позволит определить возможную причину такой резистентности. При этом в качестве второго этапа целесообразен переход на комбинированную терапию препаратами йода и левотироксина.

Выводы

1. Результат лечения ДЭЗ с использованием монотерапии препаратами йода может зависеть от генетических факторов: носители генотипов AA и AC полиморфного маркера rs 3783949 гена TSHR чаще имеют удовлетворительный результат лечения, носители генотипа CC — неудовлетворительный результат.

2. Результат лечения ДЭЗ при помощи комбинированной терапии не зависит от распределения полиморфных маркеров генов TSHR (rs3783949, замена — A/C), NIS (rs 7250346, замена — C/G), DUOX1 (rs2467825, замена — A/G), DUOX2 (rs7171366, замена — G/T), TPO (rs 17091737, замена — G/T) у взрослых лиц московской популяции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Браверман Л. И.* Болезни щитовидной железы. — М., 2000.
2. *Вартанян Ф. Е.* // Клин. фармакол. и тер. — 2006. — № 2. — С. 86—87.
3. *Фадеев В. В.* // Consilium medicum. — 2002. — Т. 4, № 10. — С. 516—520.
4. *Фадеев В. В.* Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. — М., 2005.
5. *Edmonds C.* // Clin. Endocrinol. — 1992. — Vol. 36, N 1. — P. 21—23.
6. *Hintze G., Emrich D., Koebberling J.* // Horm. Metab. Res. — 1983. — Vol. 17, N 7. — P. 362—365.
7. *Hintze G., Emrich D., Koebbering J.* // Eur. J. Clin. Invest. — 1989. — Vol. 19, N 6. — P. 527—534.
8. *Horze A., Bockosch F., Briele B., Horst M.* // Nuc Compact. — 1989. — Vol. 20. — P. 166—170.
9. *Marez D., Legrand R.* et al. // Pharmacogenetics. — 1997. — Vol. 7. — P. 193—202.
10. *Nauman J., Glinoer D., Braverman L. E., Hostalek U.* The Thyroid and Iodine. — New York, 1996.
11. *Wilders-Truschnig M. M., Warnkross H., Leb G.* // Clin. Endocrinol. (Oxford). — 1993. — Vol. 39, N 3. — P. 281—286.

Поступила 14.10.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.72-002.77:616.441-08-07-097

И. П. Гонтарь, О. В. Старова, А. В. Александров, А. Б. Зборовский

АНТИТЕЛА К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии (дир. — акад. РАМН А. Б. Зборовский) РАМН, Волгоград

Целью работы явились изучение функциональной активности щитовидной железы при ревматоидном артрите (РА), выявление особенностей антителогенеза к тиреоидным гормонам у больных РА в зависимости от активности заболевания. Обследованы 75 больных РА (61 (81,4%) женщина и 14 (18,6%) мужчин, средний возраст — 54,1 ± 11,6 года). Проводили общеклиническое обследование, определение уровня тиреоидных гормонов (св. T_4 и св. T_3) и количества антител к ним. В качестве контроля обследовали 30 здоровых лиц. В сыворотке крови больных РА в 45% случаев выявлены антитела к T_4 и в 39% — к T_3. Отмечается рост уровня тироксина и концентрации антител к T_4 с увеличением степени активности РА. Показатели антител к T_3 и T_4, могут быть использованы в качестве дополнительного теста для характеристики активности РА наряду с традиционными клинико-лабораторными показателями.

Ключевые слова: *щитовидная железа, тиреоидные гормоны, антитела к гормонам щитовидной железы, хронический аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит.*

The goal of the study was to investigate thyroid functional activity in rheumatoid arthritis (RA) and to identify the specific features of the generation of thyroid hormone antibodies in RA patients depending on the activity of the disease. Seventy-five patients with RA (61 (81.4%) females and 14 (18.6%) males; mean age 54.1±11.6 years) were examined. Physical examination and measurements of the level of thyroid hormones (free T_4 and free T_3) and the number of their antibodies were made. Thirty healthy individuals were examined as controls. The sera from RA patients showed antibodies to T_4 and T_3 in 45 and 39% of cases. There was a rise in thyroxine levels and T_4 antibody concentrations with the higher activity of RA. Along with the routine clinical and laboratory parameters, the values of T_3 and T_4 antibodies may be used as an additional tool to characterize the activity of RA genesis.

Key words: *thyroid, thyroid hormones, thyroid hormone antibodies, chronic autoimmune thyroiditis, rheumatoid arthritis.*

Метаболические и дегенеративные изменения соединительной ткани во многом определяют патогенез и клиническую картину различных болезней. Значительную долю среди патологии суставов, опорно-двигательного аппарата, соединительной ткани составляют ревматические заболевания, наиболее распространенным из которых является ревматоидный артрит (РА). Им страдают 0,5—1% населения планеты, что составляет около 63 млн пациентов. В Российской Федерации 38,2% от всего количества инвалидов по болезням костно-мышечной системы приходится на РА [17].

В настоящее время РА рассматривается как хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к поражению не только суставов и околосуставных тканей, но и вегетативной и центральной нервных систем, эндокринной системы, с возможным нарушением их взаимосвязи, которое приводит к дополнительному осложнению течения основного заболевания [10].

Клиницистам известны частые проявления патологии функции эндокринных желез у больных РА в виде зоба, гипотиреоза, хронической надпочечниковой недостаточности и др. Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) повышают активность метаболических процессов, стимулируют липогенез, усиливают поглощение глюкозы жировой и мышечной тканью, активизируют глюконеогенез и

гликогенолиз [19]. Тиреоидные гормоны (трийодтиронин — T_3, тироксин — T_4) усиливают как резорбцию, так и синтез костной ткани, выработку гликозаминогликанов и протеогликанов в соединительной ткани. Увеличение их количества в организме ведет к ускорению метаболизма костной ткани за счет роста числа и активности остеокластов, а также стимулирует остеобластическую функцию, что выражается в повышении в крови маркеров костеобразования [1, 11, 20]. При недостатке тиреоидных гормонов повышается активность аденилатциклазы в синовиальных оболочках, что увеличивает продукцию гиалуроновой кислоты фибробластами, приводя к накоплению синовиальной жидкости в суставах, и вызывает клинические проявления синовита [20, 22].

Метод иммуноферментного анализа (ИФА), используемый для определения уровня антител к ЩЖ, является быстрым, достаточно чувствительным и вполне надежным методом диагностики ее аутоиммунного поражения. В клинической практике принято исследовать антитела непосредственно к ткани ЩЖ — рецептору ТТГ и антитела к тиреопероксидазе [25, 26].

Аутоантитела к гормонам ЩЖ (THAAb), направленные специфически против T_3 и T_4, встречаются реже. Они известны с 1956 г., когда J. Robbins и соавт. [27] впервые описали наличие T_4-связываемого γ-глобулина в случае папиллярной аденокарциномы ЩЖ, которую лечили йодом. S. Sakata, M. Matsuda, T. Ogava и соавт. [2, 9, 21, 28] также изучали антитела к тиреоидным гормонам, и сделали вывод, что преобладание аутоантител (анти-T_3 и анти-T_4) у большинства населения не типично, но их наличие может повышаться у пациентов с гипо-, гиперфункцией ЩЖ и при аутоиммунных заболеваниях, не связанных с патологией ЩЖ. По заключениям D. Thomas и соавт. [29, 32], даже в случаях отсутствия каких-либо клинических или биохимических изменений со стороны ЩЖ, наличие этих антител, тем не менее, отражает ранние стадии патологического процесса.

В доступной литературе достаточно мало сведений о процессах антителообразования к тиреоидным гормонам при ревматических заболеваниях. Поэтому, предположив, что определение антител непосредственно к тиреоидным гормонам может являться тестом для диагностики аутоиммунного поражения ЩЖ, возникла необходимость в изучении возможности их определения, а также их роли и влияния на тиреоидную функцию у больных РА.

Цель данной работы — изучение функциональной активности ЩЖ при РА и выявление особенностей антителогенеза к T_3 и T_4 у больных РА в зависимости от активности и системных проявлений основного заболевания.

Материалы и методы

Обследованы 75 больных РА (61 (81,4%) женщина и 14 (18,6%) мужчин) в возрасте 25—78 лет, находившихся на стационарном лечении в Клинической больнице № 25 Волгограда. Из них 35 (46,6%) женщин и 11 (14,6%) мужчин относились к социально-активному населению, т. е. находились в возрастных группах до 55 и 60 лет соответственно. Таким образом, значительная (45 (60%)) часть больных РА) принадлежала к трудоспособному возрасту. Средний возраст пациентов составил 54,1 ± 11,6 года. Средняя продолжительность заболевания — 9,47 ± 8,83 года.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц — доноров областной станции переливания крови в возрасте от 24 до 56 лет (22 женщины и 11 мужчин), прошедших предварительное медицинское обследование.

Диагноз РА ставили на основании тщательного клинико-лабораторного и инструментального обследования больных в соответствии с рабочей классификацией и номенклатурой ревматических заболеваний, рекомендованной III Всесоюзным съездом ревматологов, и согласно системе диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (1987 г.). Активность ревматического процесса оценивали на основании клинических данных, иммунобиохимических показателей и индекса DAS 28 (Disease Activity Score).

В ходе наблюдения проводили: сбор жалоб и анамнеза, осмотр, физикальное исследование и комплекс общелабораторных тестов, выполняли иммунологические анализы. Методом ИФА определяли количество ТТГ, свободного T_4 (св. T_4), общего T_3 ("Алкор-Био", Санкт-Петербург) и свободного T_3 (св. T_3) (ЗАО "НВО Иммунотех", Москва), антител к ТПО и ТГ (ООО "ХЕМА-МЕДИКА", Москва). По показаниям проводили инструментальные исследования: ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки и суставов, УЗИ сердца, органов брюшной полости и ЩЖ. Исследование проводили в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Международной медицинской ассоциации и рекомендациями по этике биомедицинских исследований [31].

Суставная форма РА отмечалась у 45 (60%) человек, причем 23 (51%) из них имели полисуставную форму заболевания. Системные проявления РА отмечены у 30 (40%) пациентов. Среди больных РА признаки тиреоидной патологии обнаружены в 11 (14,6%) случаях. Из них диффузно-токсический зоб (ДТЗ) с тиреотоксикозом наблюдался у 4 человек, первичный гипотиреоз (повышен уровень ТТГ) — у 2, повышение уровня антител к ТПО и ТГ — у 5 пациентов.

При определении содержания антител к T_3 (анти-T_3) и T_4 (анти-T_4) в сыворотке крови методом твердофазного ИФА использовали иммобилизированные гранулированные антигенные препараты с магнитными свойствами в модификации Т. П. Гонтаря и соавт. [5, 6] с получением растворимых форм гормонов T_3 и T_4 (из коммерческих препаратов "Berlin-Chemie", Германия). Результаты выражали в единицах оптической плотности (ед. опт. пл.) и считали положительными при превышении более чем на 2σ величин экстинции контрольной группы.

Полученные данные анализировали с использованием статистической программы "Statistica 6.0" (StatSoft, США). Данные представлены в виде среднего (M) и стандартного отклонения (σ), также

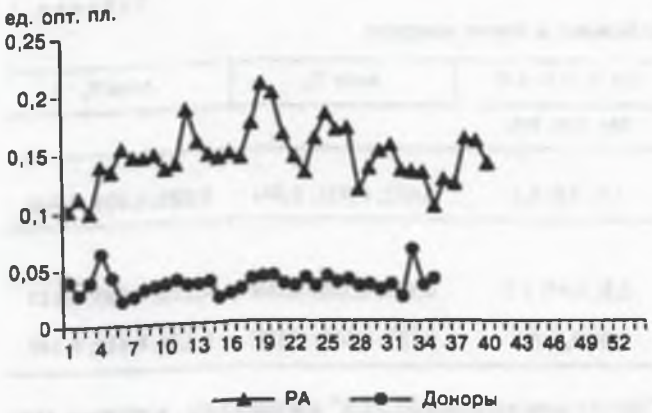

Рис. 1. Количество антител к трийодтиронину (ось ординат) у больных РА и здоровых лиц (ось абсцисс).

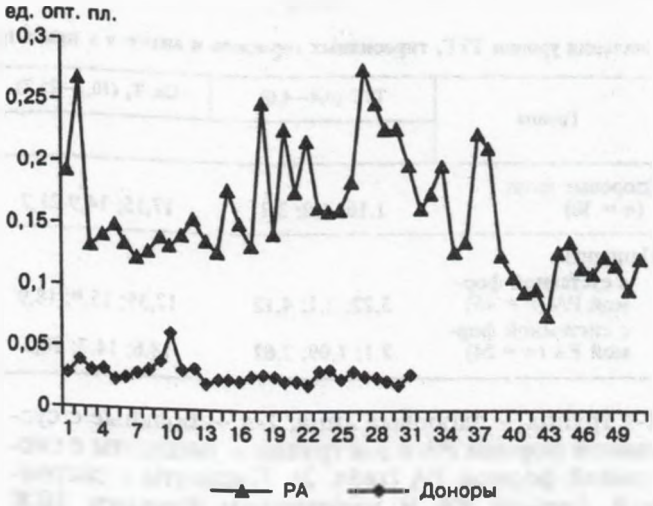

Рис. 2. Количество антител к тироксину (ось ординат) у больных РА и здоровых лиц (ось абсцисс).

использовался расчет медианы (Me) и 25% и 75% процентилей, если распределение показателя отличалось от нормального. Статистический анализ провели с использованием теста χ^2 для качественных данных, *t*-критерия Стьюдента и критерия Манна—Уитни. Для оценки зависимости между количественными признаками использовали коэффициент корреляции Спирмена. Критический уровень значимости различий принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

По полученным данным определения количества антител к тиреоидным гормонам T_3 и T_4 установлено, что большинство пациентов с РА по сравнению с контрольной группой имели повышенный их титр: анти-T_3 — 0,143 ± 0,03 ед. опт. пл (у здоровых лиц 0,028 ± 0,008 ед. опт. пл.) (рис. 1) и анти-T_4 — 0,146 ± 0,05 ед. опт. пл. (у здоровых лиц 0,034 ± 0,008 ед. опт. пл.) (рис. 2). Достаточно высокая частота выявления анти-T_3 (39%) и анти-T_4 (45%) у больных РА побудила нас к детальному исследованию процессов аутоантителообразования к тиреоидным гормонам в зависимости от активности и формы РА.

Активность патологического процесса при РА оценивали на основании клинических данных, иммунобиохимических показателей, а также комбинированного индекса активности Disease Activity Score — DAS 28, рекомендованного Американской ассоциацией ревматологов к использованию при проведении исследований и клинических испытаний у больных РА (1987 г.). Значения индекса DAS 28, составляющие 3,2 и меньше, соответствующие I степени активности РА, выявлены у 20 (26,7%) человек, DAS 28 свыше 3,2 до 5,1 (II степень активности) — у 42 (41,3%) и DAS 28 больше 5,1 (III степень) — у 23 (32%) пациентов.

При повышении активности патологического процесса отмечался рост св. T_4 и снижение св. T_3 в сыворотке крови больных РА, т. е. наблюдалась картина дисбаланса тиреоидных гормонов. Нами была выявлена достоверная корреляция между уровнем св. T_4 и активностью РА ($r_s = 0,26$, $p = 0,029$) и обратная корреляционная связь между количеством св. T_3 и активностью патологического процесса при ревматоидном артрите и составила ($r_s = 0,25$, $p = 0,03$). Содержание анти-T_4 и анти-T_3 у больных с РА было достоверно выше, чем в группе здоровых лиц ($p < 0,001$), и прогрессировало при повышении степени активности заболевания: коэффициент корреляции уровней анти-T_4 с активностью патологического процесса r_s составил 0,32 ($p = 0,023$), и для анти-T_3 и активности РА $r_s = 0,24$ ($p = 0,049$) (табл. 1).

При высокой активности РА концентрации свободного тироксина были выше аналогичных показателей при минимальной и умеренной активности заболевания, а концентрации свободного трийодтиронина — ниже. При максимальной активности РА обнаружена корреляция между концентрацией свободного тироксина и уровнем АТ к нему ($r_s = 0,6$, $p < 0,05$) и концентрацией свободного трийодтиронина и уровнем АТ к нему ($r_s = 0,3$, $p < 0,05$).

Для выявления связи между формой заболевания, количеством тиреоидных гормонов и антител к ним у больных РА были сформированы 3 группы:

Таблица 1

Содержание тиреоидных гормонов и антител к ним в зависимости от активности РА ($M \pm \sigma$)

Степень активности РА	Число больных	Св.T_4	Св.T_3	Анти-T_4	Анти-T_3
I	20	15,25 ± 0,07	1,77 ± 0,5	0,116 ± 0,02	0,120 ± 0,03
II	31	17,53 ± 3,66	1,56 ± 0,52	0,167 ± 0,06	0,133 ± 0,04
III	24	20,95 ± 5,7	1,55 ± 0,7	0,259 ± 0,11	0,147 ± 0,02

Таблица 2

Значения уровня ТТГ, тиреоидных гормонов и антител к ним в группе больных и группе контроля

Группа	ТТГ (0,4—4,0)	Св. T_4 (10,3—25,7)	Св. T_3 (2,5—5,8)	Анти-T_4	Анти-T_3
	Me; 25%; 75%				
Здоровые лица (n = 30)	1,16; 1,2; 3,1	17,15; 14,9 21,2	4,1; 3,6; 4,8	0,032; 0,031; 0,041	0,028; 0,024; 0,048
Пациенты:					
с суставной формой РА (n = 45)	3,22; 2,1; 4,12	17,35; 15,9; 18,9	3,8; 3,47; 4,2	0,125; 0,110; 0,164	0,115; 0,093; 0,143
с системной формой РА (n = 24)	2,1; 1,09; 2,62	18,6; 14,7; 20,3	3,6; 3,1; 4,1	0,153; 0,133; 0,187	0,135; 0,118; 0,149

1-я группа — здоровые лица, 2-я — больные с суставной формой РА и 3-я группа — пациенты с системной формой РА (табл. 2). Пациенты с системной формой РА и нарушением функции ЩЖ (n = 6), не были включены в анализ. Максимальные показатели св.T_4, антител к T_3 и T_4 и минимальный уровень св. T_3 отмечались в 3-й группе больных РА, особенно при высокой активности патологического процесса.

Отмеченное нами эутиреоидное состояние у больных РА без сопутствующей тиреоидной патологии качественно отличается от такового у здоровых лиц, так как при данной патологии на фоне эутиреоза развивается синдром низкого уровня T_3 (low T_3) [15]. Считается, что Low T_3 возникает в качестве общего ответа организма как компенсаторная реакция и отражает адаптивные реакции обмена и экономию энергии в условиях хронического воспалительного процесса. Кроме того, нами отмечен сдвиг соотношения уровней св. T_3 и св. T_4 при РА, который, возможно, связан с изменениями метаболизма тиреоидных гормонов в периферических тканях, снижением чувствительности рецепторов к ним в клетках и тканях-мишенях, а также уменьшением активности T_4-дейодаз [3, 13, 14], что приводит к снижению уровня T_3 в сыворотке, повышению содержания реверсивного T_3 и часто сочетается с увеличением количества T_4. При повышении активности РА происходит усиление распада белков, что приводит к более быстрому накоплению свободных форм гормонов в крови [7, 17], и, возможно, более интенсивному образованию аутоантител к ним уже на ранних стадиях заболевания. По данным литературы, тиреоидные гормоны принимают участие в процессах иммуногенеза и антителообразования, поэтому патология ЩЖ может являться фактором, способствующим хроническому течению РА [15].

При вовлечении ЩЖ в течение РА происходит усиление патологического процесса, утяжеление его течения. Избыток тиреоидных гормонов приводит к нарушению процессов формирования общего адаптационного синдрома, больные становятся торпидны к любой терапии. Состояние улучшается при постепенном снижении функциональной активности ЩЖ на фоне лечения [18]. С другой стороны, это можно объяснить тем, что кроме аутоиммунных механизмов, в повреждении ЩЖ важную роль играет непосредственное влияние "противовоспалительных" цитокинов, которые могут усиливать иммунные реакции и дополнительно стимулировать продукцию гормонов ЩЖ [8, 23, 24, 30]. ЩЖ экспрессирует интерлейкины, когда подвергается воздействию циркулирующих иммунных комплексов (которые при РА образуются в избыточном количестве), а цитокины в свою очередь, стимулируют пролиферацию фибробластов, избыточную выработку коллагена и гликозаминогликанов, приводящую к сужению суставной щели, образованию костных выростов и снижению функциональной активности сустава [4, 12].

Выводы

1. В сыворотке крови значительной части больных РА обнаружены антитела к тиреоидным гормонам (в 45% — анти-T_4 и в 39% — анти-T_3), содержание которых зависит от активности патологического процесса.

2. Выявленные достоверное снижение уровня T_3 и тенденция к нарастанию T_4, пропорциональны повышению активности РА, что следует рассматривать как синдром "низкого T_3" при данном заболевании.

3. Показатели антител к тиреоидным гормонам могут быть использованы в качестве дополнительного теста для характеристики активности РА наряду с традиционными клинико-лабораторными показателями.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аккубекова Н. К., Марова Е. И., Рожинская Л. Я.* и др. // Пробл. эндокринол. — 1997. — Т. 43, № 5. — С. 12—16.
2. *Баймухамедова Р. О.* // Здравоохр. Казахстана. — 1992. — № 6. — С. 48—50.
3. *Габитова Л. Р.* Показатели тиреоидной системы и обмена протеогликанов у женщин больных первичным деформирующим остеоартрозом и их динамика под влиянием лазеропунктуры: Дис. ... канд. мед. наук. — Уфа, 1998.
4. *Глазанова Т. В., Бубнова Л. Н., Трунин Е. М.* и др. // Пробл. эндокринол. — 2004. — № 3. — С. 29—31.
5. *Гонтарь И. П., Зборовский А. Б., Левкин С. В., Сычева Г. Ф.* Способ получения магнитных полиакриламидных гранул. — А. с. на изобретение № 1582657, 1990.
6. *Гонтарь И. П.* Иммобилизированные гранулированные антигенные препараты с магнитными свойствами в диагностике и лечении ревматоидного артрита, системной красной волчанки и системной склеродермии (клинико-экспериментальное исследование): Дисс. ? д-ра мед. наук. — Волгоград, 2006.
7. *Ингбар Сидней Г.* Внутренние болезни: Пер. с англ. — 2002.

8. *Корякина Е. В., Белова С. В.* // Науч.-практ. ревматол. — 2001. — № 1. — С. 16—19.
9. *Мягкова М. А.* Естественные антитела к низкомолекулярным соединениям. — М., 2001.
10. *Насонова В. А.* // Consilium medicum. — 2002. — Т. 1. № 1. — С. 25—28.
11. *Родионова Т. И.* // Пробл. эндокринол. — 1997. — № 6. — С. 46—51.
12. *Рожинская Л. Я.* Системный остеопороз (патогенез, диагностика, лечение) — М., 1996.
13. *Серебряков В. Г.* Ревматоидный артрит и системная красная волчанка, сочетающиеся с поражением щитовидной железы: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
14. *Серебряков В. Г.* // Ревматология. — 1991. — № 1. — С. 30—33.
15. *Стачинская В. Г.* Функционирование щитовидной железы и ее изменение под влиянием длинноволновых УФ облучений и индуктотермии: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971.
16. *Теппермен Дж., Теппермен Х.* Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер.с англ., — М., 1989.
17. *Фоломеева О. М., Лобарева Л. С., Ушакова М. А.* и др.// Науч. практ. ревматол. — 2001. — № 1. — С. 15—21.
18. *Хетагурова З. В.* Функциональное состояние гипофиза, периферических эндокринных желез и пути коррекции основных гормональных нарушений у больных РА: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983.
19. *Шульгина В. Ю., Фадеев В. В., Мельниченко Г. А.* // Клин. и экспер. тиреоидол. — 2006. — Т. 2. — № 4. — С. 21—30.
20. *Fransis R. M., Sutcliffe A. M., Scane A. C.* // Chapman and Hall Medical. — London, 1998. — P. 29—51.
21. *Goh K. L., Wang F.* // Ann. Rheum. — 1986. — Vol. 45. — P. 579—583.
22. *Greenspan S. L., Greenspan F. S.* // Ann. Intern. Med. — 1999. — Vol. 130. — P. 750—758.
23. *Hesse D. G., Tracey K. J., Fong Y.* et al. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1988. — Vol. 166. — P. 147—153.
24. *Papanikolaou D. A.* // Ann. Intern. Med. — 1998. — Vol. 128. — P. 127—137.
25. *Parmentier M., Libert F., Maenhaut C.* et al. // Science. — 1989. — Vol. 246. — P. 1620—1622.
26. *Peter J. B.* // Diagn. Med. — 1981. — N 4. — P. 19—27.
27. *Robbins J., Rall J. E., Rawson R. W.* // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1956. — Vol. 16. — P. 573—579.
28. *Sakata S., Matsuda M., Ogawa T.* et al. // Clin. Endocrioal. (Oxford). — 1994. — Vol. 41, N 3. — P. 365—370.
29. *Thomas D. J. B., Young A., Gorsuch A. N.* et al. // Ann. Rheum. Dis. — 1983. — Vol. 42. — P. 297—300.
30. *van Deventer S. J., Buller H. R., ten Gate J. W.* et al. // Blood. — 1990. — Vol. 76. — P. 2520—2526.
31. *Waijer C., Dickens B., Meslin E. M.* // Can. Med. Assoc. J. — 1997. — Vol. 156. — P. 1153—1157.
32. *Yoshida H., Amino N., Yagawa R.* et al. // J. clin. Endocrinol. — 1978. — Vol. 46. — P. 859—862.

Поступила 07.05.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.45-006.88-07

Г. А. Мельниченко, А. В. Устюгова, М. Ф. Калашникова, М. В. Авксентьева

АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИНЦИДЕНТАЛОМАМИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Кафедра эндокринологии лечебного факультета, курс стандартизации здравоохранения ММА им. И. М. Сеченова

На основе клинико-экономического анализа разработан алгоритм скринингового обследования пациентов с инциденталомами надпочечников.
Проведена комплексная клинико-экономическая оценка эффективности скринингового обследования пациентов с инциденталомами надпочечников в условиях сложившейся практики, определены средняя стоимость проведения скринингового обследования больного с инциденталомой надпочечника и стоимость одного выявленного случая в условиях сложившейся практики.
На основе клинико-экономического анализа разработан и научно обоснован алгоритм скринингового обследования пациентов с инциденталомами надпочечников, использование которого при высокой клинической эффективности позволит значительно сократить затраты на проведение скрининга.

Ключевые слова: *инциденталома надпочечника, феохромоцитома, гиперкортицизм, альдостерома*

Integrated clinical and economic analysis of the efficiency of screening was made in patients with adrenal incidentalomas under the established practical conditions; the average cost of screening of a patient with adrenal incidentalomas and the cost of one detected case were determined under these conditions.
Based on the clinical and economic analysis, the authors have elaborated and scientifically substantiated an algorithm for screening of patients with adrenal incidentalomas, the use of which will permit, with high clinical efficacy, a significant reduction in the cost of screening.

Key words: *adrenal incidentaloma, pheochromocytoma, hypercorticism, aldosteroma.*

Широкое внедрение в практику ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии привело к прогрессивному увеличению числа инциденталом (от англ. incident — внезапный, случайный) — случайно выявляемых образований различной локализации без клинических признаков заболевания [5, 6]. В связи с этим сформировалась новая группа пациентов с потенциально повышенным риском развития злокачественных опухолей, а при локализации инциденталомы в железах внутренней секреции — также и эндокринных заболеваний, обусловленных гормональной активностью образования [10].

В случаях, когда раннее выявление заболевания (до возникновения симптомов или признаков, по поводу которых больные впоследствии обратились бы за медицинской помощью) и своевременно начатое лечение позволяют улучшить прогноз, целесообразно проведение скрининга. Однако такие исследования требуют существенных материальных затрат, которые можно считать рациональными только при улучшении результатов лечения заболеваний, выявленных при скрининге. В то же