

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ НЕХОДЖКИНСКАЯ ЛИМФОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.В. Дворниченко, О.Р. Репета

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

Резюме. В статье приводятся данные об 11 наблюдениях первичной злокачественной лимфомы щитовидной железы. Больные были в возрасте от 11 до 78 лет. У 5 больных возникновению лимфомы предшествовал аутоиммунный тиреоидит. Анализируются клинические проявления и особенности диагностики. Приводятся результаты хирургического лечения и комбинированной полихимиотерапии в сочетании с лучевой терапией.

Ключевые слова: неходжкинская лимфома, аутоиммунный тиреоидит, полихимиотерапия, лучевая терапия.

В структуре всей онкологической патологии лимфомы по ежегодному приросту заболеваемости находятся на третьем месте. По данным И.В. Поддубной (2006) во всем мире лимфомой страдают около миллиона человек и ежегодно погибают от нее около 200 тыс. чел. В России ежегодно диагностируется около 10 тыс. новых случаев этого заболевания. В структуре злокачественных опухолей у детей лимфомы занимают 3 место. Лимфома является одной из разновидностей злокачественных опухолей, поражающая, прежде всего, лимфатическую систему, состоящую из лимфатических узлов, объединенных системой мелких сосудов. Понятие «лимфома» объединяет более 30 родственных заболеваний, возникающих из зрелых В- и Т-клеток, различных по своим морфологическим особенностям, клиническим проявлениям, методам и исходам лечения. Различают две основные формы лимфом — неходжкинская лимфома (синонимы: лимфосаркома, ретикулосаркома) и лимфома Ходжкина (синонимы: лимфогранулематоз, болезнь Ходжкина). Неходжкинские лимфомы составляют более 80% от общего количества лимфом.

Первичная злокачественная лимфома щитовидной железы (ЩЖ) (когда опухоль развивается преимущественно или исключительно в щитовидной железе) по данным различных авторов составляет от 1 до 5% всех опухолей ЩЖ [1,8,9,13,20,21]. Приводимые в литературе данные о частоте лимфом ЩЖ отличаются широкой вариабельностью даже среди клиник, располагающих огромным опытом в хирургии злокачественных опухолей ЩЖ. Так, по данным В.А. Привалова и соавт. (1995), среди более 3000 оперированных больных по поводу злокачественных новообразований ЩЖ, лимфосаркома была выявлена у 2,7%. А.И. Шулуто и соавт. (2005) среди 545 больных со злокачественными новообразованиями ЩЖ по данным послеоперационного гистологического исследования диагностировали у 3 больных неходжкинскую лимфому и у 1 — лимфому Ходжкина (0,7%). О.П. Богатырев и соавт. (2006) среди 537 больных с верифицированными злокачественными опухолями ЩЖ в 3 наблюдениях диагностировали злокачественную лимфому (0,6%). По данным D. Rasbach et al. (1985) лимфомы отмечены в 5%, а E. Williams (1981) — в 10% от всех злокачественных новообразований ЩЖ. Естественно, по этим данным трудно судить об истинной частоте этого заболевания. В этой связи заслуживает внимания ряд публикаций зарубежных авторов, которые после ретроспективного исследования удаленных ранее опухолей ЩЖ пришли к заключению, что нередко первичные злокачественные лимфомы ошибочно были диагностированы как недифференцированные или низкодифференцированные опухоли [16,19].

С 1996 по 2007 годы в Иркутском областном онкологическом диспансере по поводу различных злокачественных опухолей ЩЖ были оперированы 1400 больных. У 11 больных была диагностирована первичная неходжкинская лимфома ЩЖ, что составляет 0,8% среди всех злокачественных новообразований ЩЖ. Из них 8 больных были женского и 3 — мужского пола. В возрасте до 20 лет было 2 больных (дети 11 и 14 лет), от 40

до 60 лет — 3 и старше 60 лет — 6 (из них 4 старше 70 лет). Средний возраст больных составил 56 лет. Наши данные соответствуют литературным о возможности возникновения этого заболевания в любом возрасте, но частота заболеваемости растет параллельно возрасту. Анализ наших наблюдений позволяет с определенной степенью достоверности подтвердить приводимые в литературе данные о возрастающей частоте заболеваемости лимфомой ЩЖ. Так, если за 9 лет (1996–2004) было выявлено всего 4 случая, то только за 2 последних года (2005–2006) диагностировано 7 случаев этого заболевания. Важно отметить, что из 11 больных только 1 являлся жителем г. Иркутска, остальные постоянно проживали в крупных городах области (Ангарске, Братске, Усолье-Сибирском, Шелехово), располагающими современными возможностями ранней диагностики онкологических и эндокринных заболеваний.

Причина возникновения лимфом недостаточно изучена. Среди патогенетических факторов риска традиционно рассматриваются влияние радиации, химических канцерогенов, неблагоприятных условий окружающей среды. Развитию лимфомы ЩЖ может способствовать рентгенотерапия по поводу доброкачественных заболеваний в детском возрасте [15,25]. Существенную роль в возникновении лимфом отводят иммуносупрессии. Лимфомы часто являются ассоциированными заболеваниями с ВИЧ-инфекцией. В группу риска по заболеваемости лимфомами входят больные СПИДом [11,23]. Иммунная несостоятельность может быть обусловлена иммуносупрессивной терапией, обязательно сопровождающей пересадку органов. Факторами риска являются и некоторые генетические заболевания с нарушением иммунной системы. Окончательно не выясненной остается наличие взаимосвязи между аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) и развитием первичной неходжкинской лимфомы ЩЖ. Многими авторами отмечается значительная частота их сочетания, а также патогенетическое значение ранее предшествующего АИТ [16,17,28]. По мнению Hernandez и соавт. (2001) у больных с предшествующим АИТ вероятность возникновения лимфомы ЩЖ в 40–80 раз выше, чем в обычной популяции. C. Thieblemont и соавт. (2002) у 11 из 26 больных с лимфосаркомой ЩЖ установили в анамнезе АИТ. В.А. Привалов и соавт. отметили возникновение лимфомы на фоне АИТ у 61,9%. По данным А.М. Шулуто и соавт. у 3 из 4 больных лимфома развилась на фоне АИТ. Существует мнение, что длительная антигенная стимуляция тиреоцитов при АИТ приводит к развитию первичной лимфомы ЩЖ из трансформированных лимфоцитов [16,28]. Некоторые авторы считают, что лимфоплазматическая инфильтрация развивается в результате повреждающего действия тиреоцитов опухолевыми клетками, что способствует поступлению в кровотоки большого количества тиреоглобулина, образованию антител к микросомальной фракции тиреоцитов и тиреоглобулину [18].

У 5 из 11 наших больных возникновению злокачественной лимфомы ЩЖ предшествовал АИТ. Одна больная в течение 10 лет, другая — в течение 12 лет ле-

чилились по поводу АИТ L-тироксина. Двое больных были ранее оперированы по поводу узлового зоба (одна из них затем повторно по поводу рецидивного узлового зоба) и в течение 2 последних лет принимали лечение по поводу клинически и гормонально подтвержденного АИТ. Один больной на протяжении двух последних лет постоянно принимал L-тироксин по поводу диагностированного АИТ.

В многочисленных ранее опубликованных гистологических классификациях опухолей ЩЖ злокачественная лимфома была представлена в рубриках «неэпителиальные опухоли» или «смешанные опухоли» [6,8].

В последних международных гистологических классификациях опухолей ЩЖ злокачественные лимфомы выделены в отдельную группу. Вместе с тем, и до настоящего времени во многих странах существуют различные названия и термины обозначения одного и того же вида неходжкинских лимфом. Неходжкинские лимфомы чаще всего имеют В-клеточное происхождение. Гистологически большинство лимфом ЩЖ имеют В-клеточный фенотип и принадлежат к категории крупноклеточных. Диффузная В-клеточная неходжкинская лимфома ЩЖ может быть высокой или низкой степени злокачественности, но чаще характеризуется склонностью к быстрой генерализации опухолевого роста. К основным типам неходжкинской лимфомы относится индолентная лимфома маргинальной зоны (МАЛТ-лимфома), которая чаще наблюдается у больных, перенесших в прошлом АИТ. К опухолям из В-клеток относят также лимфобластную лимфому.

При поступлении больные предъявляли жалобы на быстрое увеличение опухолевидного образования на передней поверхности шеи (чаще всего в течение 2-3 месяцев), выраженные в разной степени одышку, слабость, похудание, потливость, повышение температуры тела. Для всех больных характерным оказался короткий период развития заболевания, а также отсутствие зависимости между его длительностью и распространенностью опухоли.

Все больные были направлены в онкологический диспансер с подозрением на злокачественную опухоль ЩЖ. Наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями у всех больных проведены рентгенологическое исследование грудной клетки, эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, УЗИ брюшной полости, бронхоскопия, пункция костного мозга (грудины) с целью выявления его поражения и уточнения стадии заболевания, у 5 больных проведена компьютерная томография. Специальные методы обследования щитовидной железы включали УЗИ, оценку функциональной активности ЩЖ на основании определения уровня тиреоидных и тиреотропного гормонов, тонкоигольную пункционную биопсию под УЗИ-контролем с цитологическим исследованием пунктата, морфологическое исследование инцизионного биопсийного материала или удаленной во время операции ткани ЩЖ. С 2006 г в ООД с целью повышения уровня диагностики онкогематологических заболеваний использованы методы иммунофенотипирования для более точного установления природы клеток при лимфопролиферативных заболеваниях. Иммунофенотипирование с помощью иммуногистохимического исследования с использованием широкой панели моноклональных антител к Т- и В-клеточным маркерам опухолевых клеток на парафиновых блоках проведено у 5 больных. Для определения стадии заболевания использовали клиническую классификацию распространенности процесса для злокачественных лимфом, предложенной в Анн-Арборе в 1971 г.

Трое больных в возрасте 68, 78 и 79 лет поступили в тяжелом состоянии с жалобами на затрудненное дыхание, выраженную одышку, осиплость голоса, дисфагию. При обследовании отмечено сдавление и смещение трахеи (в одном случае и пищевода) опухолью щитовидной железы, подтвержденные бронхоскопией и рент-

генологическим исследованием. В связи с выраженным компрессионным синдромом и нарастающей дыхательной недостаточностью больным в срочном порядке произведена трахеотомия и открытая биопсия опухоли ЩЖ. В одном наблюдении, у ребенка 11 лет, в связи с выраженным компрессионным синдромом срочно выполнена операция, во время которой отмечено прорастание опухоли в трахею, пищевод и переднее средостение. Опухоль частично удалена с освобождением трахеи и наложена трахеостома. Назначенная полихимиотерапия эффекта не дала, и больной умер через месяц после операции от генерализации процесса.

При пальпации у всех больных отмечена малоподвижная, плотной консистенции, преимущественно безболезненная, с бугристой поверхностью щитовидная железа. При УЗИ только у 3 больных отмечено равномерное увеличение обеих долей железы. У остальных больных выявлено преимущественно поражение одной из долей. При УЗИ отмечена неоднородность структуры железы, сниженная эхогенность, неровные контуры, отсутствие четких границ. В 3 наблюдениях обнаружены увеличенные лимфатические узлы шеи. У 8 больных щитовидная железа находилась в состоянии эутиреоза, у 3 — стойкого гипотиреоза.

У 3 больных при обследовании отмечено поражение щитовидной железы и других органов, подтвержденные данными гистологического исследования биоптатов (у одного больного — желудка, у второго — грудной железы, у третьего — матки). У 2 больных выявлена гепатоспленомегалия, что свидетельствует о прогрессировании лимфопролиферативного процесса. При фиброэзофагогастродуоденоскопии у всех больных выявлен поверхностный или смешанный гастрит. При обследовании только у 3 больных установлена I стадия заболевания, у остальных больных к моменту установления диагноза отмечена генерализованная стадия (III и IV).

Диагностика первичной злокачественной лимфомы ЩЖ остается трудной и нередко в начальной стадии заболевания диагностируется как АИТ. Большинство авторов указывают, что в случае быстрого роста одной доли или всей железы, исчезновение сферичности ее контуров, подвижности, изменение консистенции, особенно у больных, страдающих АИТ, следует учесть возможность наличия лимфомы [5,9,21]. Диагностическая ценность клинических критериев, известных стандартных лабораторных и инструментальных методов исследований (УЗИ, сцинтиграфия ЩЖ, определение гормонов, лабораторные данные) мало информативны, во многом сомнительны и противоречивы. В постановке диагноза многие годы решающее значение принадлежало данным цитологического и гистологического исследований. Вместе с тем, и до настоящего времени патогистологическая диагностика лимфом относится к числу наиболее трудных и сложных разделов онкоморфологии. Все же в постановке диагноза решающее значение принадлежит данным цитологического и гистологического исследований.

Сегодня всеми морфологами признается, что ответственность за диагностику неходжкинских злокачественных лимфом целиком несут патогистологи. О.К. Хмельницкий (2002), один из крупнейших специалистов в области цитологической и гистологической диагностики заболеваний щитовидной железы, считает, что отличить лимфому ЩЖ от аутоиммунного тиреоидита на основании цитологического исследования практически невозможно. По данным ряда авторов тонкоигольная биопсия под УЗИ-контролем позволяет установить правильный диагноз в 70-80% [4,21,26]. Однако, в последние годы возможность цитологического исследования в качестве самостоятельного метода в морфологической верификации диагноза существенно возросли, что обусловлено более совершенным способом получения адекватного клеточного материала, возросшей квалификацией врача-цитолога и объема имеющейся клинической информации. Наряду с этим, для

подтверждения диагноза рекомендуется проводить открытую биопсию с последующим гистологическим исследованием. В современных условиях, наряду с необходимостью сочетанного использования двух морфологических методов (цитологического исследования пунктата и мазков-отпечатков и гистологического исследования биопсийного материала), важное значение придается применению методов иммунофенотипирования, генетического анализа и молекулярно-биологических исследований и др., многие из которых сегодня мало доступны для широкого использования в клинической практике. Вместе с тем, высококвалифицированная диагностика имеет существенное значение в выборе метода лечения.

В наших наблюдениях верификация диагноза была основана на данных цитологического исследования пунктата, у 5 больных в сочетании с морфологическим исследованием операционного материала, у 5 — гистологического исследования биоптата опухолевой ткани с иммунофенотипированием методом иммуногистохимического исследования опухоли ЩЖ на парафиновых блоках. Панель моноклональных антител к Т- и В-клеточным маркерам опухолевых клеток включала CD 3, CD 5, CD 20, CD 23, CD 30, CD 45, PO, CD 74 и CD 79a.

При цитологическом исследовании у 2 больных диагностирована В-лимфобластная лимфосаркома, у 3 — возникла необходимость в дифференциальной диагностике между лимфомой и АИТ, у остальных больных установлена лимфома без уточнения фенотипа. По данным иммуногистохимического исследования у 5 больных диагностирована В-клеточная диффузная крупноклеточная лимфома (у всех отмечена позитивная экспрессия антигенов CD 20, CD 45 PO, CD 79a). У остальных больных по данным цитологического и морфологического исследования диагностированы у 1 — индолентная лимфома маргинальной зоны (MALТ-ома), В-лимфобластная лимфома (2), лимфоплазмочитарная (1) и злокачественная лимфома без уточнения клеточного генеза (2). Эти данные согласуются с литературными о преобладании В-клеточного происхождения злокачественных лимфом ЩЖ.

Дифференциальный диагноз первичной злокачественной лимфомы ЩЖ, прежде всего, нужно проводить с недифференцированным раком ЩЖ, АИТ, зобом Риделя.

Лечение первичной лимфомы ЩЖ ранее включало сочетание хирургического вмешательства, химиотерапии и лучевой терапии. В последнее десятилетие ведущим методом лечения является комбинированная полихимиотерапия (ПХТ) в сочетании с лучевой терапией. В лечении неходжкинских лимфом применяются различные схемы ПХТ (СНОР, СОР, СВР и др.), а также их сочетания или чередования. Одной из наиболее распространенных программ ПХТ является схема СНОР в сочетании с применением моноклонального антитела Ритуксимаб (Маб Тера).

В основе выбора метода лечения, схем ПХТ и луче-

вого воздействия определяющими факторами являются распространенность процесса (стадия), морфоиммунологический вариант опухоли, оценка факторов прогноза внутри каждого морфологического варианта лимфомы. К прогностическим факторам относят возраст, стадию заболевания, наличие экстранодальных локализаций, количество опухолевых очагов, объем опухолевой массы, тяжесть общего состояния и наличие симптомов интоксикации, количество зон поражения, изменения некоторых лабораторных параметров (анемия, гипопротеинемия и гипоальбуминемия), а также непосредственные результаты 1 линии химиотерапии (достижение полной ремиссии, частичной ремиссии или прогрессирование болезни).

Лучевая терапия не является основным методом лечения и применяется для закрепления эффекта химиотерапии. При локализованных, неагрессивных формах проводится оперативное лечение. Лимфома ЩЖ, как правило, не поддается тотальному удалению и операция носит, в основном, паллиативный характер для уменьшения обструктивных симптомов или для биопсии с целью диагностики [7].

Из 11 наших больных только 5 (в возрасте 11, 14, 46, 47 и 70 лет) были оперированы. У них истинный диагноз был установлен после гистологического исследования ЩЖ. У 2 больных выявлена 1 стадия заболевания. У 4 из них опухоль локализовалась в одной доле железы. Эпифасциальная гемитиреоидэктомия с перешейком выполнена у 2 больных, эпифасциальная тиреоидэктомия — у 2 и паллиативная операция у ребенка 11 лет.

У 9 больных проводилась комплексная полихимиотерапия (ПХТ) в сочетании с лучевой терапией, у 2 — только ПХТ. У 2 больных суммарно проведено 6 курсов ПХТ, у 8 — 8 курсов ПХТ по схеме СОР или СНОР. В качестве цитостатиков по схеме СОР использовали циклофосфан, винкристин, преднизолон (5 больных), по схеме СНОР — циклофосфамид, доксорубин, винкристин, преднизолон. У 7 больных осуществлялось комбинированное химиолучевое лечение в виде «сэндвича»: 3-4 цикла полихимиотерапии — лучевая терапия — 3-4 цикла ПХТ. Суммарная общая доза лучевой терапии составила от 44 до 52 Гр. Выявленное нами при фенотипировании преобладание В-клеточного происхождения неходжкинских лимфом ЩЖ подтверждает необходимость включения в цитостатическую терапию высокоэффективного препарата Ритуксимаб (Маб Тера).

Из 11 больных умерли 4 (36,3%) от генерализации процесса, из них 3 в течение 1 года и 1 — через 2 года после проведенного лечения. В настоящее время живы 7 больных: в течение 5 лет — 1, 4 лет — 1, 2 лет — 3 и в течение 1 года — 2 больных. Больные находятся под диспансерным наблюдением с ежегодным контрольным обследованием. У них не отмечены признаки прогрессирования заболевания и рецидивы. Гипотиреоз компенсируется заместительной терапией тиреоидными гормонами.

MALIGNANT NON-HODGKIN'S LYMPHOMA OF THE THYROID GLAND

S.B. Pinskiy, V.V. Dvornichenko, O.R. Repeta
(Irkutsk State Medical University)

The article contains the data of the studies of 11 cases of primary malignant lymphoma of the thyroid gland. The patients were aged from 11 to 78 years. The development of lymphoma was preceded with autoimmune thyroiditis in 5 patients. Clinical features and peculiarities of diagnostics are analyzed. The results of surgery and combined poly chemotherapy with radiotherapy are given.

ЛИТЕРАТУРА

- Афанасьева З.А., Петров С.В., Мухометшина Г.Н., Намов Е.В. Комплексная диагностика, лечение и диспансеризация больных лимфомами щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.26-28.
- Бабичева Л.Г., Поддубная И.В. Дополнительные клинико-лабораторные факторы прогноза при диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфоме // Современная онкология. — 2006. — Т. 8, № 1. — С.1-10.
- Богатырев О.В., Белошицкий М.Е., Бритвин Т.А. и др. Рак щитовидной железы в структуре тиреопатий // Высокие медицинские технологии в эндокринологии. — М., 2006. — С.284.
- Демидчик Е.П., Леброн-Фелис Ф.А., Муравьев Г.Н. Лимфосаркома щитовидной железы // Клиническая медицина. — 1987. — № 7. — С.114-116.

5. Калинин А.П., Златкина А.Р., Голенков А.К., Камынина Т.С. Первичная лимфосаркома щитовидной железы // Вопросы онкологии. — 1988. — № 3. — С.269-276.
6. Краевский Н.А., Райхлин Н.Т. Гистологические основы классификации опухолей щитовидной железы в свете современных представлений о строении и функции этого органа // Архив патологии. — 1975. — № 1. — С.22-28.
7. Ли С.А. Узловой зоб. Клиническое обследование и лечение в США // 11 Российский симпозиум по хирургической эндокринологии. — СПб., 2003. — Т. 1, лекции. — С.90-99.
8. Пачес А.И., Пропп Р.М. Рак щитовидной железы. — М., 1984. — 320 с.
9. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А., Дворниченко В.В. Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы. — Иркутск, 1999. — 208 с.
10. Поддубная И.В. Неходжкинские лимфомы // Энциклопедия клинической онкологии. — М.: РСС-2004, 2004. — С.615-629.
11. Поддубная И.В. // Медицинский вестник. — 2006. — № 36. — С.9-10.
12. Привалов В.А., Яйцев С.В., Сергийко С.В., Кулаев И.А. Злокачественные лимфомы щитовидной железы // Хирургия эндокринных желез. — СПб., 1995. — С.113-120.
13. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. — СПб.: СОТИС, 2002. — 288 с.
14. Шулуто А.М., Семиков В.И., Горбачева А.В. и др. Первичные лимфомы щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.362-364.
15. Bisbee A.C., Thoeny R.H. Malignant lymphoma of the thyroid following irradiation // Cancer. — 1975. — Vol. 35. — P.1296-1299.
16. Burke J.S., Butler J.J., Fuller L.M. Malignant lymphomas of the thyroid. A clinical pathologic study of 35 patients including ultrastructural observations // Cancer. — 1977. — Vol. 39. — P.1587-1602.
17. Devine R.M., Edis A.J., Banus P.M. Primary lymphoma of the thyroid. A review of the Mayo Clinic experience through // World J. Surg. — 1981. — Vol.5, № 1. — P.33-38.
18. Gemsenjager E., Girard V. Praktische Hyperthyreose bei Befall der Schilddrüse durch Tumoren anderer Organe // Schweiz.med.Wschr. — 1981. — Bd. 111. — S.1563-1564.
19. Heimann R., Vannineuse A., De Sloover C. et al. Malignant lymphomas and undifferentiated Small cell carcinoma of the thyroid // Histopath. — 1978. — Vol. 2. — P.201-213.
20. Hernandez J.A., Reth P., Ballester E. Linfoma primaria de tiroides con infiltracion de la medula osea y del sistema nerviosa central // Med. Clin. — 2001. — Vol. 116, № 9. — P.357-358.
21. Matsuzuka F., Miyauchi A., Katayama S. et al. Clinical aspects of thyroid lymphoma. Diagnosis and treatment based on our experience of 119 cases // Thyroid. — 1993. — Vol. 3. — P.93-99.
22. Rasbach D.A., Mondschein M.S., Harris N.L. et al. Malignant lymphoma of the thyroid gland // Surgery. — 1985. — Vol. 98. — P.1166-1170.
23. Rule S. Non-Hodgkins lymphoma // Clin. Med. — 2001. — Vol. 1, № 5. — P.362-364.
24. Schwarze E.W., Papadimitriou C.S. Non-Hodgkins lymphoma of the thyroid // Path.Res.Pract. — 1980. — Vol. 167. — P.346-362.
25. Sirota D.K., Segal R.L. Primary lymphomas of the thyroid gland // J.A.M.A. — 1979. — Vol. 242, № 16. — P.1743-1746.
26. Tani E.M., Skoog L. Fine needle aspiration cytology and immunocytochemistry in the diagnosis of lymphoid lesions of the thyroid gland // Acta cytol. — 1989. — Vol. 33. — P.48-52.
27. Thieblemont C., Mayer A., Dumontet et al. // J. Clinical Endocr.Metabol. — 2002. — Vol. 87, № 1. — P.105-111.
28. Williams E.D. Malignant Lymphoma of the thyroid // Clin.endocr.Metabol. — 1981. — Vol. 10, № 2. — P.384-389.

© РАДКЕВИЧ А.А., ГАЛОНСКИЙ В.Г. — 2007

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АДЕНТИЕЙ, АТРОФИЕЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ И ТЕЛ ЧЕЛЮСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

А.А. Радкевич, В.Г. Галонский

(Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск, директор — чл.-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук)

Резюме. Представлена разработанная технология зубного протезирования с опорой на внутрикостные имплантаты из никелида титана с пористой шейкой, результаты ее применения в ортопедическом лечении 131 больного с частичной и полной адентией, атрофией альвеолярных отростков и тел челюстей, указаны преимущества данного метода лечения.

Ключевые слова: зубное протезирование, адентия, никелевые имплантаты, титановые имплантаты.

Проблема реабилитации больных с частичной и полной адентией, атрофией альвеолярных отростков и тел челюстей остается в числе одной из актуальных и сложных в ортопедической стоматологии, решение которой имеет большое медицинское и социальное значение. В большей степени это касается лиц с множественным отсутствием зубов и выраженными явлениями убыли костной ткани челюстей, характеризующихся атрофией верхней челюсти второго или третьего типа по классификации Шредера и отлогой формой вестибулярного ската альвеолярного отростка, нижней челюсти второго или четвертого типа по Келлеру. Протезирование с применением съемных протезов в этих клинических ситуациях малоэффективно. Одним из путей решения данной проблемы является ортопедическое лечение мостовидными конструкциями с опорой на дентальные имплантаты, что обеспечивает более полное восстановление жевательной эффективности, быструю адаптацию, высокую эстетичность. Вместе с тем, врожденный (конституционный) или приобретенный (вследствие атрофических или воспалительных процессов) дефицит костного вещества в области альвеолярных отростков, затрудняет и резко ограничивает применение внутрикостных имплантатов, а разработанные для данных ситуаций способы субпериостальной и трансоссальной

имплантации не получили широкого применения ввиду низкой эффективности.

В целях повышения эффективности реабилитации больных с частичной и полной адентией в условиях атрофии альвеолярных отростков и тел челюстей разработана технология зубного протезирования с опорой на внутрикостные имплантаты и устройство для ее осуществления [1].

Материалы и методы

Данная работа основана на опыте ортопедического лечения 131 больного с атрофией альвеолярных отростков и тел челюстей, полной и частичной адентией, характеризующейся дефектами зубных рядов протяженностью 3 и более зубов, в возрасте от 26 до 73 лет. Больные были разделены на шесть групп (табл. 1).

Тактику лечения определяли на основании клинического обследования, данных ортопантомографии, изучения диагностических моделей челюстей. Для диагностики сопутствующей патологии исследовали биохимические, иммунологические, гемостазиологические показатели крови и проводили коррекцию реологических свойств крови, негативно влияющих на течение репаративных процессов в зоне имплантации.

Технология лечения. Под местной анестезией скелетировали гребень альвеолярного отростка в проекции отсутствующих зубов, проводили оценку топографо-анатоми-