

Статья

Таблица

Влияние количества кратковременных воздействий ИФО на сроки окончания постоперационного периода

Показатели в группах пациентов	Показатели в группах пациентов							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Номер группы	7	9	6	8	11	15	10	17
Число пациентов	7	9	6	8	11	15	10	17
Мужчин / Женщин	3/4	5/4	2/4	5/3	4/7	9/6	4/6	7/10
Средний возраст пациентов	33,1	30,9	32,4	33,8	33,2	31,8	32,8	32,6
Число воздействий ИФО в течение суток	0	2	3	4	6	8	12	8/4
Срок постоперационного периода, сутки	10,5	9,5	9,6	7,8	6,5	6,3	6,6	6,4
Проявления демаркационной линии, кол-во человек	2	1	1	2	2	2	1	1

Показатели в 4 группе являются промежуточными (между 1–3 и 5–8). По показателям во 2–4 группах явно прослеживается недостаточность количества воздействий ИФО. Это подтверждается близостью значений показателей в 1 группе с аналогичными показателями в 2 и 3 группах. Степень отека у пациентов 1 группы достигает пикового значения $1,95 \pm 0,23$ на 3 день после операции. Малые значения степени отека во всех группах в 1 день объясняются пролонгированным действием антибактериальных средств, входящим в состав коллагенового комбинированного покрытия. После 1 недели во всех группах величина степени отека асимптотически приближается к норме.

Заключение. Временное увеличение тканевого дыхания за счет усиления кровотока, осуществляемое непосредственными неинвазивными воздействиями ИФО на оперированную кожную поверхность, приводят к увеличению скорости репарации кожи и к снижению степени отека. Это подтверждается теоретическими и клиническими исследованиями. Количество 15-минутных воздействий ИФО в первые 5 дней после механической дермabrasии должно быть не менее 6 в сутки (через каждые 2–3 часа дневного времени). В последующие дни можно снизить количество воздействий ИФО, но обязательным является применение ИФО после каждого орошения антибактериальными средствами. Оптимальной температурой среды является комнатная, а ее понижение может привести к снижению скорости газообмена в дерме, что неминуемо способствует увеличению сроков постоперационного периода, поэтому пациентам рекомендуется соблюдение домашнего режима после дермabrasии.

Учитывая однотипность и примерно одинаковую длительность процессов заживления различных поверхностных ран, рекомендуем применять полученные результаты при лечении ожогов (до мозаичных 3Б повреждений), ссадин и эрозий, а также при ведении постпилингных (особенно фенольных) и посткоагуляционных кожных поверхностей. Это актуально в 1 фазе заживления (воспалении), когда за счет избытка O_2 активизируются клетки-фагоциты и запускается кислородный взрыв – процесс метаболической окислительной активности и дегрануляции, являющийся основой фагоцитоза. Этот энергоемкий процесс истощает фагоциты, поэтому им необходимо дискретно-постоянное дозированное пополнение кислородного запаса для выполнения антибактериальной защиты. При наличии более глубоких (дермальных, гнойных и хронических) ран объем применения ИФО и других средств воздействия должен соответствовать фазам заживления, что требует дополнительных клинических и экспериментальных исследований.

Литература

1. Lutz J., Bauereisen E. Abdominalorgane.– 1971.– Bd.1, S.229.– Berlin – N-Y: Springer.
2. Connett R.J. et al. //Am.J.Physiol.– Vol. 248, (H922).– 1985.
3. Gayeski T.E.J. et al. //Am.J.Physiol.– Vol.248 (H914).– 1985.
4. Kreuzer F. //Respir. Physiol.– 1970.– Vol. 9, № 1.
5. Krogh A. //J. Physiol.– 1986.– Vol. 52.– P.409.
6. Thews G. //Klin. Waschr.– 1963.– Vol. 120, № 4.
7. Глубокова И.Б. // Вопросы косметологии, <http://www.scicosmetosoc.ru>.– 2003.– 69 с.
8. Rowell L.B. //Physiology Revue.– 1974.– Vol. 75, № 4–5.

9. Децина А.Н. Теория мягких косметологических воздействий. Современная косметология. – Новосибирск: ГУН РПО СО РАСХН, 2001.– 506 с.

10. Wade O.L., et al. // J. Cereb. Blood Flow Metabol.– 1986.– Vol. 95, № 6.

12. Frackowiak S.J. et al. // J. Comput. Tomogr.– 1980.– Vol. 272, № 4.

13. Патент РФ № 2230554 от 07.05.2002 г. / Глубокова И.Б.

14. Патент № 2210369 от 28.05.2001 г. / Глубокова И.Б., Толстов А.В., Файзуллин Н.И.

УДК: 618.36:616.441

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ У ЖЕНЩИН С КЛИНИЧЕСКИ ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

Н.К. НИКИФОРОВСКИЙ, В.Н. ПЕТРОВА, С.В. ПЕТРОВА*

Введение. Заболевания щитовидной железы и нарушения её функции, вовлекающие в патологический процесс фетоплацентарный комплекс, могут влиять на течение беременности, развитие плода и адаптацию новорожденного. Поэтому важно доклиническое прогнозирование перинатальных осложнений, обеспечивающее своевременную их профилактику.

Цель работы – изучение состояния фетоплацентарной и тиреоидной систем у беременных с клинически эутиреоидным зобом для выявления факторов перинатального неблагополучия.

Материалы и методы. Проведено обследование 116 беременных с эутиреоидным зобом и их 103 доношенных новорожденных (основная группа ОГ). Контроль (КГ) составили 60 жительниц г. Смоленска с физиологически протекающей беременностью, не имевших анамнестических и клинических данных о заболеваниях щитовидной железы и их 60 доношенных новорожденных. У беременных, кроме клинико-лабораторного и акушерского обследования, оценивалось состояние фетоплацентарной системы по данным ультразвуковой фето- и плацентометрии, плацентографии, по объёму околоплодных вод, доплерометрии маточно-плацентарного кровотока, кардиотокографии и биофизического профиля плода. Ультразвуковое исследование вели на аппарате SONOACE 8800 «GAIA MT», кардиотокография – на «Феталгарт-2000» и «Oxford Sonicaid Team S8000».

Оценивалось состояние детей при рождении и течение у них ранней постнатальной адаптации. Оценка объёма и структуры щитовидной железы проводилась методом пальпации и ультразвукового сканирования. Степень зоба определяли по классификации ВОЗ (1994). Изучение функционального состояния тиреоидной системы шло на основании определения концентрации тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (св. Т4) в сыворотке крови радиоиммунологическим методом с использованием наборов «RIA-gnost» (Франция). Содержание антител к тиреоидной пероксидазе у обследуемых беременных не превышало нормативных значений. Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием пакета программ STATGRAPHICS PLUS v 6.0, Microsoft Excel 2000. Результаты оценивались с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты. Возрастной состав, социальное положение, соматический анамнез в группах не имели явных различий. Гинекологические заболевания в анамнезе в ОГ – 91 (78,4%); в КГ – 44 (73,3%). Нарушения менструальной функции в ОГ в 3 раза чаще (38 из 116 – 32,8%), чем в КГ (7 из 60 – 11,7%), но отличались разнообразием нозологических форм, что говорило о нарушениях в репродуктивной системе до наступления беременности. Самопроизвольное прерывание беременности в анамнезе было достоверно чаще в ОГ (8,6%), чем в КГ (1,6%), т.е. зоб является фактором риска невынашивания беременности.

* Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования МЗ РФ «Смоленская государственная медицинская академия», кафедра акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики. 214019 г. Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. 8(0812)38-14-55

Изучение состояния тиреоидной системы в ОГ выполнено в первом триместре – в 21 (18,1%) случае, во втором – в 24 (20,7%), в третьем триместре – в 71 (61,2%), в КГ – по 20 наблюдений в каждом триместре. По данным УЗИ, проведенного у 116 пациенток ОГ, объем щитовидной железы был в пределах 19,05–37,84 мл (в КГ от 9,06 до 17,0 мл), средний объем составил 26,8±0,3 мл и 12,1±0,46 мл, соответственно. При изучении гормональной функции тиреоидной системы в КГ уровни ТТГ и тиреоидных гормонов были в пределах нормы. У пациенток ОГ в 91 случае уровни изучаемых гормонов тоже соответствовали норме, у 25 (21,6%) чел. в третьем триместре беременности уровень св. Т4 был ниже нормы (4,5 до 6,9 нг/мл). Поэтому средний уровень св. Т4 у беременных ОГ был достоверно ниже, чем в КГ (8,26±0,30 и 10,71±0,52 нг/мл, соответственно). Средние значения уровней тиреотропного гормона у беременных ОГ и КГ достоверно не отличались (1,55±0,07 и 1,65±0,12 мМЕ/мл, соответственно).

При ретроспективном анализе частоты осложнений беременности в обследуемых группах установлено, что только у 5 из 116 (4,3%) беременных ОГ не было осложнений, в остальных 111 (95,7%) случаях имело место сочетание акушерских осложнений. Наиболее распространены: анемия – у 72 (62,0%) лиц, угроза невынашивания – у 75 (64,6%), ранний токсикоз – у 45 (38,6%), гестоз – у 47 (40,5%), частота которых достоверно выше, чем в КГ: 20,0%, 25,0%, 16,6%, 20,0%, соответственно, $p < 0,05$.

Нормальное состояние плода (оценка КТГ 8–10 баллов) отмечено в 48 из 116 (41,4%) случаях, снижение адаптации (оценка КТГ 6–7 баллов) – в 66 (56,9%), хроническая гипоксия плода (оценка КТГ <5 баллов) – в 2 (1,7%). В КГ: нормальное состояние плода – у 48 лиц из 60 (80,0%), снижение адаптации – у 12 (20,0%), хроническая гипоксия не диагностирована. Средняя оценка КТГ у пациенток ОГ ниже, чем в КГ (7,2±0,1; 7,9±0,07 балла соответственно, $p < 0,05$). Оценка параметров биофизического профиля плода (БФП) в ОГ показала их нарушение у большинства – 80 (68,9%), в КГ – 11 (18,3%). Выраженное нарушение биофизической активности плода в ОГ подтверждалось низкой оценкой БФП (8,3±0,12 балла), чем в КГ (9,8±0,13 балла).

Отсутствие сонографических признаков фетоплацентарной недостаточности отмечено в ОГ у 47 (40,5%) лиц, в КГ – у 54 (90,0%). У пациенток ОГ задержка развития внутриутробного плода диагностирована в 19 (16,4%) случаях, нарушение плацентации – в 14 (12,1%), маловодие – в 27 (23,3%), что достоверно чаще, чем в КГ (9,5%; 3,3%; 3,3%, соответственно, $p < 0,05$). Преждевременное созревание плаценты обнаружены у 11 (9,5%) лиц, «тонкая» плацента – у 13 (11,2%), многоводие – у 12 (10,3%) только в ОГ. Эти нарушения в фетоплацентарной системе в ОГ расцениваются как признаки плацентарной недостаточности.

Состояние показателей маточно-плацентарного кровотока гестационной норме отмечено у 80 (68,9%) лиц ОГ, в КГ – у 55 (91,7%). Нарушение параметров доплерометрии было у каждой 3-й (36 из 116 – 31,0%) большой ОГ, в КГ у 5 – 8,3% ($p < 0,05$).

У 103 из 116 (88,8%) пациенток ОГ беременность закончилась своевременными родами, преждевременными – у 7 (6,0%), запоздалыми – у 6 (5,2%). В КГ все роды своевременные. Через естественные родовые пути родоразрешены 76 из 116 (65,5%), кесарево сечение произведено – у 40 из 116 (34,4%) пациенток ОГ, в КГ 71,7%; 28,3%, соответственно. У пациенток ОГ часто регистрировались осложнения в родах: аномалии родовой деятельности – 34 (29,3%), несвоевременное излитие околоплодных вод – 27 (23,3%), быстрые и стремительные роды – 22 (18,9%) случаев. У каждой третьей пациентки с аномалией родовой деятельности – в 10 случаях из 34 (29,4%) имела место гипотироксинемия в третьем триместре беременности.

Состояние при рождении и течение ранней постнатальной адаптации у 103 доношенных новорожденных ОГ отличалось более высокой частотой асфиксии (11,7%), морфо-функциональной незрелостью (13,3%), гипотрофией (15,5%), чем в КГ (3,3%, 6,7%, 0,0%, соответственно). Каждый 4-й ребенок родился в состоянии средней степени тяжести (24 из 103 – 23,4%). Средняя оценка по шкале Апгар (7,6±0,2 балла) и показатели массы тела (3517,8±40,2 г) у доношенных новорожденных ОГ были ниже, чем в КГ: 8,4±0,1 балла и 3626,3±55,1 г, соответственно ($p < 0,05$). У 21 (20,4%) пациенток ОГ родились дети с аномалиями развития. При анализе течения раннего неонатального периода выявлено нарушение адаптации более чем у половины доношенных новорожденных ОГ (66 – 64,1%), которое проявлялось сочетанием патологических симптомов, наиболее частыми

из которых были: гипербилирубинемия – 21 (20,4%) случай, ишемическое поражение ЦНС – 22 (21,4%), снижение мышечного тонуса – 22 (21,4%), кожно-геморрагический синдром – 16 (15,5%), анемия – 13 (12,6%), отечный синдром – 12 (11,6%).

Для достижения цели исследования разработана табл. прогностических факторов перинатального исхода при беременности с эутиреоидным зобом. При её составлении учитывались данные акушерско-гинекологического анамнеза, показатели состояния фетоплацентарной и тиреоидной систем, течение беременности и родов, состояние детей при рождении и ранняя постнатальная адаптация. Использовали диагностический алгоритм, разработанный А.А. Генкиным и Е.В. Гублером (1969) на базе последовательного статистического анализа А. Вальда [1–4].

Последовательный диагностический алгоритм вели поэтапно. Вначале определяли алфавит нозологических форм, представленный двумя состояниями: A_1 (благоприятный перинатальный исход) и A_2 (неблагоприятный). Под ситуацией неблагоприятного перинатального исхода подразумевали рождение ребенка в состоянии асфиксии, с гипотрофией, морфо-функциональной незрелостью, отклонениями в неврологическом статусе, аномалиями развития, с нарушением ранней постнатальной адаптации.

После определения состояний, подлежащих распознаванию, производилось формирование алфавита признаков, общих для дифференцируемых состояний. После предварительного анализа было выделено 56 предположительно значимых признака. Расчет долей признаков установил 16 достоверно различающихся ($p < 0,05$), которые были использованы в последующих расчетах. Затем проводилась разбивка всех признаков на ряд диапазонов. Минимальное число градаций две. Признаки обозначаются как x'_j , где нижний индекс обозначает номер признака, а верхний – номер градации признака. Вероятностные характеристики рассчитывали для каждой градации признака. Выполняли последовательное сравнение распределений признаков для выбора наиболее различающихся. На следующем этапе разработки таблицы вычисляли диагностические коэффициенты (ДК) по формуле:

$$DK(x'_j) = 10 \lg \frac{P(x'_j / A_1)}{P(x'_j / A_2)}$$

$P(x'_j / A_1)$ – вероятность признака x'_j при состоянии A_1 , $P(x'_j / A_2)$ – вероятность признака x'_j при состоянии A_2 .

ДК может быть положительным или отрицательным. Если вероятность признака выше при состоянии A_1 , то ДК будет положительным; если вероятность признака выше при заболевании A_2 , то ДК будет отрицательным. ДК рассчитывался для каждой градации признака. Признаки в таблице располагались в порядке убывающей информативности и с учетом реальной последовательности получения данных. Информативность признаков по Кульбаку вычисляли по формуле:

$$I(x'_j) = DK(x'_j) \times [P(x'_j / A_1) - P(x'_j / A_2)], \text{ где}$$

$DK(x'_j)$ – ДК признака x'_j , $P(x'_j / A_1)$ и $P(x'_j / A_2)$ – вероятности признака x'_j при состояниях A_1 и A_2 .

Информативность признака в целом равнялась сумме информативностей его градаций:

$$I(x_j) = I(x'_1) + I(x'_2) + \dots + I(x'_k)$$

На следующем этапе проводился расчет диагностических порогов. Диагностический порог – это величина, которой должна достигнуть сумма ДК при использовании последовательной диагностической процедуры для принятия определенного решения с выбранным уровнем допустимых ошибок. Основываясь на соображениях медицинского характера, учитывая отсутствие летальных исходов, выбраны ошибки: гипердиагностика патологического состояния α – 10%, недооценки осложнений β – 10%, вычисленные логарифмические диагностические пороги соответственно составили – 9,5 (риск развития неблагоприятного перинатального исхода), +9,5 (благоприятный перинатальный исход).

При использовании последовательного диагностического алгоритма условия для принятия решения имеет вид неравенства:

$$DK \text{ пор } A_2 > DK(x_1) + DK(x_2) + \dots + DK(x_j) < DK \text{ пор } A_1,$$

где $DK(x_j)$ – диагностический коэффициент признака x_j , $DK \text{ пор } A_1$ и $DK \text{ пор } A_2$ – диагностические пороги дифференцируемых состояний A_1 и A_2 . На основании изложенных выше вычислений составлена прогностическая таблица для возможности диагностики развития неблагоприятного перинатального исхода у беременных с эутиреоидным зобом. В таблицу вошли признаки, имеющие информативность выше 0,5. Использование таблицы заключается в суммировании ДК, соответствующих каждому из

симптомов до тех пор, пока верно неравенство. При достижении одного из порогов принимается соответствующее решение. Если после использования всех имеющихся признаков ни один из порогов не достигнут, выносится решение – «ответ неопределенный». Это может означать, что имеющейся диагностической информации недостаточно для принятия решения с намеченным уровнем надежности или возможно наличие у пациента переходного между заболеваниями состояния (табл.1).

Таблица 1

Прогностические факторы перинатального исхода у беременных с клинически эутиреоидным зобом

Признак	Диапазон	ДК	Информативность
Нарушение менструального цикла	есть	-2	0,3
	нет	1	0,2
Невынашивание беременности	есть	-3	0,4
	нет	1	0,2
Ранний токсикоз	тошнота	-2	0,2
	рвота лег.ст.	-2	0,1
	рвота ср.ст.	-2	0,1
	нет	1	0,1
Гестоз	отеки	-2	0,5
	нефропатия	-2	0,1
	нет	1	0,3
Угроза невынашивания беременности	в течение беременности	-3	0,3
	в 1 триместре	-1	0,1
	во 2 триместре	-3	0,5
	в 3 триместре	-2	0,2
	нет	1	0,1
Узловой зоб	св.Т4 норма	3	1,0
	св.Т4 снижение	-4	1,5
Диффузный зоб	св.Т4 норма	1	0,1
	св.Т4 снижение	-4	0,6
ЗРВП	есть	-6	1,4
	нет	1	0,3
Объем околоплодных вод	маловодие	-4	0,7
	норма	1	0,2
Обвитие пуповины	нет	1	0,2
	есть	-3	0,1
Допплерометрия МПК	норма	1	0,2
	нарушение	-3	0,5
КТГ (балл)	10 – 8	3	0,6
	7 - 6	-2	0,3
	5 и менее	-4	0,1
БФП (балл)	10 – 12	3	0,4
	9 – 8	1	0,1
	7 и менее	-3	0,6
Аномалии родовой деятельности	нет	1	0,1
	дискоординация	-8	0,6
	несвоевременное излитие вод	-3	0,4

Наиболее информативными в отношении прогноза и перспективными в плане клинической реализации в силу своей доступности и малой инвазивности стали данные акушерско-гинекологического анамнеза: невынашивание – ДК=3, нарушение менструального цикла – ДК=-2. Следует учитывать прогностическую ценность осложнений течения беременности: ранний токсикоз – ДК=-2, гестоз – ДК=-2, угроза невынашивания – ДК=-3. Увеличивает риск неблагоприятного перинатального исхода наличие задержки внутриутробного развития плода – ДК=-6, маловодия – ДК=-4, неоднократного обвития пуповины – ДК=-3, нарушения показателей доплерометрии маточно-плацентарного кровотока – ДК=-3, снижения оценки кардиотокографии ДК=-3, БФП – ДК=-3. Негативно влияет сочетание зоба со сниженным уровнем свободного тироксина ДК=-4, а в родах – дискоординация родовой деятельности ДК=-8 и несвоевременное излитие околоплодных вод ДК=-3. У 116 пациенток ОГ ретроспективная проверка прогностической значимости выявила её чувствительность, равную 76%, и специфичность – 68%.

Выводы. При эутиреоидном зобе шло снижение функции щитовидной железы во второй половине беременности, ведущее к развитию гипотироксинемии в 21,6% случаев. Беременность при эутиреоидном зобе часто имеет осложненный характер: изменения в фетоплацентарной системе встречаются чаще и в

значительно большей мере, что требует своевременного их выявления и коррекции. Установлены факторы риска развития неблагоприятного перинатального исхода у беременных с клинически эутиреоидным зобом, оценена их информативность и составлена таблица для определения прогноза исхода.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Пер с англ. – М.: Практика, 1999. – С. 123–160.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина, 1970. – 318 с.
3. Гублер Е.В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии. – Л.: Медицина, 1990. – 175 с.
4. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.

УДК 616.441-006.5

МНОГОУЗЛОВОЙ КОЛЛОИДНЫЙ ЗОБ

Н.Е. ВОЗНЮК, А.В. ПОСЕЛЕНОВ, С.А. ПРИЛЕПА*

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают ведущее место в структуре всех эндокринопатий [1]. Это объясняется широкой распространенностью диффузного и узлового зоба в йоддефицитных регионах России, ростом числа диагностируемых злокачественных опухолей, часто формирующихся на фоне зоба. Под термином «узел» подразумевается образование в ЩЖ, определяемое пальпаторно, и/или при помощи любого визуализирующего анализа. По С.Wang [2], 50% людей имеют узловые образования в ЩЖ. Основная их доля приходится на непальпируемые узлы с <Ø1 см, а 3,5% – это микрокарциномы ЩЖ [3].

Проведение дифференциальной диагностики узловых образований ЩЖ при клинко-инструментальном обследовании – важный этап, определяющий тактику лечения и наблюдения за пациентом. В структуре всех узловых образований ЩЖ выделяют узловой коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб и опухоли (добро- и злокачественные). По Международной гистологической классификации опухолей (ВОЗ, 1988 г.) опухоли ЩЖ подразделяют на эпителиальные и неэпителиальные. К эпителиальным опухолям относятся доброкачественные: фолликулярная аденома (эмбриональная аденома, микрофолликулярная аденома, фетальная аденома); папиллярная цистаденома; оксифильноклеточная аденома (из клеток Гюртле – Ашкенази), светлоклеточная аденома, функционирующая аденома (болезнь Платмера) и др. Злокачественные: фолликулярный рак; папиллярный рак; С-клеточный (медуллярный рак); недифференцированный (анapластический) рак; прочие. Неэпителиальные опухоли бывают добро- и злокачественными. Отмечают смешанные опухоли, вторичные опухоли, неклассифицируемые опухоли и опухолеподобные поражения. Преобладание тех или иных форм рака ЩЖ зависит от многих факторов. Превалируют дифференцированные формы аденокарцином ЩЖ. В странах с природным йодным дефицитом аденокарциномы ЩЖ часто бывают на фоне многоузловых зобов (МУЗ). В 55% случаев аденокарциномы ЩЖ имеются на фоне МУЗ, 30% – при неизменной ЩЖ (в виде солитарного узла), 12% – при диффузном эутиреоидном зобе, 3% – на фоне аутоиммунных заболеваний ЩЖ. Частота выявления вариантов аденокарцином ЩЖ (ЭНЦ РАМН) составляет при папиллярном раке ЩЖ – 70%, папиллярно-фолликулярном – 20%; фолликулярном ЩЖ – 9,8%; анапластическом ЩЖ – 0,2%.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости тщательного диагностического поиска при любом узловом образовании в ЩЖ. На долю узлового коллоидного в разной степени пролиферирующего зоба приходится 60–75% от всех узловых образований в ЩЖ. При проведении пункционной биопсии при узловом зобе получают коллоид и тиреоциты. Соотношение этих компонентов характеризует тип зоба: если преобладает коллоид – это коллоидный зоб, а при наличии большого количества тирео-

* Тульская областная больница

цитов – *пролиферирующий коллоидный зоб*. Узлы, превышающие 1 см в диаметре, выявляются при пальпации ЩЖ, а узлы менее 1 см – непальпируемые. Главным звеном патогенеза эутиреоидного узлового зоба, служит относительный недостаток тиреоидных гормонов, имеющий место на фоне йодного дефицита, приводящий к гиперпродукции ТТГ гипофизом с последующей пролиферацией тиреоцитов и накоплением коллоида. Недостаток йода – это всего лишь один, хотя и очень важный механизм развития эутиреоидного зоба. В этиологии этого заболевания могут лежать: нарушение всасывания йода в кишечнике, однотипное питание с употреблением продуктов с зобогенным эффектом, дефекты ферментов, участвующих в синтезе и метаболизме тиреоидных гормонов и др. Генетическая предрасположенность прослеживается в формировании МУЗ, который чаще встречается у женщин и пожилых. С годами в ЩЖ прогрессивно растет число участков с неравномерным или узловым ростом.

Основной особенностью МУЗ является его морфологическая гетерогенность. При длительно существующем МУЗ могут определяться многочисленные участки некрозов, соединительно-тканые тяжи, кисты и кальцинаты. МУЗ часто является полифокальной и поликлональной патологией. Иногда в МУЗ встречаются участки, имеющие моноклональную природу. В узлах моноклонального происхождения нередко имеются соматические точечные мутации, активирующие рецепторы ТТГ. Все это лежит в основе развития функциональной автономии некоторых узлов при МУЗ и формировании многоузловой токсической зоба. Для МУЗ характерно накопление избытка тиреоглобулина в фолликулах с относительно низким содержанием йода и тиреоидных гормонов. Выявляется нарушение соотношения Т4 и Т3, с повышенным содержанием в тиреоглобулине Т3. Именно нарушение йодирования тиреоглобулина, играет ключевую роль в прогрессировании автономной мультифокальной клеточной пролиферации при МУЗ и стимуляция фолликулярных клеток ТТГ может иметь значение в патогенезе зоба в регионах с тяжелым йодным дефицитом. Формирование МУЗ в регионах с умеренным йодным дефицитом происходит на фоне нормального уровня ТТГ. В этих областях наиболее важным патогенетическим фактором является интратиреоидное нарушение йодного обмена.

Обнаруженные при УЗИ непальпируемые узловые образования, имеющие размеры до 1,0 см в диаметре, представляют для врачей немалый интерес. Клинический диагноз «узловой зоб» правомочен, если при УЗИ четко определяются соответствующие признаки узла, то есть выявлено образование, имеющее капсулу. Когда очаг измененной эктогенности малых до 1 см в диаметре в ткани ЩЖ не имеет капсулы, его расценивают как «фокальное изменение» ЩЖ и не выносят в клинический диагноз.

Аденомы – доброкачественные опухоли ЩЖ. Источником аденом являются А- и В-клетки. Наименее дифференцированными являются аденомы эмбрионального строения, а наиболее дифференцированными – аденомы фетального и папиллярного строения. Выделяют токсическую аденому, доброкачественную опухоль, которая связана с соматической мутацией рецептора ТТГ. Такая мутация обуславливает положительную активацию аденилатциклазной системы независимо от стимуляции ТТГ.

Злокачественные новообразования ЩЖ представлены в основном раками разной степени дифференцировки из всех типов тиреоидных клеток – А, В и С. Наиболее часто встречаемыми являются раки из А-клеток папиллярного, фолликулярного и смешанного строения, а также фолликулярно-солидные раки. Раки не имеют собственной капсулы. Раки из В-клеток по структуре мало отличаются от раков из А-клеток, цитологически они труднее диагностируются из-за отсутствия явных цитологических признаков, отличающих их от аденом из В-клеток. Наличие узлового образования в ЩЖ является поводом для онкопоиска. Клинические симптомы рака ЩЖ: быстрый рост узла, плотная его консистенция, парез голосовых связок, рост регионарных лимфатических узлов, медулярный рак в семье.

Лабораторно-инструментальные методы обследования, используемые при узловых образованиях ЩЖ: УЗИ, тонкоигольная пункционная биопсия (ТПБ), определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ, определение титра антитиреоидных антител, радиоизотопное сканирование, рентгенограмма грудной клетки с контрастированием пищевода барием, компьютерная томография и магнитно-ядерный резонанс (по показаниям). После операции применяют гистологическое и иммуногистохимическое исследование ткани ЩЖ (определение опухолевых маркеров)

Радионуклидное сканирование и сцинтиграфия – методы получения гамма-топографического двухмерного изображения ЩЖ, отражающего распределение в ней радионуклида-133 – йода или 99mTc-пертехнетата. Исследование выполняется с помощью сканера или гамма-камеры (в последнем случае исследование называется сцинтиграфия). Минимальный размер узлового образования, выявляемого на сканограмме, составляет 1 см, но и большие размеры далеко не всегда гарантируют визуализацию, особенно, если образование располагается на задней поверхности ЩЖ. Данные пальпации надо сопоставлять со сканограммой, а не ее описанием, учитывая смещение ЩЖ при перемене положения тела больного (во время сканирования больной лежит, во время осмотра сидит или стоит). Сканирование не является скрининговым методом и выполняется по определенным показаниям: предположительно автономный узел (узлы) ЩЖ (токсическая аденома, узловой или многоузловой токсический зоб); рецидив зоба или тиреотоксикоза после операции на ЩЖ; необычная локализация тиреоидной ткани или аномалия развития ЩЖ; загрудинный зоб (исследование проводят с 131-йодом для получения четкого изображения); дистопия ЩЖ, в т.ч. зоб корня языка; гемиагенезия или агенезия ЩЖ; функционирующие метастазы дифференцированного рака ЩЖ (визуализация метастазов с помощью 131-йода возможна при отсутствии нормально функционирующей ЩЖ, при наличии ее применяют 99mTc); овариальная струма (тиреоидная ткань в овариальном тератоме); подозрительная опухоль на шее; состояние после операции на ЩЖ по поводу рака для решения о радикальности операции (анализ функции оставшейся после операции тиреоидной ткани).

ТПБ с цитологическим исследованием пунктатов – дооперационный метод прямой оценки структурных изменений и установления цитологических признаков образований в ЩЖ. Метод ТПБ обязателен для верификации природы узловых образований ЩЖ. Принцип: все узловые образования ЩЖ, которые можно пропунктировать, должны быть обследованы. Биопсия проводится при размере узла от 1 см и выше, надо пунктировать все пальпируемые узлы. Эффективность получения цитологического материала при ТПБ растет, если она идет под контролем УЗИ. Преимущество ТПБ (по сравнению с толстоигольной и открытой биопсией): уровень достоверности – 80–97%, установление диагноза на ранних стадиях, отсутствие клеточной диссеминации при биопсии злокачественных опухолей ЩЖ.

Цель лечения – замедлить рост узла (рост его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года или его объема на 50% и более). Терапию препаратами тиреоидных гормонов ведут при отсутствии факторов риска и/или клинических и цитологических признаков опухоли ЩЖ, после анализа уровня тиреотропного гормона (левотироксином или комбинированными препаратами).

Показания к назначению левотироксина при узловом коллоидном зобе: размер узла 10–30 мм (объем узла не более 3 мл), слабо выраженная пролиферативная активность тиреоцитов, полученных при ТПБ из узла или отсутствие пролиферативной активности (встречается редко), рецидив узлового коллоидного зоба в течение первых 3-х лет с момента оперативного лечения.

Показания к консервативному лечению при МУЗ: размер каждого из узлов не более 1 см в диаметре, суммарный объем узлов не более 3,0 мл, слабая степень пролиферации тиреоцитов, полученных из узлов при ТПБ, отсутствие дегенеративных изменений в узлах, базальный уровень ТТГ не ниже 1,0 мЕд/мл. Лечение радиоактивным йодом при узловых формах зоба может быть альтернативой при токсической аденоме, многоузловом токсическом зобе, узловом пролиферирующем эутиреоидном зобе. Противопоказания: беременность и лактация, зоб 2 степени (по классификации ВОЗ), загрудинный зоб. Показания к оперативному лечению в экстренном порядке: рак ЩЖ, подозрение на рак при узловом зобе; фолликулярная аденома ЩЖ (при невозможности дифференцировать фолликулярную аденому от высокодифференцированной фолликулярной аденокарциномы при цитологическом исследовании). Показания к оперативному лечению в плановом порядке: большие с узлом в ЩЖ с его исходным размером более 3,0 см; большие с узловым зобом, имеющие отрицательную динамику за период консервативного лечения/наблюдения; большие с узловым коллоидным пролиферирующим зобом с признаками аденоматоза в узле или дисплазии 3 степени; большие с многоузловым токсическим зобом (после проведения медикаментозной подготовки; при наличии сопутствующей патологии, не дающей произвести оперативное вмешательство на ЩЖ – такие пациенты подлежат лечению радиоак-

тивным йодом); больные с кистами более 3 см, имеющими фиброзную капсулу и накапливающими жидкость после двукратной аспирации; с аденомами ЩЖ; с загрудинным узловым зобом.

При обследовании по поводу узлового образования ЩЖ часто выявляется онкопатология ЩЖ. Больной 1946 г.р. в 2000 г. перенес острый инфаркт миокарда, в 2002 г. – аортокоронарное шунтирование. Ухудшение состояния в апреле 2004 г., когда был зарегистрирован пароксизм мерцательной аритмии. Лечился в кардиологическом отделении ТООБ. Выявлено увеличение ЩЖ с узловыми образованиями в обеих долях. ТТГ=0.08 мМЕ – тиреотоксикоз. При сканировании правая доля не визуализируется, а левая – с высоким включением радиофармпрепарата. Поставлен диагноз: токсическая аденома левой доли ЩЖ. 29.09.04 г. больной прооперирован. При гистологическом исследовании: бластома правой доли ЩЖ, а в левой – токсическая аденома. Была произведена гемиструмэктомия левой доли с перешейком и резекция правой доли. В настоящее время в оставшейся ткани выявлен узел Ø1,4 см. При пункционной биопсии – коллоидный зоб. Больной наблюдается.

Наличие узлового образования в ЩЖ – составной симптом синдрома Сиппла. Больная 1966 г.р. имела АД до 180/100 мм рт. ст. с 1997 г. Из анамнеза: мать и сестра умерли от заболеваний ЩЖ и надпочечников. Лечилась в стационаре без эффекта. При обследовании в 1999 г. в КДЦ выявлены большие образования в надпочечниках и узел в ЩЖ. В ноябре 1999 г. произведена двусторонняя адреналэктомия. Гистологически – феохромоцитомы. В январе 2000 г. струмэктомия – гистологически – медуллярный рак. Заместительная терапия L-тироксином и кортизоном.

Пациент 1971 г.р. 31 января 2005 г. впервые отметил повышение АД до 150/90 мм рт.ст., сопровождающееся ознобом. Обратился в КДЦ. При обследовании выявлена опухоль левого надпочечника и узел правой доли ЩЖ. Цитологически – фолликулярная опухоль ЩЖ. Гормоны ЩЖ в норме. 10.04.05 г. – адреналэктомия. При гистологическом исследовании – адренокортикальный рак. Сейчас готовится к струмэктомии.

Больной 1949 г.р. Образование в надпочечниках выявлено в 2001 г. Катехоламины и АД в норме. В декабре 2004 г. выявлен узловой зоб. При пункционной биопсии – коллоидноклеточный зоб с воспалением и пролиферацией В-клеток. Госпитализирован. В январе 2005 г. оперирован. На гистологическом исследовании – медуллярный рак. Хотя данных за феохромоцитому нет, но, учитывая наличие медуллярного рака как составной части синдрома Сиппла, в мае 2005 г. больному произведена адреналэктомия. При гистологическом исследовании – феохромоцитомы.

Сочетание узлового образования в ЩЖ с наличием опухолевого процесса другой локализации. Больная 1939 г.р. лечилась по поводу узлового зоба 10 лет, кроме последних 2 лет. 10.04 обнаружен узел в правой молочной железе. 12.05 обратилась к онкологу. Диагноз: рак молочной железы. При подготовке к операции выявлена токсическая аденома правой доли ЩЖ. Решено после подготовки провести струмэктомию, т.к. любое оперативное вмешательство при наличии тиреотоксикоза может вести к тиреотоксическому кризу. 18.04.05 больная прооперирована. Гистологически – фолликулярная аденома. Затем – операция по поводу рака молочной железы. Ныне состояние больной удовлетворительное. Проходит курс химиотерапии.

Специалистами обсуждается генетическая обусловленность сочетания опухолей ЩЖ и других органов. Установлено, что в состав множественных эндокринных новообразований входят медуллярные раки, а с опухолями других органов сочетаются чаще папиллярный и фолликулярный рак. В ряде случаев твердо установлены генетические механизмы: при синдроме Горднера (диффузный полипоз толстого кишечника, часто с трансформацией в рак и рак ЩЖ, поджелудочной железы, дуоденального сосочка, яичников); при сочетании рака ЩЖ и молочной железы, опухоли яичников; при болезни Каудена (множественные гемангиомы, рак ЩЖ, папилломатоз слизистой рта и фиброаденомы молочной железы). Путь передачи – аутосомно-доминантный. Установлено, что у пациентов с сочетанием опухоли ЩЖ и других органов в роду встречаются опухолевые образования.

Литература

1. Дедов И.И. и др. Диагностика, лечение, профилактика узловых форм заболеваний щитовидной железы. – М., 1999. – 48 с.
2. Wang C., Crapo L.M. The epidemiology of thyroid disease and implication for screening: endocrinology and metabolism clinics of N. America. – 1997. – Р. 189
3. Внотченко С.Л. // Пробл. эндокрин. – 1993. – № 6. – С. 30.

УДК 616.711-007.24-07

МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОЙ НЕРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

В.И. КУЧЕРЮК*, Е.Г. СКРЯБИН**

Проблема эффективного лечения заболеваний позвоночника связана со своевременной их диагностикой, при этом основные диагностические методы основаны на использовании ионизирующего излучения, пагубно действующего на человека.

Цель работы – обзор информации по методам объективной нерентгенологической диагностики заболеваний позвоночника.

Критическому анализу имеющихся методов диагностики заболеваний позвоночника посвящен научный обзор [1]. Наша работа его дополняет. Все известные методы могут быть разделены на контактные и бесконтактные. Некоторые контактные методы отличаются простотой и дешевизной, и при этом дают достаточно точные результаты. Общим недостатком почти всех контактных методов является длительность диагностики и трудоемкость обработки результатов. Контактные методы можно подразделить по способу контакта с пациентом на две группы: механический контакт и контакт посредством датчиков.

К контактным методам относится гониометрия – метод регистрации положения частей тела, в т.ч. при движении. В качестве датчиков угловых перемещений используются электрические переменные сопротивления (потенциометры) и угломеры (на шарнире с выдвигаемыми или дисковыми браншами). Наиболее широкое применение в практике нашли циркуль-гониометр В.А. Гамбурцева [13]. Применялись также лордопелескопизометр, приборы Билли – Кирхгофера и П.И. Белоусова. Основными недостатками гониометрии являлись трудоемкость в измерениях и обработке полученных результатов. В работе [4] предложено диагностировать искривления позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях контурными гипсовыми следами с последующим их фотографированием. Среди аппаратов, применяемых для исследования и регистрации деформаций позвоночника, отметим кифосколиозометр О.В. Недригайловой [13], на шкале которого имелись сквозные отверстия с палочками. Пациента устанавливали на подставку и выдвигали палочки до соприкосновения их с острыми отростками тел позвонков, при этом положение палочек передавало характер и степень сколиотической деформации позвоночника. Для определения выраженности грудного кифоза и поясничного лордоза пациента просили повернуться спиной по направлению к палочкам, после чего их вновь выдвигали вперед, до соприкосновения с туловищем исследуемого. Закончив измерение, положение палочек переносили на бумагу и получали два контурных изображения – во фронтальной и в сагиттальной плоскостях. Аппарат Шульцеса [13], работающий по типу нивелира, позволял точно измерять выраженность грудного кифоза и степень наклона таза. Аппарат Лесуна З.В. [5], по принципу пантографа с помощью электрошпа, касающегося остистых отростков тел позвонков, переносил на бумагу контурное изображение деформаций позвоночника во фронтальной и в сагиттальной плоскостях. К контактным методам диагностики вертеброгенных деформаций также относились сферосоматометр Вольнянского и пантограф Николаева.

Если перечисленные выше методы основывались на контакте с механическим приведением в движение элементов устройства или аппарата, то следующая подгруппа основана на использовании контактных датчиков с передачей сигнала электрическим или ультразвуковым способом. Контактный трехмерный сканер (НМФ МБН, г. Москва), позволяет проводить обследование пациента как стоя, так и при различных положениях тела. Информация от датчиков преобразуется в цифровой формат с последующей их обработкой на компьютере [1]. Ультразвуковой прибор немецкой формы «Zebris» позволяет регистрировать отдельные точки в трехмерном пространстве с помощью датчика. Этот прибор может выявлять патологию при различных положениях тела с обработкой данных на компьютере. Выпускаемая компанией «Orthosen» установка «Ortelius 800» имеет массивное основание с регистрируемой системой. Датчик надевается на палец, исследователь путем пальпации остистых отростков тел

* ГОУ ВПО «Тюменский государственный нефтегазовый университет»

** ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия»