

- pendent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 977–985.
7. Goldman-Levine J. D., Lee K. W. // Ann. Pharmacother. — 2005. — Vol. 39, N 3. — P. 502–507.
8. Kurtzhals P. // Diabet. Metab. — 2005. — Vol. 31, N 4, Pt 2. — P. 4S25–4S33.
9. Lepore M., Pampanelli S., Fanelli C. et al. // Diabetes. — 2000. — Vol. 49, N 12. — P. 2142–2148.

10. Lindholm A., McEwen J., Riis A. // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22. — P. 801–805.
11. Raskin P., Guthrie R. A., Leiter L. // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23. — P. 583–588.
12. Starke A., Heinemann L., Hohlmann A., Berger M. // Diabet. Med. — 1989. — Vol. 6. — P. 239–244.

Поступила 14.05.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61]-08

А. В. Древаль¹, А. Ф. Цыб², О. А. Нечаева¹, И. В. Комердус¹, Б. Я. Дроздовский²,
П. И. Гарбузов², Т. Н. Гусева²

ВЛИЯНИЕ АДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИИ КАРБОНАТОМ ЛИТИЯ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт; ²Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск

38 больных с диффузным токсическим зобом получили лечение радиоактивным йодом (¹³¹I). Перед проведением радиоiodотерапии (РЙТ) была достигнута медикаментозная компенсация тиреотоксикоза, тиреостатические препараты отменены за 10 дней до введения терапевтической активности ¹³¹I. Прием карбоната лития (КЛ) с момента отмены тиреостатиков успешно предотвращал развитие тиреотоксикоза после их отмены перед назначением терапевтической активности ¹³¹I. Процент больных с тиреотоксикозом снижался через 1,5 мес после проведения РЙТ. Прием КЛ за 10 дней до введения ¹³¹I и 4 дня после него оказывал наиболее существенное влияние на уменьшение объема щитовидной железы. Гипотиреоз развивался быстрее среди больных, не получавших КЛ к 3-му месяцу, но к 6-му месяцу частота различных исходов лечения (гипотиреоз, эутиреоз или тиреотоксикоз) практически не зависела от какой-либо схемы лечения КЛ.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, радиоiodотерапия, тиреотоксикоз, карбонат лития.

Thirty-eight patients with diffuse toxic goiter (Graves' disease) were treated with radioiodine. Before ¹³¹I therapy thyrotoxicosis compensation was achieved by antithyroid medication in all the patients. Antithyroid medication was discontinued 10 days before radioiodine treatment. After its withdrawal, the use of lithium carbonate successfully prevented the development of thyrotoxicosis before ¹³¹I therapy. The administration of the agent caused a reduction in the proportion of patients with thyrotoxicosis 1.5 months after ¹³¹I therapy. Lithium carbonate used 10 days before and 4 days after ¹³¹I therapy exerted the most considerable effect, by reducing the volume of the thyroid gland. By month 3, hypothyroidism more promptly developed in lithium carbonate-untreated patients; by month 6, the rate of different treatment outcomes (hypothyroidism, euthyroidism, or thyrotoxicosis) did not virtually depend on any lithium carbonate treatment regimen.

Key words: diffuse toxic goiter, radioiodine therapy, thyrotoxicosis, lithium carbonate.

В ряде исследований в качестве дополнительного лечения к радиоiodотерапии (РЙТ) рекомендуется назначать карбонат лития (КЛ) [3, 4, 6]. Цель такой комбинированной терапии — уменьшить выраженность симптомов тиреотоксикоза, которые провоцируют отмена тиреостатиков перед назначением радиоiodа ¹³¹I. Кроме того КЛ, блокируя высвобождение йода из тироцитов, увеличивает эффективный период полувыведения ¹³¹I, причем без снижения его захвата, тем самым повышая поглощенную дозу и эффективность РЙТ [5, 7]. Вместе с тем в других исследованиях положительного действия КЛ на эффективность РЙТ не обнаружено [2, 8].

В связи с этим в нашем исследовании оценивалось влияние различных схем приема КЛ на эффективность РЙТ.

Материал и методы

В исследование были включены 38 больных (34 женщины и 4 мужчин) с ранее верифицированным диагнозом диффузный токсический зоб (ДТЗ) и получавших на тот момент тиреостатическую терапию. Все пациенты наблюдались в клинике эндокринологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. Общая характеристика больных перед проведением РЙТ на фоне приема тиреостатиков представлена в табл. 1.

Пациенты направлялись на терапию ¹³¹I в отделение радиохирургического лечения открытыми радионуклидами МРНЦ РАМН (Обнинск), после которого проводилось динамическое наблюдение и обследование их в клинике терапевтической эндокринологии МОНИКИ.

Таблица 1

Общая характеристика больных, включенных в исследование

Возраст, годы (M ± m)	Длительность заболевания, мес Me [25; 75]	Пол		Объем щитовидной железы, мл; Me [25; 75]	ТТГ, мкМЕ/мл; Me [25; 75]	с.Т ₄ , пмоль/л; Me [25; 75]
		мужской	женский			
47,6 ± 13,1	48,0 [28,0; 72,0]	4 (10,5%)	34 (89,5%)	28,8 [20,5; 42,0]	0,038 [0,01; 0,5]	17,3 [14,8; 21,6]

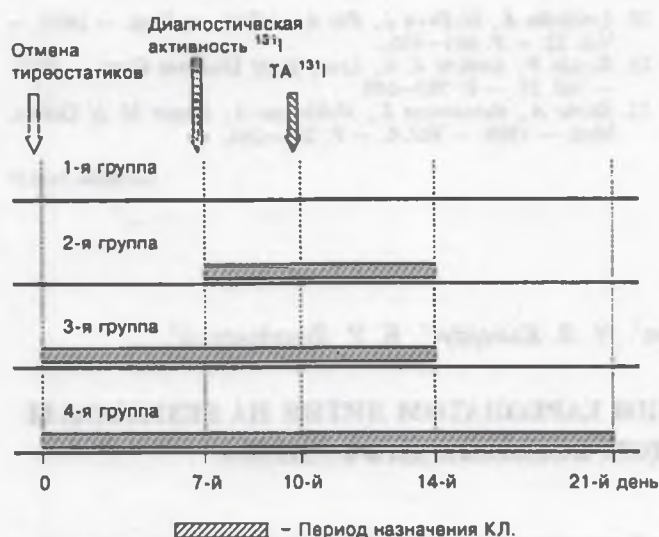


Рис. 1. Группы исследования в зависимости от схемы лечения КЛ.

Большинство (97,4%) больных в качестве тиреостатических препаратов получали мерказолил, 1 пациент — пропицил. 2 больных были прооперированы ранее по поводу ДТЗ. Тиреотоксикоз тяжелого течения диагностирован у 5 (13%) больных, у остальных 33 (87%) выявлен тиреотоксикоз средней степени тяжести.

Терапевтическую активность (T_A) ^{131}I подсчитывали индивидуально по формуле:

$$T_A = [A_n / (C/V)] \cdot 100, \quad (1)$$

в которой V — объем щитовидной железы, C — захват диагностической активности ^{131}I к 24 ч и A_n — коэффициент, который может иметь одно из 4 значений ($A_1 = 0,15$; $A_2 = 0,2$; $A_3 = 0,25$ и $A_4 = 0,3$) и выбирается врачом в зависимости от определенных клинических показателей течения ДТЗ [1].

Вычисленную T_A больной получал в виде раствора Na^{131}I однократно перорально.

Для определения величины захвата ^{131}I щитовидной железой (ЩЖ) больному назначали диагностические количества ^{131}I (600 кБк, или 16,2 мкКи) и измеряли процент его накопления над поверхностью ЩЖ через 2, 4, 24, 48 и 72 ч на радиометре ДСУ 2-1 (СССР, 1980 г.).

Ультразвуковое исследование ЩЖ проводили при помощи аппаратов Aloka SSD 500 или Toshiba

260 А с линейным датчиком 7,5 МГц. Объем ЩЖ (V) рассчитывали по формуле J. Brunn (1981):

$$V = (D_p \times Ш_p \times B_p + D_l \times Ш_l \times B_l) \cdot 0,479,$$

где D , $Ш$, B — длина, ширина и высота соответственно правой (п) и левой (л) долей.

Гормоны крови (ТТГ, сТ_4) исследовали в плазме крови натошак иммунохемилюминесцентным методом набором Abbott (США) на автоматическом анализаторе (Architex, Abbott, США). Нормальные показатели ТТГ — 0,4–4,0 мкМЕ/мл, сТ_4 — 10,3–24,5 пмоль/л.

Статистический анализ данных проводили при помощи программ Statistica 6.0 и Biostat. Использовали критерии Фридмана для множественного сравнения результатов лечения, Крускала—Уоллиса и критерий Дана для множественных сравнений групп. Для сравнения качественных показателей применяли двусторонний вариант критерия Фишера и критерий χ^2 . Данные в тексте представлены в виде $M \pm m$ (где M — среднее арифметическое, m — среднеквадратичное отклонение) или Me [25; 75] (где Me — медиана, 25 и 75 — 1-й и 3-й квартили). Критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Схемы назначения КЛ. Перед РЙТ на фоне приема тиреостатических препаратов была достигнута медикаментозная компенсация тиреотоксикоза у 34,3% и субкомпенсация у 65,7% больных, диагностируемая по уровню ТТГ и сТ_4 . После чего за 10 дней до назначения T_A ^{131}I тиреостатические препараты были отменены. В этот 10-дневный период части пациентов назначили КЛ в качестве средства, потенцирующего эффективность РЙТ (так называемая адъювантная терапия), перорально по 300 мг 3 раза в день. Использовали 3 варианта адъювантной терапии КЛ в зависимости от длительности его приема до и после введения T_A ^{131}I . В результате выделены 4 группы наблюдения: 1-я группа (контрольная) — пациенты, не получавшие КЛ; 2-я — больные, получавшие КЛ 3 дня до введения T_A ^{131}I и 4 дня после него; 3-я группа — КЛ 10 дней до введения T_A ^{131}I и 4 дня после нее; 4-я группа — КЛ 10 дней до назначения T_A ^{131}I и 11 дней после него (рис. 1).

Клиническая эффективность РЙТ с использованием различных схем назначения КЛ. Как указывалось выше, после отмены тиреостатических препаратов

Таблица 2

Клиническая характеристика исследуемых групп

Группа	n	Пол		Возраст, годы ($M \pm m$)	Длительность заболевания, мес; Me [25; 75]	Операции	ЭОП	МА
		мужской	женский					
1-я	12	0	12	47,4 $\pm$ 17,5	49,5 [32,5; 66,0]	2	0	1
2-я	9	1	8	51,1 $\pm$ 8,4	48,0 [13,0; 83,0]	0	2	2
3-я	11	3	8	50,6 $\pm$ 10,9	48,0 [17,0; 108,0]	1	3	2
4-я	6	0	6	37,6 $\pm$ 9,7	40,5 [28,0; 60,0]	0	1	0

Примечание. ЭОП — эндокринная офтальмопатия, МА — мерцательная аритмия.

Таблица 3

Средние значения T_d , медианы удельной T_d и захвата диагностической активности в исследуемых группах

Группа	T_d , мКи	Удельная T_d , мКи/мл	Захват диагностической активности к 24 ч, %
1-я	12,9 ± 4,9	0,41 [0,33; 0,49]	66,5 [55,5; 74,5]
2-я	12,4 ± 5,0	0,38 [0,35; 0,39]	74,9 [59,0; 79,0]
3-я	11,7 ± 4,5	0,39 [0,3; 0,64]	75,0 [31,0; 98,0]
4-я	11,7 ± 3,8	0,32 [0,3; 0,34]	85,0 [73,0; 98,0]

все больные были распределены на 4 группы в зависимости от схемы приема КЛ. В результате 2-я и 3-я группы совпадали по срокам приема КЛ после назначения $T_d^{131}I$, а 3-я и 4-я — по срокам приема КЛ до назначения $T_d^{131}I$ (см. рис. 1). Вместе с тем 2-я группа, с одной стороны, и 3-я и 4-я группы, с другой, различались по срокам приема КЛ по отношению к введению диагностической активности ^{131}I : больные 2-й группы получали КЛ со дня назначения диагностической активности ^{131}I , в то время как больным 3-й и 4-й групп диагностическую активность ^{131}I вводили на фоне приема КЛ.

Клиническая характеристика исследуемых групп представлена в табл. 2.

Исследуемые группы не различались между собой по возрасту больных ($p = 0,3$) и длительности заболевания ($p = 1,0$; см. табл. 1).

Всем пациентам была введена удельная T_d не менее 0,3 мКи/мл ткани ЩЖ [1] (табл. 3).

При этом не было выявлено различий между группами как по введенной T_d , так и по захвату ^{131}I к 24 ч ($p > 0,05$; см. табл. 3).

До проведения РИТ объем ЩЖ был больше нормальных значений у 31 (81,6%) больного и статистических различий между группами не было ($p = 1,0$; табл. 4).

Статистически значимое ($p = 0,00001$) сокращение объема ЩЖ через 1,5 мес после РИТ наблюдалось только во 2-й группе и составило $49,0 \pm 21,1\%$ (см. табл. 4).

В целом по группам через 1,5 мес после проведения РИТ объем ЩЖ уменьшился у 92% больных.

В течение последующих 1,5 мес объем ЩЖ продолжал сокращаться и через 3 мес был достоверно меньше исходного во всех группах ($p < 0,05$; см. табл. 4). При этом уменьшение объема ЩЖ через 3 мес после проведения РИТ по сравнению с исходным составило в 1-й группе $48,1 \pm 22,0\%$, во

2-й — $54,4 \pm 21,6\%$, в 3-й — $59,1 \pm 18,1\%$ и в 4-й — $66,6 \pm 11,2\%$. Только в 3-й группе к 3-му месяцу после проведения РИТ медиана объема ЩЖ была достоверно меньше, чем к 1,5 мес ($p = 0,001$; см. табл. 4), а также значимо меньше, чем в контрольной ($p = 0,03$; см. табл. 4).

К 6-му месяцу после проведения РИТ объем ЩЖ продолжал сокращаться и по сравнению с исходным был значимо меньше во всех группах ($p = 0,0001$) без различий между группами ($p > 0,05$; см. табл. 4). При этом уменьшение объема ЩЖ к 6-му месяцу составило в 1-й группе $64,9 \pm 16,6\%$, во 2-й — $63,2 \pm 24,4\%$, в 3-й — $70,7 \pm 13,3\%$ и в 4-й — $73,5 \pm 8,5\%$ от исходного объема.

За первые 3 мес максимальное уменьшение объема ЩЖ наблюдалось в 1-й и 2-й группах к 1,5 мес, в последующие 1,5 мес объем сокращался незначительно, в основном в 3-й и 4-й группах. В дальнейшем в период с 3-го месяца по 6-й, в 1-й и 2-й группах объем ЩЖ снизился несколько больше, чем в 3-й и 4-й группах. В то же время по сравнению с исходным объемом ЩЖ ее сокращение к 6-му месяцу сохранялось более выраженным в 3-й и 4-й группах. Если учесть, что механизм действия КЛ направлен на блокирование выведения йода из ЩЖ, полученные данные можно интерпретировать следующим образом. Кратковременный курс лечения КЛ (3 дня до приема $T_d^{131}I$ и 4 дня после — 2-я группа) не позволяет в достаточной степени блокировать выведение ^{131}I из ЩЖ, чтобы обеспечить ее деструкцию в большей степени, чем в группе без назначения КЛ. И только увеличение сроков приема КЛ до 10 дней перед РИТ заметно влияет на результат воздействия ^{131}I , что выражается в большем сокращении объема ЩЖ в 3-й и 4-й группах по сравнению с 1-й и 2-й. При этом продление срока приема КЛ до 11 дней после проведения РИТ (4-я группа) практически не потенцирует повреждающий эффект, полученный за счет увеличения периода приема КЛ до введения $T_d^{131}I$.

Таким образом, результаты наблюдения показали, что для уменьшения объема ЩЖ достаточно КЛ назначить сразу же после отмены тиреостатиков, т. е. за 10 дней до введения ^{131}I , и еще продолжить прием КЛ в течение 4 дней после него.

Уровень ТТГ у большинства (60,5%) больных до проведения РИТ был ниже нормальных значений. После проведения РИТ уровень ТТГ постепенно

Таблица 4

Динамика объема ЩЖ (Ме) у больных ДТЗ в группах с различными схемами приема КЛ до РИТ и после нее

Группа	Объем ЩЖ, мл			
	до РИТ	через 1,5 мес	через 3 мес	через 6 мес
1-я	28,3 [23,3; 35,6]	18,0 [10,8; 32,7]	15,6* [10,8; 32,7]	9,7* [5,8; 16,0]
2-я	35,7 [20,3; 45,0]	15,4* [11,3; 16,8]	14,0* [10,6; 18,0]	9,5* [7,8; 10,5]
3-я	28,4 [17,0; 47,8]	18,6 [12,8; 20,0]	9,0* ** [8,0; 14,3]	7,0* [5,5; 12,2]
4-я	31,9 [28,6; 42,0]	13,6 [12,6; 16,6]	9,8* [8,2; 15,09]	7,7* [7,3; 8,4]

Примечание. * — значимые различия по объему ЩЖ в группах по сравнению с исходным объемом ($p < 0,05$); ** — значимые различия по объему ЩЖ между 1,5 и 3 мес после РИТ ($p < 0,05$); *** — значимые различия по сравнению с 1-й (контрольной) группой.

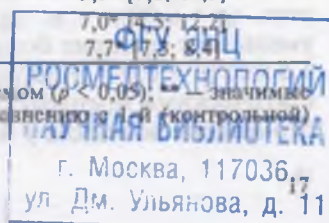


Таблица 5

Уровень с.Т₄ у больных перед проведением РИТ

Группа	с.Т ₄ , пмоль/л (Ме [25; 75])	
	на фоне тиреостатиков	после отмены тиреостатиков
1-я	20,8 [13,1; 23,1]	35,4* [15,9; 58,9]
2-я	15,9 [14,3; 16,8]	23,1* [17,3; 32,4]
3-я	19,05 [15,7; 22,1]	19,6** [10,3; 29,5]
4-я	11,7 [10,7; 16,2]	12,5* [10,6; 16,8]

Примечание. * — значимое различие между уровнем с.Т₄ на фоне приема тиреостатиков и после их отмены ($p < 0,05$); ** — значимое различие с контрольной группой ($p < 0,05$).

увеличивался во всех группах, различий между ними не наблюдалось ($p > 0,05$).

Различий уровня сТ₄ на фоне приема тиреостатических препаратов между группами не выявлено (табл. 5).

После отмены тиреостатиков сТ₄ повышался во всех группах, однако достоверное увеличение его уровня наблюдалось в группах, не принимавших КЛ сразу после отмены тиреостатиков (т. е. в 1-й и 2-й; $p < 0,05$; см. табл. 5). В результате на фоне отмены тиреостатических препаратов уровень сТ₄ в 1-й и 2-й группах по сравнению с 3-й и 4-й оказался существенно выше ($p = 0,05$; см. табл. 5). Таким образом, прием КЛ с момента отмены тиреостатиков предотвращает повышение уровня сТ₄ (декомпенсацию тиреотоксикоза), возникающее после их отмены перед назначением Т₄ ¹³¹I. Через 1,5, 3 и 6 мес после проведения РИТ различий между группами по уровню сТ₄ не выявлено ($p > 0,05$).

Для того чтобы оценить возможное влияние приема КЛ на результаты РИТ тиреотоксикоза больные в каждой из групп были распределены на 3 подгруппы в зависимости от функции ЩЖ после проведения РИТ:

1) больные в состоянии тиреотоксикоза (как компенсированном на фоне приема тиреостатиков, так и с легким тиреотоксикозом);

2) больные в состоянии эутиреоза (для достижения нормальной функции ЩЖ не требовалось назначения какой-либо терапии);

3) больные в состоянии гипотиреоза (как компенсированном на фоне приема заместительной терапии, так и некомпенсированном — впервые выявленном).

Результаты лечения к 1,5, 3 и 6 мес после проведения РИТ отражены на рис. 2.

Как показано на рис. 2, а, через 1,5 мес после проведения РИТ больные с тиреотоксикозом были во всех группах. Несмотря на то что большая доля таких пациентов (58,3%) оказалась в 1-й группе, значимых различий между группами не наблюдалось ($p > 0,05$), т. е. применение КЛ несколько уменьшает процент больных с тиреотоксикозом к 1,5 мес ($p > 0,05$). Необходимость в лечении тиреостатическими препаратами для компенсации тиреотоксикоза возникла у 45,5% пациентов 1-й, 2-й и

4-й групп, в остальных случаях было достаточно назначения аденоблокаторов.

К 3-му месяцу после проведения РИТ во всех группах уменьшалось количество больных, находящихся в состоянии тиреотоксикоза (см. рис. 2, б).

К этому времени процент пациентов с тиреотоксикозом сохранялся без изменений во 2-й и 4-й группах (см. рис. 2, б). В остальных группах доля таких больных сократилась как минимум в 2 раза по сравнению с показателем через 1,5 мес. Особенно это заметно среди больных 1-й группы, где процент больных с тиреотоксикозом сократился почти в 6 раз ($p = 0,08$). В целом эти изменения статистически не значимы ($p > 0,05$ во всех группах). Процент больных в состоянии эутиреоза уменьшился

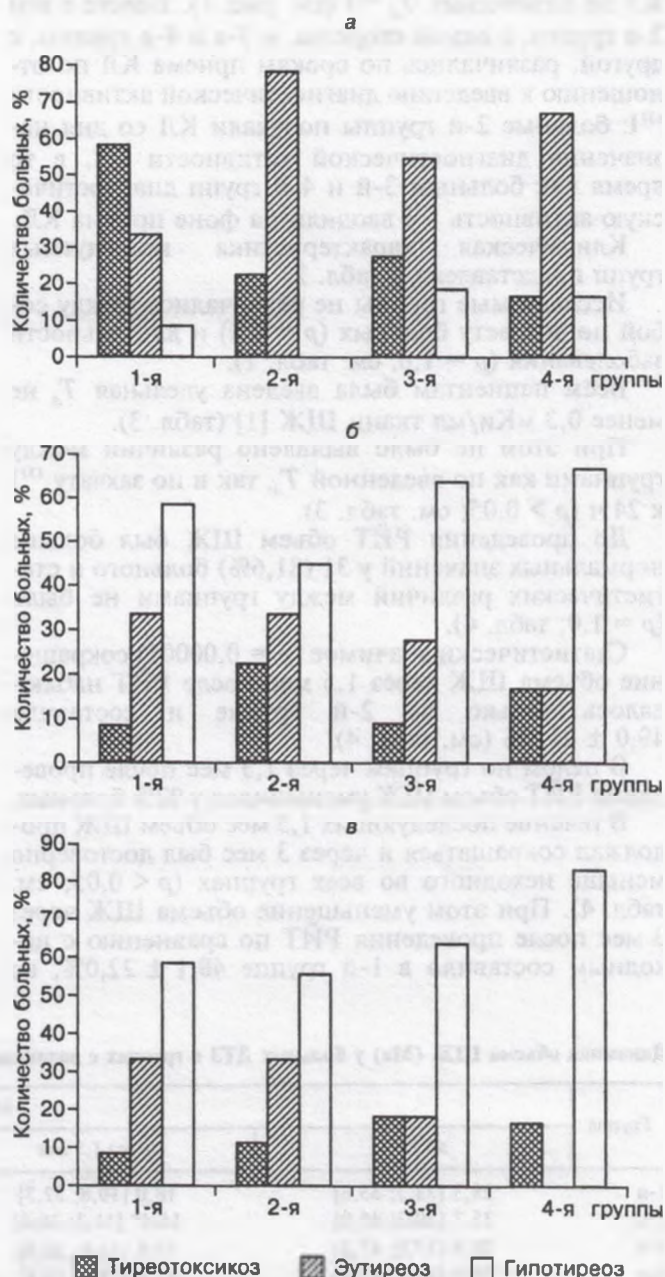


Рис. 2. Соотношение больных с тиреотоксикозом, эутиреозом и гипотиреозом в группах через 1,5 мес (а), 3 мес (б) и 6 мес (в) после проведения РИТ.

более чем в 2 раза по сравнению с 1,5 мес во всех группах за счет повышения числа пациентов с гипотиреозом (см. рис. 2, б). Статистически значимое увеличение процента больных в состоянии гипотиреоза к 3-му месяцу по сравнению с 1,5 мес наблюдалось лишь в 1-й группе ($p = 0,02$; во 2-й и 4-й группах $p = 0,08$, а в 3-й $p = 0,2$). Различий между группами в это время не наблюдалось ($p > 0,05$).

К 6-му месяцу после проведения РЙТ в 1-й группе соотношение больных с тиреотоксикозом, эутиреозом и гипотиреозом не изменилось по сравнению с показателями к 3-му месяцу (см. рис. 2, б, в). В остальных группах произошли статистически незначимые изменения в распределении пациентов в подгруппах (см. рис. 2, в). По соотношению больных с различной функцией ЩЖ были схожи между собой 1-я и 2-я группы, а также 3-я и 4-я ($p > 0,05$; см. рис. 2, в). В последних двух группах процент больных с гипотиреозом был больше, а с эутиреозом меньше, чем в первых двух ($p > 0,05$). В то же время в 3-й и 4-й группах процент больных с тиреотоксикозом был незначимо выше, чем в 1-й и 2-й группах ($p > 0,05$).

Итак, назначение адъювантной терапии КЛ даже на короткий период приводит к уменьшению процента больных в состоянии тиреотоксикоза через 1,5 мес после проведения РЙТ. При этом к 3-му месяцу гипотиреоз развивался быстрее среди больных, не получавших КЛ. Вместе с тем, к 6-му месяцу после проведения РЙТ частота различных исходов лечения (гипотиреоз, эутиреоз или тиреотоксикоз) практически не зависела от какой-либо схемы лечения КЛ.

Выводы

1. Прием КЛ с момента отмены тиреостатиков (за 10 дней до проведения РЙТ) успешно предотвращает развитие тиреотоксикоза после их отмены перед назначением T_A^{131I} .

2. Назначение адъювантной терапии КЛ приводит к уменьшению процента больных в состоянии тиреотоксикоза через 1,5 мес после проведения РЙТ.

3. Схема приема КЛ после отмены терапии тиреостатиками за 10 дней до введения ^{131}I и 4 дня после него оказывает наиболее существенное влияние на уменьшение объема ШЖ.

4. Гипотиреоз развивался быстрее (к 3-му месяцу) среди больных, не получавших КЛ, но к 6-му месяцу частота различных исходов лечения (гипотиреоз, эутиреоз или тиреотоксикоз) практически не зависела от какой-либо схемы лечения КЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Древалъ А. В., Цыб А. Ф., Нечаева О. А. и др. // Пробл. эндокринол. — 2007. — № 2. — С. 41–43.
2. Bal C. S., Kumar A., Pandey R. M. // Thyroid. — 2002. — Vol. 12. — P. 1153–1154.
3. Bogazzi F., Bartalena L. B., Campomori A. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2002. — Vol. 87, N 10. — P. 4490–4495.
4. Hoogenberg K., Beentjes J. A. M., Piers D. A. // Ann. Intern. Med. — 1998. — Vol. 129, N 8. — P. 670.
5. Koong S. S., Reynolds J. C., Movius E. G. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 84. — P. 912–916.
6. Murphy E., Bassett J. H. D., Frank J., Meeran K. // Endocrine Abstracts: 21-st Joint Meeting of the British Endocrine Societies. — 2002. — P. 303.
7. Temple R., Berman M., Robbins J., Wolff J. // J. Clin. Invest. — 1972. — Vol. 51. — P. 2746–2756.
8. Vanucci G., Mannavola D., Cerutti N. et al. // European Thyroid Association Annual Meeting. — Edinburgh, 2003. — P. 15.

Поступила 22.03.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.441-006.6-089.168-037-07

В. Э. Ванушко, Н. С. Кузнецов, К. В. Ланцаков

ПРОГНОЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва

Целью исследования было определить влияние различных факторов на прогноз хирургического лечения дифференцированных форм рака щитовидной железы (РЩЖ). Изучены отдаленные результаты хирургического лечения 266 больных с дифференцированными формами РЩЖ, оперированных в хирургическом отделении ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий в период с 2000 по 2003 г.

Для решения поставленной цели были выделены следующие факторы, которые, согласно данным литературы, могут оказывать влияние на прогноз хирургического лечения дифференцированных форм РЩЖ: пол, возраст, морфологические характеристики и размер опухоли, объем и методика оперативного вмешательства, наличие метастазов, послеоперационная терапия радиоактивным йодом и супрессивная терапия препаратами левотироксина ($L-T_4$).

В результате проведенной работы установлены наиболее значимые факторы, достоверно влияющие на прогноз хирургического лечения дифференцированных форм РЩЖ. Показана высокая вероятность наличия метастазов в неизмененных по данным дооперационного УЗИ лимфоузлах VI уровня шеи. Разработан оптимальный алгоритм лечения пациентов с дифференцированными формами РЩЖ — тиреоидэктомия с удалением клетчатки и лимфоузлов VI уровня шеи в комплексе с терапией радиоактивным йодом и супрессивной терапией препаратами $L-T_4$.

Ключевые слова: рак щитовидной железы, прогноз, тиреоидэктомия, метастазы, УЗИ

The purpose of the study was to determine the influence of various factors on the prediction of surgical treatment for differentiated thyroid carcinoma (TC). The long-term results of surgical treatment were studied in 266 patients with differentiated forms of TC who had been operated on at the Surgical Department of the Endocrinology Research Center in 2000–2003. To solve the put problem, the authors identified the following factors that may influence the prediction of surgical treatment for differentiated TC forms, as shown by the data available in the literature; these included gender, age, the morphological characteristics and size of a tumor, the scope and procedure of surgical intervention, the presence of metastases, postoperative radioactive iodine therapy, and suppressive