований установлены различия в экспрессии генов между клетками доброкачественных и злокачественных фолликулярных новообразований ЩЖ, что явилось основанием к активному поиску надежных маркеров для изучения их иммуноэкспрессии с целью дифференциальной диагностики этих образований ЩЖ.

И.А. Абесадзе и соавт. (2006) провели иммуногистохимическое исследование галектина-3 в ткани фолликулярных опухолей ЩЖ (авидин-биотин пероксидазный метод с использованием моноклональных антител к галектину-3). Во всех случаях фолликулярной аденомы в ее структуре отмечено отрицательное, а при фолликулярном раке – положительное иммуноокрашивание на галектин-3. По данным авторов, чувствительность метода составила 100%, специфичность – 77,5%. Н.Ю. Двинских и А.Ю. Абросимов (2009) отметили высокие диагностические возможности в установлении фолликулярных злокачественных опухолей ЩЖ при изучении иммуноэкспрессии некоторых маркеров (галектина-3, HBME-1 и цитокератина-19).

Т.Л. Полоз и соавт. (2009) отметили значительное повышение качества дифференциальной диагностики фолликулярной аденомы и фолликулярного рака ЩЖ при использовании нейросетевых технологий (искусственных нейронных сетей).

В вопросах выбора лечебной тактики при доброкачественных и злокачественных фолликулярных опухолях ЩЖ среди абсолютного большинства авторов нет разногласий. Лишь оперативное лечение позволит ликвидировать вероятность прогрессивного роста злокачественной опухоли, а в случаях фолликулярной аденомы – служить мерой профилактики ошибок в её дифференциальной диагностике со злокачественной опухолью и дальнейшей трансформации [2,7,10,17,18,25]. При односторонней локализации аденомы адекватным объемом операции, как и большинство хирургов и онкологов, считаем гемитиреоидэктомию с удалением перешейки, при двусторонней локализации, а также при сочетании с многоузловым зобом и подозрении на злокачественную опухоль – тиреоидэктомию с лимфодиссекцией по показаниям.

В заключении следует еще раз подчеркнуть, что в проблеме доброкачественных опухолей ЩЖ основным вопросом остается их диагностика. Поэтому имеется настоятельная необходимость дальнейшего совершенствования существующих и поиски новых более эффективных методов дооперационной дифференциальной диагностики трудно выявляемых узловых образований ЩЖ – «фолликулярных опухолей».

ЛИТЕРАТУРА

1. Абесадзе И.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Юшков П.В. Клинико-морфологические особенности фолликулярных опухолей щитовидной железы // Высокие медицинские технологии в эндокринологии. – М., 2006. – С.273.
2. Аристархов В.Г., Донюков А.И., Пузин Д.А., Аристархов Р.В. Особенности морфологии многоузлового зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Саранск, 2007. – С.11-12.
3. Афанасьева З.А., Петров С.В., Хасанов Р.Ш. и др. Возможности иммуноцитохимического метода исследования в дооперационной дифференциальной диагностике фолликулярных аденом и фолликулярного рака щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – СПб., 2003. – Т.1. – С.14-15.
4. Афанасьева З.А., Галеева А.В. Доброкачественная узловая патология щитовидной железы у детей: диагностика и лечение // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Ижевск, 2009. – С.16-17.
5. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Мясников В.Г. Возможности ультразвуковой диагностики заболеваний щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Смоленск, 2002. – С.49-51.
6. Белоконов В.И., Селезнева Е.В., Ковалева З.В. и др. Обоснование выбора способа операции у больных с токсическими формами зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Саранск, 2007. – С.24-26.
7. Бубнов А.Н. Тактика обследования и выбор метода лечения узлового зоба. // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.27-30.
8. Ветшев П.С., Чилингарики К.Е., Лощенов В.Б. и др. Сравнительная оценка методов исследования при аденомах щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Смоленск, 2002. – С.92-94.
9. Губина Е.В., Пинус Э.М., Новомлинская Н.И. Использование цитологического метода в диагностике узловых заболеваний щитовидной железы // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.115-116.
10. Знаменский А.А., Ветшев П.С., Животов В.А., Хайруллаев А.С. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний щитовидной железы у молодых // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Саранск, 2007. – С.90-92.
11. Двинских Н.Ю., Абросимов А.Ю. Аденома или рак щитовидной железы? (иммуноморфологическое исследование потенциала злокачественности инкапсулированных опухолей фолликулярного строения) // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. – СПб., 2009. – С.45-48.
12. Ильин А.А., Румянцев П.О., Северская Н.В. Послеоперационное ведение детей и подростков с узловым зобом и фолликулярными аденомами щитовидной железы // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.143-144.
13. Казанцева И.А., Павлова Т.В., Гуревич Л.Е., Корсакова Н.А. Гиалинизирующаяся трабекулярная опухоль щитовидной железы и трудности ее дифференциальной диагностики с инкапсулированным раком // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Пермь, 2008. – С.98-100.
14. Казанцева И.А., Павлова Т.В., Гуревич Л.Е., Корсакова Н.А. Аденомы щитовидной железы: состояние проблемы и собственные наблюдения // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Ижевск, 2009. – С.91-93.
15. Кияев А.В., Ильин А.А., Румянцев П.О. и др. Опухоли щитовидной железы в морфологической структуре узлового зоба у детей // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.168-169.
16. Кузнецов Н.А., Бронштейн А.Т., Абулов С.Э. и др. Ранняя диагностика и тактика лечения очаговых образований щитовидной железы // Российский медицинский журнал. – 2002. – №3. – С.13-16.
17. Магомедов Р.Б., Бондаренко В.О., Коваленко Т.И., Панова И.А. Проблема атипичической аденомы в эндокринной хирургии // Высокие медицинские технологии в эндокринологии. – М., 2006. – С.322.
18. Овчинников В.А., Меньков А.В., Никитенко А.И. Функциональные результаты удаления доли щитовидной железы по поводу солитарной токсической аденомы // Материалы IV Всероссийского тиреоидологического конгресса. – М., 2007. – С.120.
19. Петров В.Г., Нелаева А.А., Якимов С.А. и др. Фолликулярная аденома щитовидной железы // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.232-233.
20. Петров В.Г., Нелаева А.А., Александрова Е.А., Зайцев Е.Ю. К вопросу о быстром росте узла щитовидной железы, как признаку его принадлежности к онкопатологии // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.234-235.
21. Полоз Т.Л., Шкурупий В.А., Тарков М.С. и др. Цитологическая диагностика фолликулярных опухолей щитовидной железы с помощью автоматической нейросетевой классификации // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. – СПб., 2009. – С.96-98.
22. Привалов В.А., Кулаев И.А., Сергийко С.В. и др. Клинико-анатомические особенности рака щитовидной железы: 35-летний опыт хирургического лечения // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Рязань, 2005. – С.274-280.
23. Северская Н.В., Ильин А.А., Соловьева Л.П. и др. Риск рака щитовидной железы при цитологической картине «фолликулярной опухоли» // Диагностика и лечение узлового зоба. – М., 2004. – С.272-273.
24. Сенча А.Н., Могутов М.С., Беляев Д.В., Шмелев Д.М. Соноэластография в диагностике рака щитовидной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №4. – С.98.
25. Слепцов И.В. Узлы щитовидной железы // Современные принципы диагностики и лечения. – СПб., 2009. – С.96.
26. Трошина Е.А., Мартыросян И.Т., Юшков П.В. Морфология очаговых (фокальных) изменений щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2007. – Т. 3. №1. – С.38-42.
27. Хамидуллина З.Р. Ультразвуковая диагностика аденом щитовидной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №4. – С.100.
28. Харнас С.С., Чилингарики К.Е., Габаидзе Д.И. Сравнительная оценка эффективности методов исследования при аденомах щитовидной железы // Материалы IV Всероссийского тиреоидологического конгресса. – М., 2007. – С.183.
29. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – СПб.: СОТИС, 2002. – 288 с.
30. Черников Р.А., Слепцов И.В., Бубнов А.Н. и др. Неинформативные цитологические заключения после тонкоигльной аспирационной биопсии узлов щитовидной железы // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. – СПб., 2009. – С.147-149.
31. Шевченко С.П., Долгова Е.М., Шевела А.И. и др. Эффективность применения соноэластографии в предоперационной диагностике рака щитовидной железы // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. – СПб., 2009. – С.149-150.
32. Шулуто А.М., Семиков В.И., Паталова Н.Р. и др. 25-летний опыт хирургического лечения больных с узловыми заболеваниями щитовидной железы // Материалы 3 международного хирургического конгресса. – М., 2008. – С.370.
33. Bryson P, Shores C, Hart C, et al. Immunohistochemical distinction of follicular thyroid adenomas and follicular carcinomas // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2008. – Vol. 134. №6. – P.581-586.
34. Chan J, Hirokawa M, Evans H, et al. Follicular adenoma // Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. – Lyon, 2004. – P.98-103.
35. Elsheikh T, Asa S, Chan J. Interobserver and intraobserver variation among experts in the diagnosis of thyroid follicular lesions with borderline nuclear features of papillary carcinoma // Am. J. Clin. Pathol. – 2008. – Vol. 130. №5. – P.736-744.
36. Krohn K, Paschke R. Clinical review 133: Progress in understanding the etiology of thyroid autonomy // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P.3336-3345.
37. Rippe V, Drischner N, Meiboom M, et al. Identification of a gene rearranged by 2p21 aberrations in thyroid adenomas // Oncogene. – 2003. – Vol. 22. – P.6111-6114.
38. Sahin M, Gursoy A, Tutuncu N, Guvener D. Prevalence and prediction of malignancy in cytologically indeterminate thyroid nodules // Clin. Endocrinol. – 2006. – Vol. 65. №4. – P.514-518.
39. Williams E. Guest Editorial: Two Proposals Regarding the Terminology of Thyroid Tumors // Int. J. Surg. Pathol. – 2000. – Vol. 8. – P.181-183.

Информация об авторах: 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», кафедра общей хирургии, тел. (3952) 228829, e-mail: BVA555@yandex.ru, Пинский Семён Борисович – профессор, д.м.н., Белобородов Владимир Анатольевич – заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.

© АСНЕР Т.В. – 2010

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА УРОГЕННОГО РЕАКТИВНОГО АРТРИТА В ГРУППЕ НЕГОНОКОККОВЫХ УРЕТРИТОВ

Т.В. Аснер

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. В статье по данным сравнительных исследований, выполненных с интервалом в более чем 15 лет, проведено изучение особенностей дебюта урогенных реактивных артритов в группе больных негонекокковыми уретритами. Сделан вывод о том, что в целом дебюты протекают в настоящее время аналогично.

Ключевые слова: реактивные артриты, негонекокковые уретриты, клиника, современные аспекты, дебют заболевания.

MODERN FEATURES OF DEBUT OF UROGENIC REACTIVE ARTHRITIS IN GROUP OF NON-GONOCOCCAL URETHRITIS

T.V. Asner

(Irkutsk State Medical University)

Summary. In article modern data of debuts and clinical picture of urogenic reactive arthritis in group of non-gonococcal urethritis is presented.

Key words: reactive arthritis, clinical picture, modern aspects, debut of disease, non-gonococcal urethritis.

Проблема реактивных артритов (РеА) сохраняет свою актуальность в связи с высокой распространённостью в популяции заболеваний, передающихся половым путём (в частности – негонекокковых уретритов), и кишечных инфекций.

Заболеваемость реактивными артритом в нашей стране на протяжении последних лет остается достаточно высокой. По данным официальной государственной статистики Минздрава РФ, с 1999 по 2005 год абсолютная заболеваемость ими возросла с 43,0 до 50,0 на 100 тыс., увеличившись с впервые установленным диагнозом с 18,0 до 19,0 на 100 тыс. населения (Фоломеева О.М. и соавт., 2007).

В последние годы отмечается изменение особенностей клиники РеА. В связи с этим целью нашего исследования стало изучение особенностей клинического течения дебюта урогенного РеА на современном этапе.

Материалы и методы

Проведено изучение особенностей дебюта урогенного РеА у больных, которые наблюдались нами в 1982-1984 годах, – группа 1 (n=24) и у больных, которые наблюдались нами в 1999-2001 годах, – группа 2 (n=6). Больные дали добровольное информированное согласие на участие в работе.

Подбор больных осуществлялся на базе Иркутского городского ревматологического центра МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска», кожно-венерологического диспансера г. Иркутска и Центра урогенитальных инфекций Иркутского государственного медицинского университета.

Диагноз НГУ выставлялся согласно критериям ВОЗ (1984): жалобы на выделения из уретры, жжение при мочеиспускании или зуд в дистальном участке уретры. При этом у всех больных отсутствовало инфицирование *N. gonorrhoeae*.

Диагноз урогенного РеА выставлялся по критериям Американской ревматологической ассоциации: серонегативный асимметричный артрит, уретрит или цервицит; воспалительные изменения глаз; поражения кожи и слизистых.

Работа выполнялась с использованием стереотипной анкеты, содержащей сведения социально-

демографического характера (пол, возраст, социальный статус), а также клинического (характер суставного синдрома, поражения мягких тканей и т.д.), лабораторно и инструментального исследований.

Данные представлялись в виде абсолютных и относительных величин (последние с 95% доверительными интервалами – ДИ). Учитывая малый объём выборки во 2-й группе, для оценки ДИ использовалась поправка Йейтса. Для оценки различий применялся z-критерий. Критический уровень значимости при проверке гипотез – $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний срок артрита в 1-ой группе составил – 4,1 месяца, во 2-ой – 3,4 ($p>0,05$).

Установлено, что в целом клиническая картина дебюта урогенных РеА как в 1, так и во 2 группах схожа по суставным проявлениям (табл. 1), но имеются и некоторые различия, касающиеся внесуставных признаков (табл. 2). В большинстве случаев в обеих группах дебют заболевания был представлен полной триадой или тетрадой признаков, включая наличие глазного и/или кожного синдрома, что указывает на полиморфизм клинической картины урогенного РеА у больных негонекокковыми уретритами, который сохраняется в динамике.

Поражения глаз в дебюте были представлены, как правило, конъюнктивитом, эписклеритом, но никогда не было увеита. Кожные проявления представлены преимущественно цирцинарным баланитом, в меньшей степени подногтевым гиперкератозом, гиперкератозом подошв.

Обращает внимание, что в 1 исследовании (табл. 2) значительно реже были поражения внутренних органов, чем во 2, в частности, вовлечение сердца (12,5% и 100%, соответственно) и подмышечные лимфаденопатии (12,5% и 66,6%, соответственно).

Патологические изменения в сердце были представлены чаще всего синусовой тахикардией, экстрасистолией, преимущественно суправентрикулярной, неприятными ощущениями в области сердца, изменениями на ЭКГ в виде уплощения зубца Т в левых грудных отведениях, неполной блокадой правой ножки пучка Гиса.