

- noma // World J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 10, № 13. — P.1984-1988.
18. Moss S.F., Sordillo E.M., Abdalla A.M. et al. Increased gastric epithelial cell apoptosis associated with colonization with cagA Helicobacter pylori strains // Cancer Res. — 2001. — Vol. 61. — P.1406-1411.
 19. Murakami K., Fujioka T., Kodama R. et al. Helicobacter pylori infection accelerates human gastric mucosal cell proliferation // J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 32. — P.184-8.
 20. Peek R.M.J., Moss S.F., Tham K.T. et al. Helicobacter pylori cagA+ strains and dissociation of gastric epithelial cells proliferation from apoptosis // J. Nat. Cancer Inst. — 1997. — Vol. 89. — P.863-868.
 21. Ramos K., Leite M., Darini E. et al. Helicobacter pylori and cagA gene detected by polymerase chain reaction in gastric biopsies: correlation with histological findings, proliferation and apoptosis // Sao Paulo Med. J. — 2005. — Vol. 123, № 3. — P.195-198.
 22. Rudi J., Kuck D., Strand S. et al. Involvement of the CD95 (APO-1/Fas) Receptor and Ligand System in Helicobacter pylori-induced Gastric Epithelial Apoptosis // J. Clin. Invest. — 1998. — Vol. 102, № 8. — P.1506-1514.
 23. Salgame P., Varadhachary A.S., Primiano L.L. et al. An ELISA for detection of apoptosis // Nucl. Acids Res. — 1997. — Vol. 25, № 8. — P.680-691.
 24. Scotiniotis I.A., Rokkas T., Furth E.E. et al. Altered gastric epithelial cell kinetics in Helicobacter pylori-associated intestinal metaplasia: implications for gastric carcinogenesis // Int. J. Cancer. — 2000. — Vol. 85, № 2. — P.192-200.
 25. Shridhar T., Ujjala G., Uday G. et al. Helicobacter pylori-induced apoptosis in pathogenesis of gastric carcinoma // Indian J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 24, № 5. — P.193-196.
 26. Tenderenda M., Rutkowski P. Expression of CD34 in Gastric Cancer and its Correlation with Histology, Stage, Proliferation Activity, p53 Expression and Apoptotic Index // Pathol. Oncol. Research. — 2001. — Vol. 7, № 2. — P.112-117.
 27. Yoshimura T., Shimoyama T., Tanaka M. et al. Gastric mucosal inflammation and epithelial cell turnover are associated with gastric cancer in patients with Helicobacter pylori infection // J. Clin. Pathol. — 2000. — Vol. 53. — P.532-536.
 28. Yu J., Leung W.K., Go M.Y.Y. et al. Relationship between Helicobacter pylori babA2 status with gastric epithelial cell turnover and premalignant gastric lesions // Gut. — 2002. — Vol. 51. — P.480-484.
 29. Zheng J.Y., Wang W.Z. Effect of p27KIP1 on cell cycle and apoptosis in gastric cancer cells // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11, № 45. — P.7072-7077.
 30. Zhang Z., Yuan Y., Gao H. et al. Apoptosis, proliferation and P53 gene expression of H. pylori associated gastric epithelial lesions // World J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 7, № 6. — P.779-782.
 31. Zhao W.H., Wang S.F., Ding W. et al. Apoptosis induced by preoperative oral 5'-DFUR administration in gastric adenocarcinoma and its mechanism of action // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, № 9. — P.1356-61.

© ПИНСКИЙ С.Б., ДВОРНИЧЕНКО В.В., РЕПЕТА О.Р., ПОНОМАРЕНКО Д.М. — 2007

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (ЛИМФОМА ХОДЖКИНА) ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.В. Дворниченко, О.Р. Репета, Д.М. Пономаренко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра онкологии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Дворниченко)

Резюме. В статье приводятся два наблюдения лимфомы Ходжкина щитовидной железы. Больные были в возрасте 21 и 26 лет. Приводятся клинические проявления и особенности диагностики. В одном случае выполнена операция, в другом проведена современная комбинированная полихимиотерапия в сочетании с лучевой терапией.

Ключевые слова: лимфогранулематоз, лимфома Ходжкина, полихимиотерапия, лучевая терапия.

Это заболевание впервые описал Томас Ходжкин (1832) и с 1865 г в медицинской литературе известно под названием болезнь Ходжкина. В 1904 г. был введен термин «лимфогранулематоз», а с 2001 г., в соответствии с классификацией ВОЗ — лимфома Ходжкина.

Лимфома Ходжкина относится к числу онкологических заболеваний, которое еще в конце 70-х годов XX века было признано абсолютно фатальным, а в настоящее время, благодаря достижениям в области медицины и, прежде всего, противоопухолевой химиотерапии, признано потенциально излечимым или позволяет добиться стойкой ремиссии. По данным большинства авторов, частота полных ремиссий и 10-летняя безрецидивная выживаемость больных лимфомой Ходжкина при использовании лечебных программ последнего поколения, превышает 80-90% [5,7].

Заболеваемость лимфомой Ходжкина в России составляет 2,3, в США — 2,8, в центральной Европе — 4 на 100 тысяч населения [4,22]. Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще в молодом (медиана 28 лет). До последнего времени различали два пика кривой заболеваемости: первый в возрасте 15-40 лет (с преобладанием мужчин), второй — нарастает после 50 лет.

Лимфома Ходжкина — это злокачественное заболевание лимфатической системы с увеличением лимфатических узлов с последующим возможным вовлечением других органов. Основным патоморфологическим субстратом опухоли являются крупные многоядерные клетки Березовского-Рид-Штернберга. Причины их

возникновения и до настоящего времени окончательно не установлены. Согласно основной гипотезы патогенеза клетки Ходжкина (крупные одноядерные) и клетки Березовского-Рид-Штернберга являются результатом моноклональной пролиферации зрелых В-клеток, происходящие из зародышевого центра фолликула лимфатического узла. Эти клетки, избежав апоптоза, получили возможность неконтролируемой пролиферации. Основным механизмом, определяющим начало злокачественной пролиферации, является блок апоптоза [4]. Лимфома Ходжкина, являясь злокачественной опухолью иммунной системы, находится в особой связи с эндокринным звеном гомеостаза. Развитие иммунной и эндокринной систем взаимосвязано с раннего периода онтогенеза. В ряде исследований было показано значение гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона гипофиза для лимфопролиферативных процессов [13].

В Международной морфологической классификации (2001) по иммуно-морфологическим характеристикам выделено четыре гистологических варианта лимфомы Ходжкина: 1) богатый лимфоцитами (5-6%), 2) нодулярный (узловатый) склероз (30-45%), 3) смешанно-клеточный (35-45%), 4) лимфоидное истощение (до 10%). Отдельно выделена особая форма — нодулярная с лимфоидным преобладанием лимфома Ходжкина, которая имеет наиболее благоприятное течение. Наряду с определением гистологического варианта используется клиническая классификация, отражающая степень

распространения опухоли (4 клинические стадии), наличие симптомов интоксикации, вовлечение нелимфоидных органов.

Кроме определения стадии заболевания важное значение придается оценке прогностических факторов, в соответствии с которыми выделяются три прогностические группы: с благоприятным, промежуточным и неблагоприятным прогнозом, что учитывается при выборе программы лечения [5,9]. К неблагоприятным прогностическим факторам относят: возраст старше 40 (или 50) лет, поражение 3 и более лимфатических областей, СОЭ выше 30 мм/час при наличии симптомов интоксикации и выше 50 мм/час при их отсутствии, объема опухолевой массы, гистологические варианты (смешанноклеточный и лимфоидное истощение), а также массивное поражение медиастинальных лимфатических узлов (медиастинально-торакальный индекс более 0,33). По данным Е.А. Деминой (2006), масса опухоли является основным фактором, влияющим на прогноз при лимфоме Ходжкина и определяющая ряд клинических и лабораторных признаков (общий статус, симптомы интоксикации, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, альбуминемия, лимфопения).

На ранних стадиях лимфома Ходжкина не имеет специфических признаков, и большинство больных никаких жалоб не предъявляют. Заболевание проявляется появлением увеличенных плотных, подвижных, как правило, безболезненных лимфатических узлов. Увеличиваясь, они сливаются в крупные конгломераты, вовлекая в процесс лимфоузлы смежных групп, а на поздних стадиях опухоль метастазирует в экстранодальные органы. Темпы увеличения лимфоузлов самые разные (иногда их размеры подолгу могут не меняться). Преимущественное поражение того или иного органа или системы определяет клиническую картину заболевания. Помимо лимфатических узлов при лимфоме Ходжкина наиболее часто поражаются селезенка (25-30%), легкие (20-30%), печень (10-20%), костная система (20%). Реже отмечается поражение ЦНС, почек, молочной железы, яичников, мягких тканей. У 25-30% больных заболевание сопровождается симптомами интоксикации: субфебрильная температура, лихорадка, повышенная потливость (чаще по ночам), кожный зуд, быстрое похудание. Выраженность кожного зуда различна — от умеренного до распространенного дерматита и расчесами по всему телу, который лишает больного сна, аппетита и приводит к психическим расстройствам. Изменения со стороны крови не являются специфическими: у части больных отмечаются увеличение СОЭ, нейтропения, лейкоцитоз, повышение уровня фибриногена.

При лимфоме Ходжкина щитовидная железа чаще вовлекается в процесс вторично [2,10,12,15]. Вместе с тем, лимфома Ходжкина может возникать в ЩЖ на фоне других ее заболеваний: узлового зоба, аутоиммунного тиреоидита [3,6,14,21]. Описано наблюдение синхронного медуллярного рака ЩЖ и лимфогранулематоза лимфатических узлов шеи с двух сторон [18]. Несмотря на то, что в 90% случаев при лимфоме Ходжкина отмечается первичное поражение лимфатических узлов выше диафрагмы (чаще медиастинальных — 80% и шейно-надключичных — 60%), а метастазирование в нелимфоидные органы у первичных больных происходит, как правило, из близлежащих лимфатических кол-

лекторов, преимущественно из зон массивного поражения, щитовидная железа все же редко поражается этим заболеванием. Изолированное поражение ЩЖ лимфомой Ходжкина встречается очень редко, частота его не превышает 1-2% всех злокачественных новообразований ЩЖ [11,14,19].

Клиническая картина лимфомы Ходжкина ЩЖ характеризуется чрезвычайной вариабельностью. При лимфоме Ходжкина вся железа или одна из ее долей могут быть увеличены диффузно. Чаще пальпируются узлы в одной или обеих долях [1,3,10]. Узлы обычно плотной консистенции, безболезненные. Щитовидная железа подвижна при глотании или «спаяна» с трахеей. Чаще функция ЩЖ не страдает, но в ряде наблюдений отмечено ее снижение или повышение [1,3,17].

Дифференциальный диагноз лимфомы Ходжкина ЩЖ нужно проводить с неходжкинской лимфомой, узловым зобом, раком ЩЖ, метастатическими опухолями ЩЖ, острым и хроническим тиреоидитом. Наиболее трудной является дифференциальная диагностика между лимфомой Ходжкина ЩЖ и лимфоузлов шеи. Эта трудность усугубляется тем, что может иметь место одновременное поражение ЩЖ и лимфоузлов шеи.

Диагностика лимфомы Ходжкина трудна. Известно, что никаких клинических критериев для установления диагноза лимфома Ходжкина не существует [5,9]. Даже во время операции трудно поставить правильный диагноз. В подавляющем большинстве приведенных в литературе наблюдений лимфомы Ходжкина ЩЖ диагноз был установлен лишь при морфологическом исследовании после операций по поводу предполагаемого узлового зоба или рака ЩЖ. Диагноз устанавливается исключительно при гистологическом исследовании ткани опухоли и обнаружении клеток Березовского-Рид-Штернберга. В современных условиях в верификации диагноза важное значение принадлежит иммунофенотипированию, при этом, наибольшую ценность представляют два антигена — СД 15 и СД 30, которые экспрессируются клетками Березовского-Рид-Штернберга всех гистологических вариантов лимфомы Ходжкина [4,16,20,22].

Мы располагаем двумя наблюдениями лимфомы Ходжкина щитовидной железы.

Больная С-ва, 26 лет, была оперирована в клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета в 1990 году по поводу предполагаемого узлового зоба. Во время операции, в связи с подозрением на злокачественную опухоль, произведена эпифасциальная гемитиреоидэктомия. Лишь при морфологическом исследовании диагностирована лимфома Ходжкина. Это наблюдение описано нами ранее [8].

Приводим второе наблюдение.

Больная С-ч, 21 года, поступила в Иркутский областной онкологический диспансер (ООД) 20 февраля 2006 года. Постоянно проживает в г. Братске. Считает себя больной с декабря месяца 2004 г., когда впервые обнаружила у себя опухолевидное образование на передней поверхности шеи. Обратилась к эндокринологу, который назначил Л-тироксин, на фоне приема которого отметила резкое увеличение размеров образования на шее. От данного онкологом направления в Иркутский ООД отказалась. В марте 2005 г. самостоятельно обратилась в Иркутский областной диагностический центр, где при об-

следовании диагностирована опухоль средостения. Однако, от дальнейшего обследования и лечения отказалась. И только в декабре 2005 г., в связи с ухудшением состояния (появились чувство давления и боли в области шеи, одышка, боли в грудной клетке, повышенная утомляемость, слабость и потливость), обратилась в Братский онкологический диспансер, откуда и была направлена на дообследование и лечение в Иркутский ООД.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. Подкожно-жировая клетчатка развита хорошо. Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторно границы сердца и легких в норме. При аускультации дыхание везикулярное во всех отделах, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. АД 100/70 мм рт.ст., ЧСС — 120 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Границы печени и селезенки не увеличены. Почки не пальпируются. Периферические отеки отсутствуют. Передняя поверхность шеи деформирована за счет опухолевидных образований: в правой доле ЩЖ размерами 12 x 10 см и в левой доле до 2,5 см в диаметре, плотные, малоподвижные при глотании, безболезненные. Лимфоузлы в области шеи не пальпируются. При непрямой ларингоскопии голосовые связки подвижны, полностью смыкаются, голос звучный.

При обзорной рентгенографии грудной клетки: выраженное расширение тени верхнего средостения с выбуханием вправо, небольшое количество жидкости в правой плевральной полости. В легких дополнительных теней не выявлено.

УЗИ/Эхокардиография с доплеровским анализом. Заключение: небольшое увеличение правого желудочка, клапанный аппарат без видимых морфологических изменений, сократимость миокарда левого желудочка не нарушена. Ударный объем снижен на фоне синусовой тахикардии. Небольшое количество жидкости в полости перикарда. Опухоль передне-верхнего средостения, интимно связанная с восходящей аортой, легочной артерией и правыми отделами сердца.

При фибробронхоскопии: деформация трахеи за счет сдавления мембранной части, сужение просвета бронхов больше справа.

При КТ: опухоль ЩЖ в виде конгломерата, спускающаяся в средостение. До бифуркации с обеих сторон увеличенные лимфоузлы паратрахеальной области справа в виде конгломерата 6,75 x 6,8 см, сдавливающие просвет трахеи. Лимфоузлы занимают все переднее средостение. В правой плевральной полости наличие жидкости.

УЗИ органов брюшной полости и почек. Печень не увеличена, структура однородная, эхогенность нормальная, очаговые изменения не выявлены. Селезенка 117 x 71 мм, S — 66 см, структура однородная. В правой плевральной полости жидкость, ширина поля 85 мм. В других органах патологии не выявлено. Заключение: спленомегалия, правосторонний гидроторакс.

УЗИ ЩЖ: правая доля в виде гипоехогенного образования 15 x 15 см, левая доля до 1,5 см.

Общий анализ крови: Эр. — $4,0 \cdot 10^{12}$, Нв — 131 г/л, Л — $13,0 \cdot 10^9$, э-18%, п-1%, с-58%, л-14%, м-8%. СОЭ — 30 мм/ч. ОЦК в норме, фибриноген 3,5 г/л, фибринолитическая активность 2,0%. Остальные биохимические показатели крови и общий анализ мочи в норме.

Дважды (21.02 и 28.02) выполнены открытая биопсия щитовидной железы, взяты 4 фрагмента ткани ЩЖ раз-

мерами от 1x1 до 2,5x1 см. Гистологическое заключение: лимфома Ходжкина, нодулярный вариант с лимфоидным истощением. Иммунофенотипирование не проводилось из-за недостаточного количества субстрата.

Заключительный диагноз. Лимфома Ходжкина с поражением щитовидной железы, лимфоузлов средостения, шеи, 4 В стадия, 4 клиническая группа. Неблагоприятная прогностическая группа. Перикардит. Правосторонний гидроторакс. Токсическая кардиомиопатия легкой степени ХСН0.

Больная переведена в отделение химиотерапии, где с 07.03 по 14.03 проведен первый курс полихимиотерапии по программе ВЕАСОРР (циклофосфан — 1200 мг, в/в, в 1 день; доксорубин — 45 мг, в/в, в 1 день; этопозид — 180 мг, в/в, в 1-3 дни ежедневно; декарбазин — 650 мг, в/в, в 1 день; винкристин — 2 мг, в/в, в 8 день; блеомицин — 18 мг, в/в, в 8 день; преднизолон — 80 мг per os, в 1-14 дни. Введение химиопрепаратов на фоне антиэметической, дезинтоксикационной терапии перенесла удовлетворительно. Всего было проведено 8 курсов полихимиотерапии по вышеприведенной программе с интервалами в 3 недели. В промежутках между курсами больную выписывали на медицинскую паузу под наблюдение онкологов. После первого курса полихимиотерапии отмечено уменьшение массы опухоли на 20%, после второго — на 35%, после четвертого — на 50%, после восьмого — на 60%. Эффект оценен как частичная регрессия. После 8 курсов ПХТ (закончена 21.09.06) согласно рекомендациям, в Братском ОД проведена лучевая терапия на зоны поражения в СОД 36 Гр., которая была завершена 04.11.06 г. При каждом поступлении на очередной курс полихимиотерапии больная подвергалась тщательному обследованию, что позволяло в динамике оценивать течение заболевания. Уже после 5 курса ПХТ опухолевидное образование в области ЩЖ четко не определялось, гидроторакс справа купирован, но сохранялся в меньшем объеме конгломерат увеличенных лимфоузлов верхнего средостения. После окончания в полном объеме химиолучевой терапии больная была обследована с 4.12.06 по 11.12.06 г. в ИООД. При УЗИ ЩЖ: правая доля 3,8 x 7,2 x 2,2 мм, левая 1,9 x 4,8 x 1,5 мм, контуры ее ровные, четкие. Эхогенность левой доли и перешейка обычная, однородная, эхогенность правой доли смешанная, диффузно неоднородной структуры, очаги в обеих долях четко не выявляются. Шейно-надключичные лимфоузлы не определяются. Заключение: диффузные изменения в правой доле ЩЖ. При УЗИ органов брюшной полости очаговой патологии в осмотренных органах не выявлено. Селезенка увеличена, слабо неоднородной структуры. При КТ: сохраняются конгломераты увеличенных лимфоузлов верхнего средостения, не имеющих четких границ с брахиоцефальными сосудами, верхней полой веной и аортой. Общий анализ крови: Эр- $4,08 \cdot 10^{12}$, Нв- 120 г/л, Л — $4,9 \cdot 10^9$, ю-1%, п-1%, с-64%, л-19%, м-8%, СОЭ — 15 мм/ч.

Последнее плановое контрольное обследование проведено в марте 2007 г. Общее состояние удовлетворительное. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких без особенностей. При пальпации ЩЖ не увеличена, диффузная, плотноватой консистенции, без патологических образований. При УЗИ ЩЖ очаговых поражений не выявлено. Общие анализы крови, мочи, биохимические исследования в пределах нормальных значений. Данные КТ, УЗИ органов брюшной полости и других исследований мало чем отли-

чаются от результатов предыдущего исследования.

Основным современным методом лечения лимфомы Ходжкина общепризнанным является химиолучевое лечение. Согласно последним рекомендациям Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН в современных условиях наиболее эффективным в лечении лимфомы Ходжкина является полихимиотерапия по схеме BEACOPP. Для больных благоприятной прогностической группы оптимальным принято считать 4 цикла ПХТ с последующим облучением зон исходного поражения, для больных промежуточной прогностической группы — 6 циклов ПХТ и лучевая терапия, для больных неблагоприятной прогностической группы — 8 циклов BEACOPP и облучение исходно больших опухолевых масс и остаточных лимфатических узлов. Лучевая терапия в СОД 30-36 Гр. про-

водится после 8 циклов ПХТ в случае уменьшения опухолевой массы более чем на 50-70%. В нашем наблюдении была полностью выполнена рекомендуемая схема лечения.

Частота полных ремиссий при проведении указанного комбинированного химиолучевого лечения превышает 90%, а 5-летняя безрецидивная выживаемость достигает 80-85% [5]. Рецидивы при проведении современной программы лечения отмечаются у 10-15% больных лимфомой Ходжкина. При этом у 50% они возникают в течение первого года после окончания лечения, у 20-25% — в течение второго года. В связи с этим, динамическое наблюдение в течение первого года должно проводиться каждые 3-4 месяца, в течение второго года — каждые 6 месяцев и в последующем ежегодно или один раз в два года.

LYMPHOGRANULOMATOSIS (HODGKIN'S LYMPHOMA) OF THE THYROID

S.B. Pinsky, V.V. Dvornichenko, O.P. Repeta, D.M. Ponomarenko
(Irkutsk State Medical University)

The article describes two cases of Hodgkin's lymphoma. The age of the patients was 21 and 26 year old. The clinical symptoms and peculiarities of diagnostics are given. The surgery has been performed in one case. In another case the modern combined poly chemotherapy with radiotherapy was performed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин Б.М. Изолированный лимфогранулематоз щитовидной железы // Вестник хирургии. — 1973. — № 1. — С.128.
2. Апасов Г.Н., Корытова Л.И. Об оперативном вмешательстве на щитовидной железе у больных лимфогранулематозом // Вестник хирургии. — 1973. — № 1. — С.29-33.
3. Аширов А.А. Редкие заболевания щитовидной железы // Вопросы хирургической патологии щитовидной железы. — Л., 1977. — Т. 77. — С.113-116.
4. Демина Е.А. Лимфома Ходжкина // Энциклопедия клинической онкологии / Под ред. М.И. Давыдова. — М.: ООО «РЛС-2004». — С.605-614.
5. Демина Е.А. Современная терапия первичных больных лимфомой Ходжкина: Автореф. дисс....докт.мед.наук. — М., 2006. — 46 с.
6. Корытова Л.И., Юлбарисов А.В. Сочетание лимфогранулематоза и узлового зоба // Вопросы онкологии. — 1981. — № 6. — С.63-64.
7. Перевозчикова Н.И. Противоопухолевая химиотерапия — современные возможности и проблемы // Медицинский вестник. — 2006. — № 36. — С.12-13.
8. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А., Дворниченко В.В. Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы. — Иркутск, 1999. — 208 с.
9. Тумян Г.С., Туницин Н.Н., Пробатова Н.А. и др. Иммунологические критерии прогноза при лимфоме Ходжкина // Материалы У111 Российского онкологического конгресса. — М., 2004. — С.121-125.
10. Фомина Т.Г. К казуистике лимфогранулематоза щитовидной железы // Вопросы эндокринологии. — 1979. — Т. 22. — С.114-117.
11. Хирургическая эндокринология: Руководство / Под ред. А.П. Клинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. — СПб.: ПИТЕР, 2004. — 960 с.
12. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. — СПб.: СОТИС, 2002. — 288 с.
13. Чеботарев В.Ф. Эндокринная регуляция иммуногенеза. — Киев, 1977. — 158 с.
14. Шулушко А.М., Семиков В.И., Горбачева А.В. и др. Первичные лимфомы щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.362-364.
15. Шурьгин Д.Я. Функция и структура щитовидной железы при лейкозах и лимфогранулематозе // Всесоюз. конф. эндокринологов. — М., 1962. — С.432-433.
16. Derringer G.A., Thompson L.D.R., Frommelt R.A. et al. Malignant Lymphoma of the Thyroid Gland // Am. J. Surg. Pathol. — 2000. — Vol. 24, № 5. — P.623-639.
17. Gibson J.M., Prinn M.G. Hodgkins disease involving the thyroid gland // Brit. J. Surg. — 1968. — Vol. 55, № 3. — P.236-238.
18. Jesus A.O., Socorra M.R., Jose G.S. et al. Simultaneous medullary carcinoma of the thyroid gland and Hodgkins lymphoma in bilateral lymph nodes of the ntck // Diagn. Cytopathol. — 2004. — Vol. 31, № 4. — P.255-258.
19. Litwin M., Spruch T. A case of primary lymphogranulomatosis of thyroid gland // Polcki przeglad. Chirurg. — 1970. — Vol. XL, № 8. — P.1237-1239.
20. Nakamura S., Nagahama M., Kagami Y. et al. Hodgkins Disease Expressing Follicular Dendritic Cell Marker CD 21 Without Any Other-B-cell Marker // Am. J. Surg. Pathol. — 1999. — Vol. 23, № 4. — P.363-376.
21. Roberts T.W., Howard R.C. Primary Hodgkins Disease of the thyroid. Report of a case and review of the literature // Ann. Surg. — 1963. — Vol. 157. — P.625-632.
22. Rudiger T., Zettl A., Ott G. et al. Composite lymphoma the interface between Hodgkins and non-Hodgkins lymphoma // Curr. Diagn. Pathol. — 2000. — Vol. 6, № 4. — P.261-270.
23. Stein H. Hodgkins Disease // Am. J. Surg. Pathol. — 1997. — Vol. 21, № 1. — P.119-120.