

клетки, однако их количество недостаточно для сколько-нибудь заметных репаративных процессов [9]. Поэтому можно считать, что уменьшение количества нейронов в том или ином отделе мозга, в том числе в дорсальных ядрах блуждающего нерва, имеет фиксированный во времени характер.

Уменьшение количества нейронов может приводить к изменению импульсации блуждающего нерва.

Повреждение в части структур ядер и проводящих путей может приводить к нарушению функционирования всего комплекса регуляции. Нейронные структуры функционируют как единое клеточное объединение – нейронные ансамбли. Особенностью ансамблевой схемы работы мозга является то, что на каждом этапе переработки информации в качестве функциональной единицы выступает не отдельная нервная клетка, а внутренне интегрированное клеточное объединение – нейронный ансамбль [10].

Индивидуальное участие нейронов становится не однозначно обязательным, а вероятностным. Выход из строя отдельной клетки существенно не влияет на функции ансамбля в целом, однако при значительном повреждении клеток суммарный эффект действия нейронного ансамбля может изменяться, что будет приводить к возникновению патологической импульсации. В конкретном случае это может иметь отношение к изменению характера импульсации блуждающего нерва и приводить к стойким трофическим изменениям в слизистой оболочке.

Это представление согласуется с данными о признаках гипертонуса блуждающего нерва, который может развиваться как компенсаторный механизм в результате изменений в нейронных сетях ядер.

В свою очередь, такие изменения импульсации приводят к нарушениям трофической иннервации слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, увеличению функциональной активности фундальных желез, усилению агрессивности желудочного сока. Компенсаторная гиперплазия слизистых желез и покровно-язочного эпителия антро-пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки с гиперсекрецией слизи является защитным механизмом, противостоящим гиперхлоргидрии, в то же вре-

мя она создает благоприятные условия для размножения *H. pylori*, которая в свою очередь запускает механизмы развития инфекционного гастрита. Все это в конечном итоге приводит к атрофии слизистой оболочки антро-пилорического отдела и к повреждению слизистого барьера. На этом фоне под действием желудочного сока происходит образование пептических эрозий и язв, принимающих хроническое течение. Таким образом, язвенную болезнь можно считать вариантом дисрегуляторной патологии [11].

Развитие язвенной болезни, в свою очередь, приводит к снижению морфо-функциональной активности нейронов дорсальных ядер блуждающего нерва, что подтверждается нашим исследованием. Это явление, вероятнее всего, может происходить в связи с всасыванием продуктов распада клеток в стенке желудка и, возможно, поступлением их, в том числе путем ретроградного аксонного транспорта, в нейроны дорсальных ядер, что в свою очередь приводит к дистрофии и гибели клеток и дальнейшему усилению механизма патологической импульсации.

Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М., 1998.
2. Gdalevich M. et al. // Int. J. Epidemiol. 2000. Vol. 29. № 3. P. 592–595.
3. Konturek P.C., Konturek S.J. // J. of Physiology and Pharmacology. 1994. Vol. 45. № 3. P. 333–350.
4. Лапина Т.Л. // Арх. патологии. 1998. № 3. С. 63–67.
5. Минушкин О.Н. и др. Язвенная болезнь. М., 1995.
6. Рысс С.М., Рысс Е.С. Язвенная болезнь (неосложненная форма). Л., 1968.
7. Хомутовский О.А., Дегтярева И.И. Ультраструктура слизистой желудка при язвенной болезни. Киев, 1978.
8. Войно-Ясенецкий М.В., Жаботинский Ю.М. Источники ошибок при морфологических исследованиях. Л., 1970.
9. Olson L. // Nature Medicine. 1997. Vol. 3. № 12. P. 1329–1335.
10. Чораян О.Г. Элементы теоретической нейрофизиологии. Ростов н/Д, 1992.
11. Крыжановский Г.Н. // Архив патологии. 2001. № 6. С. 44–49.

Ростовский государственный медицинский университет

2 ноября 2006 г.

УДК 616.65-006.6-076

ПРОСТАТИЧЕСКАЯ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ НЕОПЛАЗИЯ: ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ, КРИТЕРИИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ

© 2006 г. Т.О. Лаптева, И.С. Дерижанова

The article represents data on frequency and criteria of morphological diagnostics of PIN of low and high grade, based on material of needle biopsy specimens, TURP specimens and of radical prostatectomy. For more perfect diagnostics of PIN, distinguishing between mild and serious forms of PIN and initial cancer it is recommended to combine the use of histological and cytological methods.

Статистика рака предстательной железы (РПЖ) делает тревожный вызов онкологическим исследованиям. В западном мире 10–11 % мужчин имеют шансы развития и 3–4 % – шансы умереть от этой опухоли. По всему миру частота РПЖ растет ежегодно на 2–3 %, а в Северной Европе он уже выходит на 1-е

место как причина смерти от злокачественных новообразований [1]. Прежде всего, имеет значение более совершенное и раннее обнаружение болезни, общее постарение мирового населения, возрастание числа мужчин старше 65 лет, у которых чаще встречается РПЖ. Максимальное количество заболевших выявля-

ется в возрастной группе 70–74 года, однако РПЖ стал чаще диагностироваться и в возрасте 40–50 лет. Причем у пациентов молодого возраста отмечается тенденция к более злокачественному течению с развитием низкодифференцированных форм опухоли и низким уровнем 5-летней выживаемости [2].

Несмотря на достижения в области ранней диагностики РПЖ и внедрение новых методов лечения, анализ динамики смертности, связанной с РПЖ, показывает отсутствие прорыва в решении проблемы, поскольку количество больных, погибающих от этого заболевания, в целом не имеет тенденции к снижению. Таким образом, возникает необходимость поиска новых подходов как в диагностике, так и в лечении РПЖ [3].

Теория ступенчатого канцерогенеза, разработанная в ходе фундаментальных исследований развития злокачественного процесса, предполагает наличие переходных состояний эпителия, которые представляют собой преинвазивные этапы канцерогенеза. Определение признаков, которыми должен обладать предрак, заставило обратить внимание на дисплазию эпителия протоков и желез простаты.

Для развития РПЖ до клинически значимых размеров необходимо длительное и достаточно интенсивное воздействие факторов, влияющих на канцерогенез. В последнее время клинически значимыми предраковыми поражениями стали считать только тяжелую дисплазию, для которой характерно наличие признаков неопластического процесса, таких как генетические нарушения (анеуплоидия, хромосомные aberrации), высокий пролиферативный потенциал, особые иммуногистохимические характеристики, а также закономерности топографического распространения [3].

В предстательной железе (ПЖ) существует большое количество гистологических вариантов строения в норме и патологии, которые могут имитировать опухоли. Их нужно уметь дифференцировать от аденокарциномы ПЖ.

Наиболее важные гистологические структуры ПЖ, имитирующие аденокарциному [4]

Нормальные структуры: железы Cowper, параангалии, семенные пузырьки.

Воспалительные поражения:

– ксантома;

– гранулематозный простатит.

Гиперпластические поражения:

– атипическая аденоматозная гиперплазия (аденоз);

– крибриформная гиперплазия;

– склерозирующий аденоз;

– гиперплазия мезонефрального остатка;

– атипическая базально-клеточная гиперплазия;

– гиперплазия слизистых желез семенного бугорка.

Атрофические/смешанные атрофико-гиперпластические поражения:

– атрофия;

– постатрофическая гиперплазия (поствоспалительная, постсклеротическая гиперплазия).

Метапластические поражения:

– нефрогенная метаплазия;

– переходно-клеточная метаплазия.

Диспластические/пренеопластические поражения:

– атипическая мелкоацинарная пролиферация (ASAP);

– простатическая интраэпителиальная неоплазия высокой степени (HGPIN).

Лечебный патоморфоз: лучевой и гормональный (андроген-депривационный).

Все эти достаточно редко встречающиеся варианты гиперплазий трудно диагностируются и могут ошибочно расцениваться как аденокарцинома.

Особое место среди предраковых процессов (в связи с частым сочетанием и топографической связью с карциномой, гистологическим и цитологическим сходством с ней) занимают атипическая мелкоацинарная пролиферация (ASAP) и простатическая интраэпителиальная неоплазия (ПИН), которые многие исследователи расценивают как истинный пренеопластический процесс [5].

Термин «ASAP» был предложен для характеристики желез с признаками архитектурной и клеточной атипии, подозрительной, но не достаточной для диагностики аденокарциномы, когда их трудно оценить и отнести к определенной группе поражений. Исследователи дают ей разные определения: фокальная железистая атипия, атипия, подозрительная на карциному, пограничное состояние. По данным D.G. Bostwick, ASAP встречается в 2,5 % игловых биопсий [5], по данным других исследователей – в 1,5–9 % биопсий [6]. Выявление этой формы поражения требует наблюдения и повторного исследования, так как в 45–60 % наблюдений при повторных биопсиях выявляется рак [5]. В 23 % случаев ASAP сочетается с ПИН высокой степени и в 57 % с раком [7]. Ряд авторов считают, что в 18–75 % случаев под ней скрывается аденокарцинома [6].

До сих пор вопрос о значении ASAP не решен, и в последней классификации World Health Organization Classification of Tumours, Lion, 2004, ASAP не выделена, уступив место единственной форме предракового процесса – ПИН.

ПИН рассматривается как предшественник аденокарциномы ПЖ с момента первого формального описания более 15 лет назад. Термин «ПИН» был утвержден на многочисленных согласительных конференциях, в том числе Американским раковым обществом (ACS) и ВОЗ в клинике Мэйо в ноябре 1995 г. [4]. D.G. Bostwick и М.К. Brawer делили ПИН на три стадии (ПИН-1, ПИН-2, ПИН-3), при этом форму ПИН-3 часто называли «*carcinoma in situ*» [5]. В практической работе имеющиеся критерии 3 степеней ПИН далеко не всегда позволяют провести четкую грань между ПИН-1, ПИН-2 и ПИН-3, а клиническое значение деления ПИН оказалось сомнительным. На Международной конференции согласия в марте 1989 г. было принято решение о делении простатической интраэпителиальной неоплазии на две группы – низкой и высокой степени. ПИН низкой степени (low-grade PIN) включает в себя ПИН-1, а ПИН высокой степени (high-grade PIN) – ПИН-2 и ПИН-3. В простатическую интраэпителиальную неоплазию высокой степени включена также «*carcinoma in situ*» [3, 8].

Клиническое значение выявления ПИН заключается в том, что она четко ассоциируется с аденокарци-

номой. Обнаружение ПИН диктует необходимость дальнейшего обследования больного для выявления инвазивной карциномы ПЖ. Доказательствами связи ПИН и рака ПЖ являются следующие факты [8]:

- возникновение ПИН, как и РПЖ, чаще в периферической зоне железы;
- мультифокальность распространения ПИН и РПЖ;
- промежуточный уровень значений PSA при ПИН и раке;
- появление в структурах ПИН анеуплоидной клеточной линии;
- потеря предполагаемых супрессивных генов на 8p хромосоме при ПИН высокой степени;
- повышение риска обнаружения РПЖ в последующих биопсиях с 24 до 73 %.

Биопсия остается единственным надежным методом выявления ПИН и раннего инвазивного РПЖ [9].

Мы проанализировали материал, полученный в лаборатории клинической патоморфологии и цитологических исследований КДЛК Областного консультативного диагностического центра в 2003–2006 гг. Объектом исследования служила ткань ПЖ, полученная при полифокальной пункционной биопсии (602 наблюдения), трансуретральной резекции – ТУР-биопсии (296 наблюдений) и радикально удаленной железы (78 наблюдений), а также мазки-отпечатки с биоптатов. Исследуемый материал фиксировали в 10%-м нейтральном формалине, после стандартной обработки парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином в комбинации с альциановым синим, выборочно проводилась иммуногистохимическая реакция с антителами к высокомолекулярному цитокератину (NMW 34bE12). Цитологический материал – мазки-отпечатки окрашивались по методу Паппенгейма.

ПИН в нашем материале встретилась в 38,3 % всех наблюдений. Проведя сравнительный анализ данных гистологического исследования биопсийного и операционного материала ПЖ, можно отметить неодинаковую частоту выявления ПИН в разные годы. Так, в 2003–2004 гг. в материале полифокальных биопсий ПИН высокой степени выявили в 11 % всех наблюдений, в 2005–2006 гг. – в 7,5; в ТУР-биопсиях – 4,5 и 3,4 % соответственно; в радикально удаленных простатах – 51,7 и 98,7 %, т.е. в процессе более совершенной диагностики менялись представления о морфологическом субстрате ПИН, особенно низкой и высокой степени.

По данным литературы в материале полифокальной биопсии ПЖ ПИН высокой степени встречается в 4–16,5 % наблюдений [5, 9, 10] и обычно определяется в единичных ацинусах или их небольших группах, но может быть и распространенной. При исследовании материала ТУР-биопсий ПИН присутствует в 3,2–4,2 % [5], по другим источникам 2,3–3,8 % [10] в виде мелких очажков. В материале радикально удаленных простат ПИН обнаруживается в 85–100 % [10], в 36 % случаев [6] – в периферической и транзитной зоне в виде фокусов, состоящих из 3–5 ацинусов, и/или в виде очагов и распространенных участков.

Таким образом, частота выявления ПИН в биопсийном и операционном материале весьма вари-

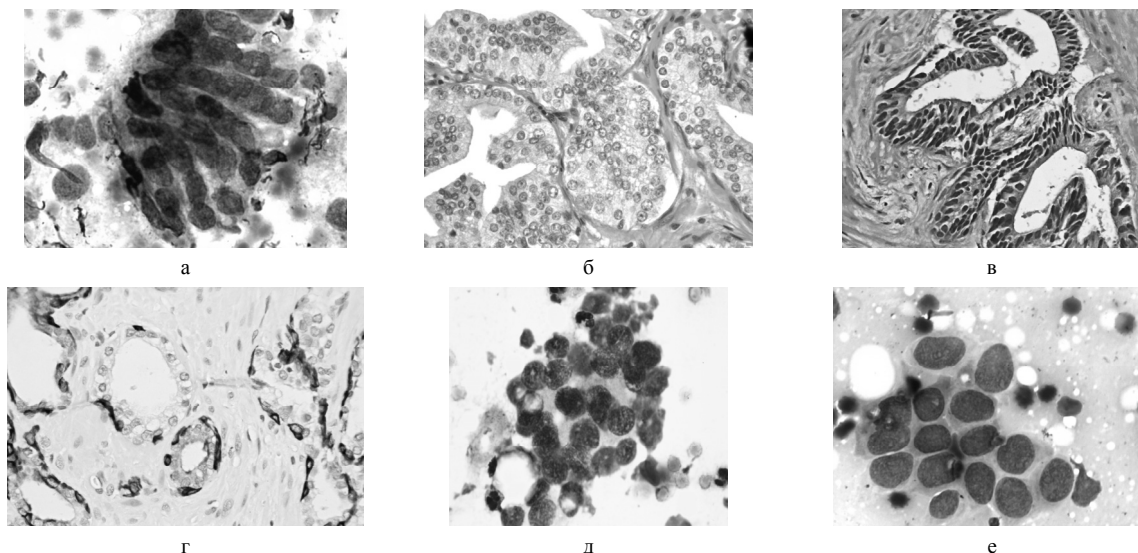
бельна и по литературным данным. В исследованиях последних лет (2001–2004 гг.) в операционном материале ПЖ, удаленных полностью по поводу РПЖ, ПИН высокой степени выявляется почти в 100 % наблюдений, что свидетельствует о ее значении в возникновении данной опухоли. Низкий процент обнаружения ПИН в материале ТУР объясняется тем, что это оперативное вмешательство проводится у больных по поводу доброкачественной гиперплазии, и выявление ПИН высокой степени требует дальнейшего наблюдения за этими больными с целью исключения опухоли. Полифокальная биопсия ПЖ выполняется больным с подозрением на рак, и здесь частота выявления ПИН высокой степени варьирует от 4 до 36 % [5, 10, 11].

Полученные нами результаты соответствуют литературным данным, а изменение частоты этой патологии, вероятнее всего, связано с неоднозначной трактовкой гистологической картины ПИН (представление о ПИН в течение последних лет в литературе менялось).

Наши наблюдения морфологической структуры ПИН и отличительные особенности строения ПИН легкой и тяжелой степени основываются на сочетании двух методов, применяемых в диагностики материала пункционных биопсий – цитологического и гистологического, которые осуществляются одним врачом-патологоанатомом.

Было выявлено, что формирование ПИН сопровождается тканевой (гистоструктурной) и клеточной атипией. Морфологическим субстратом являются клеточные пролифераты выводных протоков и ацинусов ПЖ.

При ПИН низкой степени гиперплазированный эпителий протоков и концевых желез простаты состоял почти исключительно из клеток секреторно-люминального типа. Он формировал микроворсинчатые, пучково-ворсинчатые, крибозные и бляшковидные структуры, но при этом базально-клеточный слой был всегда сохранен. Клетки эпителия, выстилающего протоки и ацинусы, располагались тесно, местами напозлали друг на друга, формируя пласт неравномерной толщины, ядра клеток разной величины. Встречались удлиненные гиперхромные ядра с мелкими ядрышками, однако они не преобладали (рис. а, б). Строение периацинарной зоны в случаях ПИН низкой степени не имело каких-либо особенностей. Важным для диагноза ПИН в этих случаях являлось совокупность цитологических изменений и нарушений архитектоники эпителиального пласта с признаками умеренной атипии. Это особенно четко проявляется в сочетании ПИН низкой степени с воспалительными изменениями. Не случайно некоторые авторы полагают, что она является следствием регенераторно-дисplastических процессов в эпителии желез на фоне хронического воспаления, а не проявления канцерогенеза. Поэтому часть патологов предпочитает не выделять ПИН низкой степени и не упоминать ее в своих заключениях, так как отличить этот процесс от реактивных изменений доброкачественного эпителия трудно [3, 9, 12]. Мы считаем, что ПИН легкой степени должна диагностироваться, а при наличии воспалительных или пролиферативных изменений их необходимо отмечать дополнительно.



Гистологические изменения при простатической интраэпителиальной неоплазии: а – дисплазия эпителия легкой степени ($\times 100$); б – ПИН низкой степени ($\times 40$); в – ПИН высокой степени ($\times 40$); г – ПИН высокой степени АТ к HMW 34b E12 ($\times 40$); д – дисплазия тяжелой степени с наличием ядрышек ($\times 100$); е – дисплазия тяжелой степени без ядрышек ($\times 100$)

При высокой степени ПИН происходило изменение формы и размеров ацинусов и протоков желез за счет массивных пролифератов, в которых появлялись просветы с эпителиальными мостиками, что приводило к образованию криброзных и альвеолярных структур (рис. в). В просвете ацинусов встречался оксифильный белковый материал, игловидные или угловатые кристаллоиды, амилоидные тельца, реже слизь. В случаях резко выраженной дисплазии можно было выявить нерегулярность базально-клеточного ряда, разрывы в котором могли достигать 1–2 клетки и особенно четко определялись при иммуногистохимическом окрашивании на высокомолекулярный цитокератин HMW b34E12 (рис. г). Ранняя инвазивная карцинома развивалась в местах отпочковывания желез или разрыва базальных клеток. Число наблюдений составило около 5 %. При раке слой базальных клеток отсутствовал.

ПИН высокой степени отличался от ПИН низкой степени более выраженными «нагромождениями» клеток и многоядренностью эпителия.

Цитологические изменения характеризовались появлением клеток различных размеров, увеличением размеров ядер и ядерным полиморфизмом, ядерно-цитоплазматического соотношения. С нарастанием атипии отмечалось повышение плотности хроматина, его неравномерное распределение, извитой характер ядерной мембраны. Для ПИН высокой степени было характерно увеличение размеров и числа ядрышек, которые располагались преимущественно эксцентрично, причем их размеры имели тенденцию к увеличению с ростом выраженности дисплазии. При цитологическом исследовании было обращено внимание на изменение цвета ядрышка в зависимости от нарастания клеточной дисплазии – от ярко-голубого с четкими границами до бледно-голубого полупрозрачного без четких границ. Увеличение ядрышек, нередко множественных, имело очаговый характер. В ряде случаев отмечался только выраженный клеточный и ядерный полиморфизм без наличия ядрышек, что предполагает наличие ПИН без ядрышек (рис. д, е).

В случаях ПИН высокой степени выявляли выраженные изменения в строении периацинарной зоны. Строма теряла свою упорядоченность, нарушалось формирование строго параллельного направления соединительнотканых волокон. В ряде случаев были выявлены оптически пустые пространства между базальной мембраной и гладкомышечными клетками, что не наблюдалось в норме и при гиперплазии.

ПИН высокой степени имеет характерные типичные и нетипичные структурные варианты строения. К типичным относятся четыре основных варианта: плоский, пучковый, микропапиллярный, крибриформный, которые сосуществуют при ацинарных аденокарциномах разной степени градации. Нетипичные варианты ПИН представлены следующими типами: из пенистых клеток, перстневидный, мелконефроэндокринноклеточный, муцинозный, инвертированный. Они могут ассоциироваться и соседствовать с типичными ацинарными формами аденокарцином, но не являются характерными для особых форм рака, как муцинозный, перстневидноклеточный и т.д. [10].

У одного больного можно наблюдать одновременно несколько вариантов ПИН высокой степени, но нередко случаи наличия только одного варианта строения. В наших наблюдениях чаще всего встретились следующие формы ПИН, которые ассоциировались с аденокарциномами: пучковый, микропапиллярный и плоский.

В материале радикально удаленных ПЖ по поводу рака преобладали пучковый и микропапиллярный варианты ПИН. Она располагалась преимущественно в периферической зоне как в отдаленных участках от опухоли, так и рядом с ней и чаще имела распространенный характер, чем мультифокальный. В ряде случаев отмечалось сосуществование участков нормальной ткани железы с очагами ПИН высокой степени злокачественности и собственно раковых. Поэтому, вероятно, ПИН скорее служит маркером возможного наличия РПЖ, нежели является его непосредственным предшественником.

В ткани, полученной при ТУР-биопсии, с большей частотой наблюдали плоский вариант ПИН в виде немногочисленных фокусов.

Было замечено, что вариант ПИН зависел от степени градации опухоли. В биопсийном материале при выявлении фокусов ранней инвазивной карциномы с индексом Gleason 3–4 ПИН была представлена чаще плоским вариантом с разрывом слоя базальных клеток, а при аденокарциномах с индексом Gleason 6 и выше преобладали варианты ПИН пучковый, микропапиллярный и крибриформный.

По данным литературы [8], выделение перечисленных морфологических вариантов ПИН, по-видимому, не имеет клинического и прогностического значения. Наши наблюдения показывают, что варианты ПИН нуждаются в дополнительном изучении, особенно их сочетание с ранним инвазивным раком как дополнительным прогностическим фактором, актуальным при исследовании материала полифокальных биопсий.

Очевидно, что до сих пор нет единого подхода к оценке предраковых изменений в ПЖ. Проблема ПИН вызывает много противоречий в оценке значения этой формы поражения и нуждается в дальнейшем изучении.

Таким образом, из вышеизложенного можно сделать следующие заключения:

1. При исследовании материала полифокальных биопсий, ТУР-биопсий и удаленных ПЖ ПИН выявлена, по данным патоморфологической лаборатории ОКДЦ, в 38,3 % наблюдений.

2. Наибольшая частота ПИН обнаружена в материале радикально удаленных простат по поводу РПЖ, минимальная – в ТУР-биопсиях.

3. Для более совершенной диагностики ПИН, отличия легких и тяжелых форм ПИН и начального рака рекомендуется сочетание гистологического и цитологического методов.

4. Мы считаем необходимым сохранение деления ПИН на две группы – низкой и высокой степени с обязательной регистрацией при этом фоновых (воспалительных, регенераторных, пролиферативных) процессов.

5. Структурные варианты ПИН нуждаются в дополнительном изучении, особенно их сочетание с ранним инвазивным раком, как дополнительный прогностический фактор.

Литература

1. Воробьев А.В. // Практическая онкоурология. 2001. № 2(6). С. 8–16.
2. Александров В.П., Карелин М.И. Рак предстательной железы. СПб., 2004. С. 5–13.
3. Мазо Е.Б., Мешков В.В. Простатическая интраэпителиальная неоплазия. М., 2001. С. 6–40.
4. Lopez-Beltran A. // Surgical pathology update 2001: 18th European Congress of Pathology. Sobrino – Simoes – Berlin; Zeiben. 2001. P. 156–157.
5. Bostwick D.G. // USA XXII International Congress in the IAP. Nice, 1998. P. 16, 330–350.
6. Montironi R. et al. // Virchows Archiv. 2006. Vol. 449. № 1. P. 1–13.
7. Bostwick D.G. // Surgical pathology update 2001: 18th European Congress of Pathology. Sobrino – Simoes – Berlin; Zeiben. 2001. P. 159–160.
8. Рак предстательной железы / Под ред. Н.Е. Кушлинского, Ю.Н. Соловьева, М.Ф. Трапезниковой. М., 2002. С. 11–20, 33–54, 289–300.
9. Пушкарь Д.Ю., Говоров А.В. // Урология. 2002. № 6. С. 46–50.
10. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs / Eds by J.N. Eble, G. Sauter, J.I. Epstein, I.A. Sesterhen. Lion, 2004. P. 159–216.
11. Prange W. et al. // European Urology. 2001. Vol. 39. Suppl. 5. P. 182.
12. Аничков Н.М., Плотникова Н.А. // Архив патологии. 2001. № 5. С. 44–50.

УДК 616.441-006.5-091

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦИДИВНОГО ЗОБА

© 2006 г. С.И. Лемешко, И.С. Дерижанова, Л.М. Семашкевич

In the article is given the analysis of morphological changes, revealed in operatively removed tissues of a thyroid gland at «recurrent» goiter. It is marked, that at relapses increase the proliferating activity that is shown by formation of the adenomatosis structures, adenomas and cancers.

В первой половине XX в. при изучении отдаленных результатов хирургического лечения токсического и нетоксического зоба была выделена новая нозологическая единица – послеоперационный рецидивный зоб (ПРЗ). Актуальность проблемы ПРЗ не вызывает сомнений, поскольку число рецидивов растет параллельно увеличению числа операций на щитовидной железе (ЩЖ). Сегодня частота ПРЗ, по данным литературы, колеблется от 2 до 49 % [1].

ПРЗ – собирательное понятие, характеризующееся появлением патологических тиреоидных симптомов у пациентов, перенесших операцию на щитовидной железе, и применяется к различным по морфологической структуре заболеваниям органа.

Различают ложные («недооперированный» зоб, «забытые узлы»), возникшие в течение первого года после операции, и истинные рецидивы зоба, развившиеся позже этого срока под влиянием тех же причин, что и при первичном заболевании, а также новые заболевания тиреоидного остатка [2, 3].

Это разделение, на наш взгляд, довольно условно, поскольку один не исключает другого, а в симптомах заболевания обычно нет разницы.

До настоящего времени остается открытым и широко обсуждается вопрос об определении ПРЗ, его профилактике и тактике лечения.

Цель нашего исследования – анализ морфологических изменений, выявленных при рецидивных зобах.