

РЕЗУЛЬТАТЫ СКЛЕРОТЕРАПИИ КИСТОЗНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ 70 %-НОГО ЭТАНОЛА

А.В. Шидловский, О.И. Карел

**Тернопольский государственный медицинский университет
им. И.Я. Горбачевского МЗО Украины, г. Тернополь, Украина**

Проведен анализ эффективности склеротерапии в зависимости от объема узла и процента жидкостного компонента в нем. Разработанная методика склеротерапии узлов с кистозной трансформацией с использованием 70 %-ного раствора этилового спирта не имеет деструктивного влияния на паранодулярную ткань при сохранении лечебного эффекта. Излечение наступает в период от 6 до 12 месяцев с замещением узла с кистозной дегенерацией на соединительную ткань. Разработаны показания к повторной склеротерапии и критерии излечения от узлов с кистозной дегенерацией. Склеротерапия с использованием 70 %-ного раствора этилового спирта есть высокоэффективная методика лечения кистозных узлов щитовидной железы.

Ключевые слова: узловый зоб с кистозной трансформацией, киста щитовидной железы, лечение, склеротерапия, 70 %-ный раствор этанола.

Введение. Данные литературы свидетельствуют о том, что склеротерапия этанолом (СЭ) узловых образований щитовидной железы, в том числе рецидивов узлового зоба и кист является эффективным методом лечения, который лишен осложнений присущих традиционным оперативным вмешательствам [1, 2, 6]. С 2008 года мы применяли склеротерапию 96 %-ным этанолом в лечении кистозных узлов. Однако значительная частота болевых ощущений в месте инъекции, которые нередко длятся до 5–7 дней и транзиторных нарушений фонации навели нас на мысль о том, что 96 %-ный этанол имеет деструктивное влияние не только на ткань узла или капсулу кисты, но и на паранодулярную и окружающие ткани. Данные литературы также подтверждают наше предположение [3–5]. Цель исследования – изучить эффективность СЭ в лечении кистозных узлов с использованием 70 %-ного этанола и влияние его на паранодулярные ткани и функцию щитовидной железы.

Материал и методы исследования. Для оценки влияния 96 %-ного этанола на тканевую и жидкостный компоненты узла и паранодулярную ткань изучали изменения цитологической картины содержимого кисты, ткани узла, и около узловой ткани железы, уровней АТТГ и Т4, на вторые сутки и через месяц после СЭ. Анализировали также клинические проявления последствий склеротерапии. По такой программе обследовали 20 леченных больных узловым эутиреоидным кистозным зобом (женщины) в возрасте от 20 до 68 лет. Объем узлов составлял от 1,8 до 8,2 см³, а объем жидкостного компонента у 18 больных составлял > 80 %, и у 2 больных < 80 %, однако > 50 %. Клинические проявления последствий склеротерапии были разными. Ведущим симптомом была боль разной интенсивности на протяжении от двух до пяти дней в

области введения этанола. Он имел место у 12 пациентов и у 4 – совмещался с отеком тканей шеи, у 5 – с повышением температуры тела до 37,5–38,2 °С, у 2 – с дисфонией и у 1 – с дисфагией. На вторые сутки после манипуляции у 18 больных (96 %) отмечалось достоверное повышение АТТГ в среднем в 1,5 раза и уровня Т4 в среднем в 1,8 раза ($p < 0,05$). Эти показатели вернулись к исходному уровню через 1 месяц после манипуляции. Следовательно, клинические проявления СЭ и рост показателей АТТГ и Т4 на вторые сутки после СЭ указывают на то, что склерозант, а это 96 %-ный спирт, деструктивно влияет на паранодулярную паренхиму железы и на ткани за ее пределами. Цитологическое исследование пунктатов из паранодулярной ткани показало, что на вторые сутки после СЭ экстранодулярная ткань содержала элементы асептического воспаления (лейкоцитарная инфильтрация интерстициальный отек, безформенные массы из поврежденных тиреоцитов). Через 1 месяц отмечался регресс воспалительного процесса и появление признаков фиброза, а по данным ультразвукового исследования размеры узлов уменьшились на 20–50 % от исходного объема. За пределами капсулы узла в ткани железы определялись плотные ткани.

Для уменьшения этих негативных проявлений СЭ мы разработали и внедрили методику склеротерапии с использованием 70 %-ного этанола. Эта концентрация этанола является одним из стандартных растворов, которые используются в медицинской практике. Объем склерозанта рассчитывали в соотношении 1/3 от объема эвакуированного содержимого. Контроль эффективности склеротерапии проводили на вторые сутки, через две недели, 1, 3, 6 и 12 месяцев после манипуляции. Проводили оценку клинических проявлений и

следующие обследования: УЗИ железы и узла (аппарат "TOSHIBA" Nemio XG SSA – 580 A), определение уровней Т4 и АТТГ. На вторые сутки, через 1 месяц и, при необходимости, через 3, 6 и 12 месяцев после СЭ проводили цитологическое исследование жидкостного и тканевого компонентов узла и паранодулярной ткани. Уменьшение объема узла оценивали в сравнении с исходными данными. По этой методике пролечили 62 больных узловым зобом с кистозной дегенерацией, в том числе 18 больных с рецидивным узловым зобом. Все пациенты женщины в возрасте от 21 до 66 лет, средний возраст составлял $30,1 \pm 3,1$ года. Среди них 30 больных в возрасте до 25 лет, 28 больных в возрасте от 25 до 50 лет и 4 больных старше 50 лет. У всех больных до лечения лабораторно подтверждено эутиреоидное состояние и отсутствие признаков аутоиммунного процесса. Объем узлов составлял от $1,5$ до $7,8$ см³, средний объем $2,4 \pm 0,2$ см³. У 31 больного объем узла был до 2 см³, у 26 – от 2 до 5 см³ и у 5 – превышал 5 см³. Процент жидкостного компонента у 60 больных составлял > 80 и у 2 больных < 80, однако > 50. У больных с рецидивом узлового кистозного зоба объем жидкостного компонента узла составлял более 80 %.

Результаты исследований и их обсуждение.

Клиническая симптоматика последствий склеротерапии с использованием 70 %-ного этанола в этих случаях была такой: неинтенсивная боль на протяжении 2–3 дней имела в пяти случаях.

На вторые сутки после СЭ объем жидкостного компонента определялся в пределах значений до лечения. При цитологическом исследовании жидкостного и тканевого компонентов узлов обнаружены признаки асептического воспаления (жидкостный компонент представлен воспалительным экссудатом, тканевой – содержит лейкоцитарную инфильтрацию, отек интерстициальной ткани и умеренное количество безформенных масс). В паранодулярной ткани имелись элементы воспаления: незначительная лейкоцитарная инфильтрация и умеренный отек. Изменения уровней АТТГ и Т4 в целом достоверно не отличались от исходных значений ($p < 0,05$). Через две недели после СЭ жидкостный компонент уменьшился на $22,0 \pm 1,2$ % ($p < 0,01$). Уровни АТТГ и Т4 находились в пределах показателей до лечения. Через месяц после лечения жидкостный компонент узла уменьшился на $63,0 \pm 2,1$ % ($p < 0,001$). При цитологическом исследовании тканевого компонента узла имела выраженная фиброзная трансформация. В паранодулярной ткани определялись одиночные группы лейкоцитов.

Через 3 месяца после СЭ полное замещение узла соединительной тканью отмечалось у 51 пациента (82,2 %). У остальных 11 больных узел уменьшился в среднем на $71,2 \pm 3,1$ %. У трёх из них констатировано наличие жидкости в полости кистозного узла объемом от $1,3$ до $1,8$ см³. В этих случаях при цитологическом исследовании в пара-

нодулярной ткани патологических изменений не обнаружено. Через 6 месяцев после лечения у 59 пациентов констатировано полное замещение узла соединительной тканью, а у 3 больных был жидкостный компонент в узле и его объем не изменился по сравнению с данными предыдущего обследования. В пунктате жидкостного компонента имеющиеся элементы были характерны для содержимого кисты. При цитологическом исследовании тканевого компонента узла на фоне фиброза обнаружены слизь продуцирующие, высокие призматические клетки. Этим пациентам провели повторный сеанс СЭ с использованием тех же количественных и качественных характеристик склерозанта и условий экспозиции.

Через 12 месяцев после СЭ у 59 больных (95,2 %) за данными УЗИ имелся гипозохогенный участок без жидкостного компонента, при цитологическом исследовании – соединительная ткань. У всех этих больных процент жидкостного компонента узла до лечения составлял > 80 % и среди них были 18 пациентов с рецидивным зобом.

После повторной СЭ через 3 месяца объем жидкостного компонента уменьшился на 52, 58 и 64 %, а уровни АТТГ и Т4 были в пределах показателей до СЭ. Через 6 месяцев жидкостный компонент не определялся, а в паранодулярной ткани при цитологическом исследовании патологических изменений в тиреоидном эпителии не обнаружено. Через 12 месяцев жидкостный компонент отсутствовал, а общее уменьшение узлового образования составляло от 50 до 80 % ($p < 0,05$). При цитологическом исследовании участка узла определялась соединительная ткань.

Заключение. Использование 70 %-ного этанола для лечения кистозных, в том числе и рецидивных узлов, в объеме введения 1/3 от эвакуированной жидкости и экспозицией 15 минут имеет выраженное деструктивное действие на жидкостный и тканевый компоненты узла. Изменения паранодулярной ткани после СЭ проявляются незначительной лимфоцитарной инфильтрацией и отеком, имеют транзиторный характер, не влекут за собой развития деструктивных изменений в паранодулярных тканях и не вызывают изменений уровней АТТГ и Т4.

Полное замещение узла соединительной тканью отмечено у 98,4 % случаев. Длительность лечения составляла 6–12 месяцев. Возраст больных не влияет на скорость регресса объема узла. Темп замещения соединительной тканью узлов с кистозной дегенерацией зависит от начального объема узла и процента жидкостного компонента. С уменьшением объема жидкостного компонента длительность замещения узла соединительной тканью растет. Особенности применения СЭ в лечении рецидивного кистозного зоба не установлено. Рецидивные кистозные узлы быстрее регрессируют до полного замещения соединительной тканью в сравнении с узловым кистозным зобом.

Критериями излечения кистозных узлов методом СЭ есть позитивная динамика УЗ картины, исчезновение жидкостного компонента и признаки рубцевания тканевого компонента узла, а по данным цитологического исследования – наличие соединительной ткани в пунктате. Показаниями к повторному применению СЭ является остаточное жидкостное образование, которое в промежутке между 3 и 6 месяцами после СЭ не имеет тенденции к регрессу и наличие в пунктате слизи продуцирующих высоких призматических клеток.

Литература

1. Ветшев, П.С. Миниинвазивные технологии в лечении доброкачественных образований щитовидной железы / П.С. Ветшев, К.Е. Чилингариди, М.Ю. Черепенин // *Хирургия*. – 2002. – № 7. – С. 61–64.
2. Барсуков, А.Н. Результаты чрескожной склерозирующей терапии доброкачественных узловых

образований щитовидной железы / А.Н. Барсуков // *Хирургия*. – 2006. – № 2. – С. 29–36.

3. Зубеев, П.С. Склеротерапия кист щитовидной железы под контролем УЗИ / П.С. Зубеев, В.А. Коновалов. – 2004. – <http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2004/1/12.php>

4. Efficacy and safety of USG-guided ethanol sclerotherapy in cystic thyroid nodules / S.R. Jayesh, P. Mehta, M.P. Cherian et al. // *Indian J Radiol Imaging*. – 2009. – Vol. 19. – P. 199–202.

5. Lee, S. Effectiveness of percutaneous ethanol injection therapy in benign nodular and cystic thyroid disease: long-term follow-up experience / S. Lee, J. Ahn // *Endocr. J.* – 2005. – Vol. 52, № 4. – P. 455–462.

6. One-step ethanol ablation of viscous cystic thyroid nodules / Jin Yong Sung, Jung Hwan Baek, Yoon Suk Kim et al. // *AJR*. – 2008. – Vol. 191. – P. 1730–1733.

Поступила в редакцию 26 января 2010 г.