

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.379-088.64-053.2-092.577.112

В. Н. Панфилова¹, Т. Е. Таранушенко¹, Н. К. Голубенко², С. М. Лобанова²,
О. А. Терентьева²**ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫЙ ПЕПТИД ЭНДОТЕЛИН-1 У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА**¹ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию, ²КГУЗ Красноярская краевая детская больница

Исследован вазоконстрикторный пептид эндотелин-1 в плазме больных сахарным диабетом 1-го типа (СД1) детей и подростков, являющийся одним из маркеров эндотелиальной дисфункции. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении функции эндотелия сосудов у больных с продолжительной заболеваемости более 5 лет; среди пациентов с одинаковой длительностью диабета уровень эндотелина-1 повышен при продолжительной декомпенсации углеводного обмена, наличии дислипидемии, а также при повышенной экскреции альбумина с мочой (особенно на уровне макроальбуминурии выше 300 мг/л). Можно предполагать, что анализируемый пептид эндотелин приобретает диагностическую значимость при продолжительном (более 5 лет) и неблагоприятном течении СД1.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, дети, дисфункция эндотелия, эндотелин-1.

The plasma vasoconstrictive peptide endothelin-1 that is one of the markers of endothelial dysfunction was studied in children and adolescents with type 1 diabetes. The findings suggest vascular endothelial dysfunction in patients with a 5-year history of the disease; in patients with the same duration of the disease, the level of endothelin-1 is increased in prolonged carbohydrate metabolic decompensation, dyslipidemia, and increased urinary albumin excretion (particularly in macroalbuminuria greater than 300 mg/l). It may be presumed that the test peptide endothelin assumes a diagnostic value in the prolonged (more than 5 years) and poor course of type 1 diabetes.

Key words: type 1 diabetes, children, endothelial dysfunction, endothelin-1.

Причиной частых инвалидизирующих осложнений сахарного диабета (СД) является поражение сосудов. Основной причиной ангиопатий признан факт длительной хронической гипергликемии и сопряженного окислительного стресса. В свою очередь окислительный стресс приводит к нарушению структуры и функций эндотелиальных клеток, определяемому как эндотелиальная дисфункция (ЭД).

В клинической практике функциональную активность эндотелия оценивают с помощью как инструментальных, так и лабораторных методов исследования, включая определение эндотелина-1 (Э-1) начиная с 1988 г., когда впервые М. Yanagisawa и соавт. [10] был описан эндотелиальный вазоконстрикторный пептид, названный эндотелином, опубликовано множество исследований, где доказана его наиболее высокая сосудосуживающая активность. В настоящее время эндотелин рассматривается как маркер и предиктор многих патологий, таких, как ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, атеросклероз, легочная и системная гипертензия, гломерулонефрит, а также СД. По мнению ряда авторов, ЭД является предвестником микро- и макроангиопатий у больных сахарным диабетом, однако исследований с определением данного маркера у детей и подростков в зависимости от длительности заболевания и степени компенсации СД не проводилось.

Целью настоящего исследования была оценка уровня Э-1 у детей и подростков с СД 1-го типа (СД1) в зависимости от длительности заболевания, характера компенсации и наличия сосудистых осложнений.

Материалы и методы

Проведена оценка показателей Э-1 плазмы крови в когорте детей и подростков до 18 лет, страдаю-

щих СД1. Плазменный Э-1 определен у 84 детей, из них 63 — больные сахарным диабетом. В зависимости от продолжительности заболевания пациентов разделили на группы: 1-я — до 3 лет (21 ребенок); 2-я — от 3 до 5 лет (21 больной) и 3-я — более 5 лет (21 пациент). Группу контроля составил 21 практически здоровый ребенок без нарушений углеводного обмена и других органических соматических заболеваний. Уровень Э-1 определен иммуноферментным методом (эндотелин 1-21, "Biomedica", кат. № BI-20052) в ЭДТА — плазме. По информации фирмы-производителя, медиана уровня Э-1 составляет 0,34 фмоль/мл.

Методы статистического анализа определяли после проверки нормальности ($p < 0,01$, критерий Шапиро—Уилка), преимущественно использовали непараметрические критерии (χ^2 , Краскела—Уоллиса, Манна—Уитни, Колмогорова—Смирнова), различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Группы пациентов, у которых определяли уровень Э-1 плазмы, были сопоставимы по возрасту и полу (табл. 1).

Основные значения Э-1 в группах обследованных представлены в табл. 2. Медиана уровня Э-1 была наиболее высокой в 3-й группе детей и составила 0,545 фмоль/мл. При этом рассмотренные показатели были одинаковыми в 1-й группе больных СД1 и в контроле — 0,365 и 0,37 фмоль/мл соответственно, и наименьшими во 2-й группе — 0,349 фмоль/л при существенном разбросе значений. Статистически значимые различия в уровне Э-1 выявлены для 3-й группы больных СД1 по сравнению с 1-й и контролем ($p = 0,0266$).

Таблица 1

Характеристика обследованных

Группа пациентов	Число обследованных		Возраст, годы; Ме (95% ДИ)
	мужчины	женщины	
1-я	8	13	13,2 (11,22—12,93)
2-я	7	14	14 (11,49—14,82)
3-я	10	11	14,2 (12,51—14,7)
Контроль	11	10	13,7 (12,29—13,85)
<i>p</i>	0,799		0,7907

Примечание. Достоверность различий оценивали по критерию χ^2 и Краскела—Уоллиса.

Полученные значения Э-1 у детей контрольной группы были представлены в перцентильном распределении с общепринятым ранжированием: 10—25—20—75—90-й перцентили. В последующем уровни Э-1 в пределах 25—75-го перцентильного интервала (0,201—0,513 фмоль/мл) считали средними, ниже 25-го и выше 75-го перцентилей — соответственно пониженными и повышенными, а ниже 10-го (менее 0,151 фмоль/мл) и выше 90-го (более 0,656 фмоль/мл) перцентилей — низкими и высокими. Анализ результатов Э-1 по полученным перцентильным интервалам в 1—3-й группах больных СД-1 показал следующее (табл. 3): у пациентов с непродолжительным СД1 (1-я группа) отмечено достоверно большее количество нормальных значений Э-1 по сравнению с 3-й группой ($p = 0,046$); в 3-й группе больных, с продолжительностью СД более 5 лет, наибольшее число пациентов имели уровень Э-1 выше 90-го перцентилей ($p = 0,036$). Повышенное содержание плазменного Э-1 (выше 75-го перцентилей) отмечено у 19% детей 1-й группы, 28,6% пациентов 2-й группы и 52,4% обследованных в 3-й группе.

При распределении полученных показателей (Э-1) с учетом возраста и пола больных статистически значимых различий не выявлено.

Поскольку дисфункцию эндотелия у больных диабетом провоцирует хроническая гипергликемия, были сопоставлены концентрации Э-1 с интегральным показателем оценки углеводного обмена у больных — гликированным гемоглобином (HbA_{1c}), который определяли вместе с вазоконстрикторным пептидом Э-1 на этапе стационарного обследования ребенка. При проведенном анализе

Таблица 2

Медианы уровней Э-1 по группам обследованных

Показатель центральной статистики	Группа			
	1-я	2-я	3-я	контроль
Медиана Э-1, фмоль/мл	0,365	0,349	0,545	0,37
95% ДИ, фмоль/мл	0,33—0,51	0,21—1,05	0,48—0,79	0,29—0,47

Примечание. * — различия 3-й группы с 1-й группой и контролем (критерий Краскела—Уоллиса) $p = 0,0266$; ДИ — доверительный интервал.

не выявлено различий в значениях HbA_{1c} между представленными выше перцентильными интервалами уровней эндотелина: низким значением Э-1 соответствовали концентрации HbA_{1c} 9,3—9,9%, при нормальных уровнях Э-1 HbA_{1c} был от 8,7 до 9,45%, а повышенные значения Э-1 выявлены при показателях HbA_{1c} 8,75—9,8%. Учитывая отсутствие ожидаемых различий между уровнем HbA_{1c} и эндотелина, изучили взаимосвязь Э-1 с характером и качеством компенсации СД. Проанализированы все показатели HbA_{1c} за период болезни у каждого ребенка, что позволило распределить пациентов по 4 подгруппам:

— подгруппа А составили дети, у которых значения HbA_{1c} в динамике при каждом визите были ниже 7,6%, что соответствовало хорошей или оптимальной компенсации СД1 (критерии ISPAD Consensus Guidelines, 2001 г.);

— подгруппа В — больные со стабильно субоптимальной компенсацией (HbA_{1c} в диапазоне от 7,6 до 9%;

— подгруппа С — стабильно некомпенсированные больные с HbA_{1c} выше 9%;

— подгруппа D — дети с СД1, у которых уровень HbA_{1c} колебался от низких до высоких величин без тенденции к стабилизации.

При оценке концентраций Э-1 (табл. 4) отмечены примерно одинаковые уровни изучаемого вазоконстрикторного пептида в выделенных подгруппах у детей 1-й группы (длительность диабета до 3 лет); во 2-й группе пациентов (дети с продолжительностью диабета от 3 до 5 лет) выявлены статистически значимые различия показателей Э-1 в подгруппе D с подгруппами С и В, в которых медиана Э-1 была наиболее высокой; в 3-й группе прослеживается аналогичная тенденция, но без статистических различий. Сравнение общей картины пациентов независимо от принадлежности к группе также продемонстрировало более высокие значения плазменного Э-1 в подгруппах В и С по сравнению с подгруппой D; $p = 0,0303$.

Результаты анализа уровня Э-1 в зависимости от качества метаболической компенсации СД1 свидетельствуют о повышении содержания вазоконстриктора Э-1 при некомпенсированном диабете и при субоптимальной компенсации. Отсутствие значимых различий у детей со стажем более 5 лет может быть обусловлено влиянием других метабо-

Таблица 3

Распределение больных по перцентильным интервалам в зависимости от уровня Э-1

Группа	Перцентильные интервалы				
	ниже 10-го	10—25-й	25—75-й	75—90-й	выше 90-го
1-я	—	—	17	2	2
2-я	2	3	10	3	3
3-я	1	—	9	2	9
Контроль	3	3	9	3	3
<i>p</i>	0,417	0,120	0,046*	1,0	0,036*

Примечание. * — различия между 1-й и 3-й группами, критерий χ^2 .

Таблица 4

Показатели Э-1 (в фмоль/мл) в зависимости от уровня длительной компенсации углеводного обмена, Ме (95% ДИ)

Группа больных	Подгруппа				P
	A	B	C	D	
1-я	0,3	0,47 (0,26—0,67)	0,4 (0,24—0,64)	0,38 (0,22—0,66)	0,6156
2-я	0,35 (-1,5—2,2)	0,56 (-0,09—1,86)	0,44 (-0,58—2,63)	0,23 (0,16—0,34)	0,0201*
3-я	—	0,55 (0,36—0,99)	0,84 (0,32—1,08)	0,48 (0,33—0,73)	0,6857
Все	0,3 (-0,03—0,7)	0,52 (0,44—0,93)	0,45 (0,28—1,17)	0,34 (0,29—0,49)	0,0303*

Примечание. * — различия между подгруппой D и подгруппами B и C (критерий Краскела—Уоллиса).

лических причин и сосудистых осложнений на концентрации Э-1 в плазме. В качестве возможной причины, влияющей на Э-1, рассматривается дислипидемия.

В исследованиях по изучению дисфункции эндотелия при СД 2-го типа [1, 4—7] отмечены связи между уровнем липидов и Э-1. Подобные исследования при СД1 у пациентов детского и подросткового возраста не проводились. Вместе с тем изучение соотношения признаков дисфункции эндотелия по концентрации Э-1 и липидного спектра крови поможет своевременно изменить терапевтическую тактику и предотвратить поражения сосудов, являющиеся основными причинами инвалидизации и преждевременной летальности больных СД1.

При сравнении показателей липидограммы и Э-1, исследованных одномоментно (табл. 5), установлено, что содержание триглицеридов и липопротеи-

дов низкой плотности (ЛПНП) было примерно одинаковым у пациентов при различных уровнях исследуемого пептида.

Общий холестерин (ХС) был достоверно выше у детей 1-й группы при повышенной концентрации Э-1 плазмы. В других подгруппах, как и суммарно у всех пациентов, значения ХС были сопоставимы и не зависели от уровня эндотелина.

Протективные липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), рассмотренные в рамках обозначенных выше перцентильных интервалов, показали более высокие значения при нарастании уровней Э-1 у пациентов 1-й группы и среди общего числа больных. В соответствии с данными исследований [1] можно предполагать компенсаторный механизм увеличения уровня ЛПВП при повышенной секреции Э-1 в целях противодействия вазоконстрикции сосудов на ранних стадиях заболевания.

Таблица 5

Содержание липидов крови (в ммоль; Ме (95% ДИ)) и Э-1 на момент исследования

Группа	Э-1, перцентили			Р
	ниже 25-го	25—75-й	выше 75-го	
Холестерин				
1-я	—	4,1 (3,93—4,74)	4,8 (3,92—5,58)	0,0401
2-я	4,5 (2,15—6,13)	4,35 (4,03—5,15)	4,55 (4,06—5,95)	0,5928
3-я	5,7	5,1 (4,62—6,07)	4,6 (4,18—5,28)	0,1489
Все	5,05 (2,75—6,05)	4,1 (4,12—4,74)	4,7 (4,35—5,43)	0,1846
Триглицериды				
1-я	—	0,9 (0,67—1,66)	0,75 (0,38—1,42)	0,7128
2-я	0,9 (-0,05—2,34)	0,8 (0,64—1,2)	0,85 (0,26—2,47)	0,9179
3-я	1,7	0,9 (0,63—1,62)	1,0 (0,74—1,54)	0,4941
Все	1,1 (0,3—2,17)	0,9 (0,76—1,39)	0,8 (0,58—1,78)	0,9401
ЛПВП				
1-я	—	1,3 (1,18—1,42)	1,65 (1,02—2,29)	0,0472
2-я	1,2	1,35 (1,14—1,56)	1,5 (0,67—2,19)	0,2159
3-я	—	1,45 (1,1—1,57)	1,2 (1,01—1,39)	0,1752
Все	1,2	1,3 (1,22—1,4)	1,6 (1,21—1,83)	0,0164
ЛПНП				
1-я	—	2,35 (1,89—2,72)	2,54 (-1,91—6,99)	0,0962
2-я	1,48	3,0 (2,01—3,92)	2,25 (1,49—3,17)	1,0
3-я	—	3,4 (2,52—4,22)	2,61 (1,94—2,92)	0,0201
Все	1,48	2,74 (2,37—3,1)	2,53 (2,13—2,7)	2422

Примечание. Использован критерий Краскела—Уоллиса.

Таблица 6

Концентрация Э-1 плазмы в зависимости от наличия дислипидемии

Группа	Дислипидемия есть		Дислипидемии нет		p (Э-1)
	количество больных	значение Э-1, фмоль/мл; Ме (95% ДИ)	количество больных	значение Э-1, фмоль/мл; Ме (95% ДИ)	
1-я	5	0,47 (0,25—0,6)	16*	0,33 (0,31—0,54)	0,5633
2-я	10	0,38 (0,01—1,85)	11	0,35 (0,24—0,49)	0,5035
3-я	14	0,73 (0,53—0,94)	7	0,41 (0,27—0,6)	0,0036
Итого...	29	0,48 (0,45—1,05)	34	0,38 (0,34—0,48)	0,0191

Примечание. * — $p = 0,002$ между количеством больных с дислипидемией и без нарушений обмена липидов, критерий χ^2 .

По результатам повторных обследований определена доля больных с дислипидемией; при этом только в 1-й группе их количество оказалось значимо меньше по сравнению с пациентами, имеющими нормальные показатели липидного спектра (табл. 6). Различия в концентрации Э-1 плазмы отмечены у детей из 3-й группы: уровень Э-1 значимо выше у пациентов с нарушенным липидным обменом ($p = 0,0036$). Аналогичная закономерность отмечена во всей выборке больных СД1.

Рассмотренные отношения между значениями Э-1 и липидного обмена показали, что высоким показателям эндотелина-1 соответствует дислипидемия с высоким содержанием ХС и ЛПВП.

Другим лабораторным показателем, который может быть ассоциирован с дисфункцией эндотелия и, возможно, с ее плазменным маркером — Э-1, является альбуминурия. В ряде исследований обсуждается связь ЭД с поражением почек при диабетической нефропатии (ДН) в эксперименте, у больных СД [3, 8, 9] и при заболевании почек, не связанных с диабетом [2]. Проведен анализ показателей плазменного Э-1 и альбумина в моче.

Сравнение медиан альбуминурии при распределении по перцентильным интервалам Э-1 различий не выявило как на момент исследования, так и за весь период наблюдения.

Результаты исследования эндотелина плазмы больных СД1 в зависимости от наличия и постоянства альбуминурии, определенной за весь период наблюдения детей, приведены в табл. 7. На начальных этапах заболевания достоверно большее количество

пациентов 1-й группы не выделяли альбумин с мочой, у 6 человек отмечена непостоянная микроальбуминурия (МАУ), при этом показатели Э-1 в данной группе не зависели от МАУ. Во 2-й группе (продолжительность СД1 3—5 лет) у 2 детей диагностирована ДН в стадии МАУ, однако у большинства больных были нормальные анализы мочи ($p < 0,01$). Концентрация Э-1 в этой группе различалась в зависимости от постоянства экскреции альбумина и была выше у детей с ДН ($p < 0,01$). В группе больных с длительностью диабета более 5 лет нефропатия диагностирована в 3 случаях, при этом количество детей, выделяющих и не выделяющих альбумин с мочой, статистически не различалось. Как и во 2-й группе, у пациентов с продолжительным заболеванием, показатели Э-1 в плазме были значимо выше при наличии ДН по сравнению с больными без альбуминурии или с непостоянной альбуминурией ($p < 0,01$). Аналогичные результаты получены у всех пациентов независимо от длительности диабета ($p = 0,0172$).

Следующее сравнение проведено между показателями Э-1 в зависимости от уровня альбуминурии у пациентов (табл. 8): при содержании альбумина в моче ниже 20 мг/л делали заключение об отсутствии экскреции альбумина; уровню МАУ соответствовали значения альбумина в моче от 20 до 200 мг/л; макроальбуминурию регистрировали при концентрации альбумина выше 300 мг/л минимум в двух из трех порций мочи; пациентов с периодическими появлениями МАУ отнесли к подгруппе "непостоянная МАУ".

Таблица 7

Концентрация Э-1 плазмы в зависимости от наличия МАУ, Ме (95% ДИ)

Группа	Уровень Э-1, фмоль/мл			p
	альбуминурии нет	непостоянная МАУ	постоянная альбуминурия	
1-я	n = 15 0,39 (0,32—0,47)	n = 6 0,30 (0,28—0,62)	—	< 0,01 0,9719
2-я	n = 14 0,33 (0,18—0,81)	n = 5 0,40 (0,17—0,57)	n = 2 2,24 (-21,8—26,28)	< 0,01* < 0,01*
3-я	n = 10 0,51 (0,39—0,72)	n = 8 0,58 (0,32—1,06)	n = 3 0,87 (-0,18—1,64)	0,062 < 0,01**
Итого...	n = 39 0,41 (0,35—0,61)	n = 19 0,48 (0,38—0,66)	n = 5 0,87 (-0,65—3,31)	< 0,01* 0,0172*

Примечание. * — различия между подгруппами без альбуминурии и с непостоянной или постоянной МАУ, критерий χ^2 ; ** — различия Ме Э-1 между подгруппами без альбуминурии и с постоянной альбуминурией, критерий Краскела—Уоллиса (в 1-й группе критерий Колмогорова—Смирнова).

Таблица 8

Концентрация плазменного Э-1 в зависимости от уровня альбуминурии

Группа	Концентрация Э-1, фмоль/мл, Ме (95% ДИ)				p
	альбуминурия 20 мг/л	МАУ 20—299 мг/л	альбуминурия выше 300 мг/л	непостоянная МАУ	
1-я	0,29 (0,27—0,37)	0,49	—	0,6 (0,39—0,82)	0,006
2-я	0,33 (0,18—0,81)	0,35	4,13	0,4 (0,17—0,57)	0,4353
3-я	0,44 (0,36—0,64)	1,0 (0,47—1,67)	0,87	0,52 (0,23—0,83)	0,0448
Все ...	0,36 (0,32—0,54)	0,84 (0,38—1,32)	2,5 (-18,22—23,22)	0,48 (0,39—0,63)	0,0023

Примечание. Использован критерий Краскела—Уоллиса.

При отсутствии альбумина в моче показатели плазменного эндотелия были самыми низкими и, напротив, при наличии макроальбуминурии отмечены наиболее высокие уровни Э-1 ($p = 0,023$).

В меньшей степени описана зависимость между ЭД и другими микрососудистыми осложнениями СД1 — ретинопатией и нейропатией.

Сравнение значений Э-1 плазмы в зависимости от изменений на глазном дне детей с СД1 не выявило статистических различий, повышение концентраций Э-1 при ухудшении состояния сетчатки отмечено на уровне тенденции в 3-й группе. Также не выявлены различия при распределении концентраций эндотелина в зависимости от стадии диабетической нейропатии.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлены повышение значения эндотелина у больных СД1 при продолжительности заболевания более 5 лет; указанные изменения следует рассматривать как проявление ЭД.

Эндотелин-1 (Э-1) как маркер нарушенной функции эндотелия сосудов повышен у больных со стабильно некомпенсированным углеводным обменом независимо от длительности заболевания.

Увеличение уровня Э-1 сопутствует повышению показателей липидов высокой плотности и холестерина; при продолжительности диабета более 5 лет увеличивалась доля детей с дислипидемией, при которой имеются более высокие концентрации Э-1.

У больных со стажем заболевания от 3 лет и более установлено повышенное содержание Э-1 при стабильной экскреции альбумина с мочой по сравнению с пациентами, имеющими непостоянную альбуминурию; наиболее значимые различия получены при альбуминурии выше 300 мг/л.

Можно предполагать, что анализируемый пептид Э-1 приобретает диагностически значимые концентрации при продолжительном неблагоприятном течении сахарного диабета 1-го типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гомазков О. А. // Вопр. мед. химии. — 1999. — № 4. — С. 5—10.
2. Одинец Ю. В., Раковская Л. А. // Укр. тер. журнал. — 2002. — № 12. — С. 39—44.
3. Северина А. С., Шестакова М. В. // Сахар. диабет. — 2001. — № 12. — С. 3—5.
4. D'Uscio L. V., Barton M., Shaw S. et al. // Cardiovasc. Res. — 2002. — Vol. 53, N 2. — P. 487—495.
5. El-Mesallamy H., Suwailem S., Hamdy N. // Mediators Inflamm. — Vol. 2007. — 2007: 73635.
6. Hasdai D., Holmes D. R., Garratt K. N. et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 357—362.
7. Maguire J. J., Wiley K. E., Kuc R. E. et al. // Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.). — 2006. — Vol. 231. — P. 806—812.
8. Mishra R., Emancipator S. N., Kern T. S. et al. // Biochem. biophys. Res. Commun. — 2006. — Vol. 339, N 1. — P. 65—70.
9. Wilshire E. J., Gent R., Hirt C. et al. // Diabetes. — 2002. — Vol. 51. — P. 2282—2286.
10. Yanagisawa M., Kuritara S., Kimura S., Tonobe Y. et al. // Nature. — 1988. — Vol. 332, N 31. — P. 411—415.

Поступила 21.02.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.441-006.5-053.2-076.5-073.432.1

А. В. Кияев, Н. А. Елисеева, Н. П. Королева

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА УЗЛОВОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Областная детская клиническая больница № 1 (главный врач — канд. мед. наук С. Н. Боярский), Екатеринбург

В период с 2000 по 2007 г. 202 детям и подросткам (167 девочек и 35 мальчиков) в возрасте от 7,2 до 17,7 года (медиана 15,6 года) проведена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) щитовидной железы под ультразвуковым контролем. В 20 (9,9%) случаях цитологические препараты оказались неинформативными. При размерах узлов менее 10 мм частота информативных биопсий была достоверно ниже, чем при узлах диаметром 1 см и больше (63,2% против 94,9%; $\chi^2 = 23,23$; $p = 0,000$). 41 пациент был прооперирован: рак щитовидной железы (ЩЖ) — 21, фолликулярная аденома — 15, коллоидный зоб — 5. Доля рака ЩЖ в морфологической структуре узлового зоба составила 11,5% (21 из 182 информативных ТАБ). Высокая точность метода ТАБ под ультразвуковым контролем в диагностике опухолей ЩЖ (чувствительность 97,2%; специфичность 80%; точность 95,1%) определяет адекватную тактику в отношении узлов ЩЖ у детей и подростков.

Ключевые слова: узлы щитовидной железы, дети, тонкоигольная аспирационная биопсия.