4. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы [Текст]/А.Ю.Ратнер.-Казань: изд-во Казанского ун-та, 1990.-307 с.

❐❐❐

УДК 616.441-006.5-089-06.616.441-006.5-036.87-07-089

О.С.Олифирова, С.В.Нарышкина, М.Г.Казакова

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВНОГО ЗОБА В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия,
Амурская областная клиническая больница, Благовещенск

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ результатов лечения 152 пациентов рецидивным узловым нетоксическим зобом в Амурской областной больнице с 1995 по 2005 годы. Причинами рецидивного зоба явились ошибки в хирургическом лечении и неадекватная послеоперационная терапия. Применение магнитно-резонансной томографии позволило улучшить диагностику рецидивного зоба в дооперационном периоде. В структуре рецидивного зоба преобладал узловой коллоидный зоб у 102 (75%) больных.

В лечении РУНЗ придерживались принципа индивидуального подхода. 136 (70,5%) больным выполнены радикальные хирургические операции.

SUMMARY

O.S.Oliferova, S.V.Naryshkina, M.G.Kazakova

ETIOLOGY, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF RECURRENT GOITER IN AMUR REGION

152 patent with recurrent nodular non-toxic goiter were examined in Amur Region Hospital from 1995 to 2005. Recurrent goiter was caused by inadequate surgery and post - operative therapeutical treatment. The use of magnet-resonance tomography allowed us to improve diagnostics of recurrent goiter during preoperative period. Recurrent colloid goiter was found in 102 patients (75%). 136 patients (70,5%) underwent surgery.

Термин «рецидивный зоб» широко применяется в хирургической эндокринологии и включает в себя весь спектр заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), возникших после хирургического вмешательства [13]. Некоторые из них повторяют предыдущую патологию, по поводу которой была выполнена первичная хирургическая операция [5, 10, 13, 15]. Кроме того, в эту нозологическую группу входят «новые заболевания тиреоидного остатка», отличающиеся морфологически от первоначального заболевания, а также трансформация фоновой патологии ЩЖ в основную. Рецидивный зоб составляет по данным разных авторов от 4,9-8% до 49% [4, 6, 9, 11] от общего числа оперированных больных. Причины возникновения повторных заболеваний ЩЖ различны. К ним относятся хирургические ошибки, когда из-за неадекватной ревизии при экономных резекциях сохраняются измененные участки ткани ЩЖ (с продолженным ростом аденом, карцином, коллоидных узлов).

Морфологическими факторами, способствующими возникновению рецидивов, являются многоузловой коллоидный зоб, микро- и макроаденоматоз, аутоиммунный тиреоидит (АИТ), склонность к избыточной пролиферации и кистозно-узловой дегенерации в оставшейся части ЩЖ [2, 3, 14]. Роль гормональных факторов, связанных с послеоперационной тиреоидной недостаточностью, отмечена многими хирургами. Интенсивная тиреотропная стимуляция, возникающая при послеоперационном гипотиреозе, способствует росту микроскопических зобных и аденоматозных очагов в оставшейся «неизмененной» ткани, что обусловливает развитие рецидива [3, 10, 14]. Вероятность рецидива особенно велика у пациентов, не получавших заместительной гормональной терапии в послеоперационном периоде [7, 10, 14]. Недостаточное диспансерное наблюдение [6, 7], неадекватная медикаментозная коррекция гормонами ЩЖ и препаратами йода [3, 4, 10, 14] оказывают непосредственное влияние на развитие рецидива.

Важным обстоятельством в возникновении патологии в оперированной ЩЖ является продолженное действие зобогенных факторов: проживание в зоне зобной эндемии, дефицит йода, техногенные микроэлементы, пищевые струмогены, дефицит белка, радиологическое загрязнение, струмогенные медикаменты, курение, генетическая предрасположенность, инфекции, беременность [4, 6, 7, 10, 11, 15].

Проблема эндемического и рецидивного зоба актуальна для Дальневосточного региона, являющегося зоной легкого и умеренного йоддефицита [8, 12]. Недостаточная противозобная профилактика в течение последних 10-15 лет привела к росту тиреоидной патологии в Амурской области [11]. Аналогичная ситуация наблюдается в Приморском и Хабаровском краях, причем не только за счет природного йоддефицита, но и в связи с антропотехногенным влиянием на объекты окружающей среды [8].

Целью исследования явилось: изучение структуры, причин возникновения рецидивного зоба и разработка принципов профилактики, диагностики и лечения, исходя из реальных условий природного йододефицита Дальнего Востока и Амурской области.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явились 152 больных рецидивным узловым нетоксическим зобом (РУНЗ), находившихся на лечении в Амурской областной клинической больнице (АОКБ) с 1995 по 2005 годы.

Среди больных преобладала возрастная группа от 41 до 60 лет, которая составила 95 человек (62,5%). РУНЗ был отмечен у 144 женщин (94,74%) и у 8 мужчин (5,26%).

Методы исследования: общеклинические, УЗИ ЩЖ (Aloka 1700, 5000), тонкоигольная аспирационная биопсия ЩЖ под контролем УЗИ, цитологическое исследование, сканирование ЩЖ, рентгеноконтрастное исследование пищевода, магнитно-резонансная томография (МРТ) ЩЖ, гормональное (ТТГ, T_3, T_4), и послеоперационное гистологическое исследование.

Проведен анализ распространенности РУНЗ в районах Амурской области на основании обращаемости пациентов в АОКБ. Рецидивный зоб чаще диагностировался в крупных городах – 43,42% (n=66). 123 человека (80,92%) являлись уроженцами Амурской области, а 12 - прожили в ней более 10 лет. Наследственность, отягощенная по зобу среди ближайших родственников, наблюдалась у 47 пациентов (30,92%). 77 больных (50,66%) были первоначально оперированы в хирургическом отделении АОКБ, а 75 пациентов (49,34%) – в других больницах Амурской области и РФ.

Результаты исследований и их обсуждение

По нашим данным, РУНЗ составил 9,8% от общего числа оперированных больных с зобом. Многократно рецидивирующие зобы после неоднократных оперативных вмешательств отмечены у 16 больных (10,53%). Не вызывает сомнения, что сроки выявления рецидивов не всегда соответствуют их истинному возникновению и достаточно условны, особенно, если заболевание протекало бессимптомно. В течение первых десяти лет после операции РУНЗ выявлен у 50% пациентов, из них: до 1 года – 13,8% (n=21), до 5 лет – 23,0% (n=35), до 10 лет – 13,2% (n=20). Рецидивы, диагностированные в сроки от 10 до 20 лет, имели место в 30,3% наблюдений (n=46), а свыше 20 лет – 19,7% (n=30). Достаточно большое количество ранних рецидивов (в течение 5 лет после операции), которое наблюдалось в 36,8% случаев (n=46) ставит под сомнение адекватность объема первичной операции, а также послеоперационных реабилитационных мероприятий. Эти показатели характерны для других регионов РФ (4, 5, 6, 10, 13, 15).

Результаты гистологического исследования изучены у 105 больных, оперированных по поводу РУНЗ. По патоморфологическому диагнозу больные распределились следующим образом: коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб в сочетании с другими заболеваниями ЩЖ – 86 человек (80%), рак ЩЖ – 11 человек. (10,5%), хронический аутоиммунный тиреоидит – 7 человек. (5,7%), диффузный токсический зоб – 2 человек. (1,9%), токсическая аденома ЩЖ – 1 человек. (0,95%). Полученные результаты соответствуют данным других исследователей о превалирующей роли коллоидного зоба в морфологической структуре РУНЗ (1, 2, 4, 5, 7). Повторный морфологический диагноз в 66,7% (n=70) случаев повторял первичный.

Новые заболевания тиреоидного остатка, отличающиеся по морфологической структуре от первичного основного и фонового заболеваний, возникли у 24 (22,9%) больных. Они характеризовались значительным полиморфизмом: рак ЩЖ – 45,8% (n=11), тиреоидиты – 25% (n=6), коллоидный зоб – 16,7% (n=4), диффузный токсический зоб – 8,3% (n=2), аденома – 4,2% (n=1). Из приведенных результатов видно, что среди новой патологии РУНЗ преобладал рак ЩЖ. Последний развился в разные сроки от момента первичной операции (от 6 месяцев до 30 лет). Важно отметить, что рак ЩЖ, возникший в оперированной ЩЖ, являлся преимущественно «сложным» для дооперационной цитологической диагностики – фолликулярным раком ЩЖ. При дооперационном исследовании диагноз рака был установлен лишь у 5 (45,5%) больных. У 6 (54,5%) больных рак ЩЖ был диагностирован только после планового гистологического исследования.

Нами проведен анализ причин возникновения РУНЗ. Одной из важных из них, по нашему мнению, является неадекватность первичного хирургического вмешательства. Рецидивы наиболее часто наблюдались после щадящих (экономных) операций: в 57,2% резекции одной доли ЩЖ (n=87), у 19,7% резекции двух долей ЩЖ (n=30). После субтотальной резекции ЩЖ, гемитиреоидэктомии, тиреоидэктомии их число было значительно меньше и составило 7,2% (n=11).

Большое значение в возникновении РУНЗ имеет послеоперационное наблюдение. У 36 больных (23,7%) РУНЗ диагностирован первичный гипотиреоз, возникший в течение первого десятилетия после операции. Однако среди больных РУНЗ под систематическим диспансерным наблюдением находилось лишь 34,2% (n=52), эпизодически обращались к эндокринологу – 33,6% (n=51), не наблюдались после операции – 32,2% (49 чел). Адекватная заместительная гормональная терапия первичного гипотиреоза проводилась только 22,4% больных (n=49).

При выборе метода лечения РУНЗ необходимо придерживаться принципа индивидуального подхода. Это обусловлено тем, что любое повторное оперативное вмешательство на ЩЖ может сопровождаться тяжелыми послеоперационными осложнениями (повреждением гортанных нервов, гипопаратиреозом, кровотечениями). Показаниями к оперативному лечению у 105 больных РУНЗ были следующие: прогрессирующий рост узлового образования и компрессия органов шеи, токсические аденомы, подозрение на РЩЖ по данным цитологического исследования и УЗИ, рак ЩЖ.

Учитывая, что рецидивы чаще наблюдались после экономных резекций ЩЖ, считаем принципиальным применять радикальные варианты хирургических операций при РУНЗ. Для их выполнения необходима качественная предоперационная визуализация ЩЖ. Необходимость ее объясняется тем, что при рецидивном зобе ЩЖ чаще всего имеет неправильную многоузловую форму. Некоторые узловые образования располагаются фрагментарно или нахо-

дятся в спаечном процессе. Часть из них сложно обнаружить даже при самой тщательной интраоперационной ревизии в рубцовых тканях, что дает возможность рецидиву заболевания возникнуть вновь. Рубцовая фиброзная ткань практически не видна при ультразвуковом исследовании щитовидной железы, в то время, как хорошо дифференцируется при магниторезонансной томографии [1]. МРТ проводилось на магнитно-резонансном томографе «OPART», TOSHIBA, напряженностью магнитного поля 0,35 Tl с применением последовательностей взвешенных по T1 и T2 ВИ в аксиальной, фронтальной и редко сагиттальной проекции. Наиболее предпочтительными для оценки распространенности процесса являлись последовательности T2 ВИ, где ткань щитовидной железы проявляла себя наиболее ярко, четче выявлялись границы образований и степень распространенности процесса. МРТ ЩЖ проведена 32 больным РУНЗ. Оказалось, что в 37% случаев (n=12) имели место несоответствия между информацией полученной при УЗИ и МРТ, критерием объективности которой явились данные интраоперационной ревизии и макроскопическое исследование препарата ЩЖ. По сравнению с УЗИ магнитно-резонансная томография открыла новые диагностические возможности. В частности, этот метод позволил визуализировать «невидимые» для УЗИ скрытые в спаечном процессе доли ЩЖ и фрагментарно расположенные «узлы» при многоузловом зобе, а также распространение ткани ЩЖ за грудину, ретротрахеально и ретроэзофагеально. Не отрицая роли УЗИ ЩЖ, как скриннингового метода исследования, считаем целесообразным выполнять МРТ ЩЖ больным РУНЗ, которым планируется оперативное лечение.

Повторными объемами оперативного вмешательства у 105 больных РУНЗ являлись следующие: в 26,7% предельно субтотальная резекция ЩЖ, гемитиреоидэктомия – 57,1%, тиреоидэктомия – 13,3%, резекция перешейка – 2,9%. Таким образом, наиболее распространенной операций при РУНЗ явилась гемитиреоидэктомия, в связи с тем, что при первичной операции уже была удалена одна из долей ЩЖ.

Анализ результатов оперированных больных РУНЗ на протяжении 5 лет показал отсутствие рецидивов. Послеоперационные осложнения имели место у 11 (10,5%) оперированных больных: повреждение нижнего гортанного нерва (n=7), повреждение внутренней яремной вены (n=1) и гипопаратиреоз (n=3).

Выводы

1. Причинами РУНЗ является комплекс факторов: нерадикальные первичные оперативные вмешательства, особенности морфоструктуры патологии ЩЖ, гормональная недостаточность, продолженное действие зобогенных факторов, неадекватная послеоперационная терапия или ее отсутствие.

2. Принципами профилактики РУНЗ являются строгий выбор показаний и радикальность первичного оперативного лечения, систематическое диспансерное наблюдение.

3. Показания к оперативному лечению РУНЗ должны определяться индивидуально, при этом объем оперативного лечения должен быть максимально радикальным.

4. Метод МРТ при РУНЗ значительно улучшает дооперационную визуализацию ЩЖ, что позволяет не только планировать, но и выполнять оперативные вмешательства с большей степенью радикальности, предотвращая возможность новых рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Магнитно-резонансная томография в исследовании щитовидной железы [Текст]/ И.Колокасидис, Т.А.Ахадов, Р.Я.Снигирева //Вестник рентгенологии и радиологии.-2000.-№4.-С.43-46.

2. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым эутиреоидным зобом [Текст]/Кузнецов Н.С. [и др.]//Хирургия.-2001.-№3.-С.5-9.

3. Рецидивный зоб и пути его профилактики [Текст]/Шулутко А.М. [и др.]//Рос. мед. журн.-2002.-№3.-С.17-19.

4. Профилактика, раннее выявление и активное лечение больных с рецидивным узловым зобом [Текст]/Ю.К.Александров, М.С.Могутов, Э.Н.Сихурулидзе //Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы 11-го Рос. симп. по хирург. эндокринологии. Лекции.-СПб., 2003.-С.8-13.

5. Некоторые спорные вопросы послеоперационных» рецидивов» заболеваний щитовидной железы [Текст] / В.А.Белобородов, С.Б.Пинский//Там же.-С.25-28.

6. Рецидивный зоб: современные аспекты диагностики и хирургического лечения [Текст]/В.О.Бондаренко [и др.]//Там же.-С.37-41.

7. Диагностика и лечение узлового зоба [Текст]/Дедов И.И. [и др.].-Петрозаводск: ИнтелТек, 2003.-64 с.

8. Влияние йоддефицита на распространенность аутоиммунного дефицита в Приморском крае [Текст]/Б.Г.Андрюков, П.Ф.Кику//Дальневосточный медицинский журнал.-2004.-№3.-С.44-47.

9. Клинические рекомендации по хирургическому лечению узлового эутиреоидного зоба [Текст]/В.Э.Ванушко, Н.С.Кузнецов//Диаг-ностика и лечение узлового зоба: материалы третьего Всероссийского тиреоидологического конгресса.-М., 2004.-С.43-48.

10. Повторные операции на щитовидной железе при узловом эутиреидном зобе [Текст]/Ветшев П.С. [и др.] //Хирургия.-2004.-№8.-С.37-40.

11. К вопросу о причинах, структуре и методах лечения рецидивного зоба [Текст]/Н.П.Володченко//Здравоохранение Дальнего Востока.-2004.-№2.-С.14-16.

12. К истории изучения зобной болезни на Дальнем Востоке [Текст]/Р.В.Захаренко, Б.З.Сиротин //Проблемы эндокринологии.-2004.-№2.-С.54-55.

13. Хирургическая эндокринология: руководство [Текст]/ ред. А.П.Калинин, Н.А.Майстренко, П.С.Ветшев-СПб.: Питер, 2004.-С.84-268.

14. Отдаленные результаты консервативного и хирургического лечения токсического зоба [Текст]/Фадеев В.В. [и др.]//Клиническая эндокрино-

логия.-2004.-№6.-С.3-9.

15.Послеоперационный рецидивный зоб [Текст]/А.Л.Акинчев, А.Ф.Романчишен//Вестник хирургии.-2005.-№5.-С.43-46.

❐ ❐ ❐

УДК 617.73-007.23-085.844.6-07

В.Н.Красногорская, С.Н.Басинский, Е.В.Соломина

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТРАНСХОРИОИДАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия[1],
Орловский государственный университет[2]

РЕЗЮМЕ

Проведено клинико-экспериментальное обоснование трансхориоидального введения лекарственных препаратов при дистрофических заболеваниях заднего отдела глаза. Для этого в нижненаружном секторе глазного яблока выполняли трофическую склерэктомию. Затем на область хориоидеи наносили от 8 до 10 трансконъюнктивальных лазерных коагулятов, в режиме работы: длина волны 810 нм, энергия 3,0-3,6 Дж, мощностью 1 Вт, экспозиция 3 с, диаметр пятна 200 мкм. Экспериментальное исследование выполняли на 27 кроликах. Как показали, результаты концентрация флюоресцеина в стекловидном теле значительно превышает его содержание по сравнению с контрольным введением.

SUMMARY

V.N.Krasnogorskaya, S.N.Basinskii, E.V.Solomina

EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF TRANSCHORIOIDALNAL INFUSION OF MIDICINAL PREPARATIONS FOR DISTROPHICAL DISEASE OF RETINA

Clinic-experimental justification of transchoroidal introduction of medicinal substance at dystrophic disease of posterior pole of eye was carried out. Trophic sclerectomy in lower external segment of eyeball was carried out for it. Then 8-10 transconjunctival laser coagulants were coated on choroidea area: wave length 810 nm, energy 3.0-3.6 J, intensity 1 W, exposure 3 s, macula diameter 200 mkm. Experimental investigation was carried out on 27 rabbits. According to the results, concentration of fluorescein in vitreous body greatly exceeds its content as compared to control introduction.

Для лечения дистрофических заболеваний глаз применяют различные способы и методы лечения, однако поиск новых путей лечения продолжается в связи с недостаточным клиническим эффектом и неуклонно прогрессирующим течением. Основной целью лечения таких пациентов, на стадии выраженных изменений, является стабилизация процесса, а при начальных изменениях – нормализация зрительных функций [6, 8]. Основным в лечении этой патологии является улучшение гемодинамики, микроциркуляции и обменных процессов в хориоидее и сетчатке [2, 4, 7, 9]. Известны способы коррекции гемодинамики глаза путем введения адекватных лекарственных препаратов в ретробульбарное пространство [3] посредством инфузионной системы [1].

Введение лекарственных препаратов традиционными способами не имеет прямого доступа к сосудистой оболочке, что значительно снижает концентрацию препарата достигающего ткани "мишени". Кроме того, препарат, прежде чем диффундировать через склеру в значительной части уходит в окружающие ткани.

При субсклеральном введении лекарственных препаратов путем введения вещества под эписклеральный слой склеры создается повышенная концентрация лекарственного препарата в склере, что улучшает пассивную диффузию вещества в сетчатку и стекловидное тело [5]. Однако остаются не решенными проблемы преодоления гематоофтальмологического барьера. Препятствием для прохождения этого барьера являются базальная мембрана пигментного эпителия, цитоплазма пигментного эпителия и апикальная часть базальной мембраны пигментного эпителия.

Для снижения сопротивления проникновения лекарственных препаратов используют лазерное излучение или криовоздействие в области цилиарного тела для создания зоны обладающей повышенной проницаемостью [4]. Движение лекарственного препарата осуществляется согласно направлению стекловидного тела от его основания к заднему отделу глаза, что обеспечивает равноценное его распределение в этой области глазного яблока.

Целью нашей работы явилось клинико-экспериментальное обоснование эффективности проведения трансконьюнктивальной коагуляции хориоидеи при дистрофических заболеваниях сетчатки.

Материалы и методы