

В. В. Воскобойников, В. Э. Ванушко, А. М. Артемова, Т. В. Солдатова, Н. С. Кузнецов

ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МНОГОУЗЛОВЫМ ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В настоящее время отмечается тенденция к увеличению числа заболеваний щитовидной железы (ЩЖ).

Многоузловой эутиреоидный зоб (МУЭЗ) — понятие собирательное, характеризующееся наличием двух или более узлов, которые могут располагаться в одной или в обеих долях ЩЖ при эутиреоидном состоянии. Это понятие применяется к заболеваниям ЩЖ различной морфологической структуры: многоузловому эндемическому и спорадическому коллоидному зобу, аденомам ЩЖ, злокачественным опухолям ЩЖ, сочетанному поражению ЩЖ.

Существует несколько морфологических классификаций заболеваний ЩЖ. Единой общепринятой морфологической классификации МУЭЗ в настоящее время не существует и в своей работе мы используем объединенную клинко-морфологическую классификацию многоузловых образований ЩЖ по Л. И. Струкову — В. В. Серову — С. Ямаса [42, 52], так как она наиболее полно отражает сущность патологических процессов в ЩЖ:

1. Многоузловой эутиреоидный коллоидный зоб:

- коллоидный частично пролиферирующий зоб;
- коллоидный пролиферирующий зоб;
- коллоидный активно пролиферирующий зоб;
- коллоидный зоб с явлениями аденоматоза (аденоматозный зоб).

2. Первично-множественные аденомы из А- и В- клеток:

- I. Аденомы из А-клеток:
 - 1) фолликулярного строения:
 - эмбрионального строения (солидного, трабекулярного, тубулярного);
 - микрофолликулярного строения;
 - фетального строения;
 - 2) папиллярного строения (в том числе папиллярные цистаденомы).

II. Аденомы фолликулярного строения из В-клеток.

3. Узлы различной морфологической структуры на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита — ХАИТ:

разнообразные клинические и морфологические варианты — аденомы и (или) коллоидные зобы на фоне ХАИТ. Необходимо дифференцировать лож-

ную трансформацию тиреоидной ткани с аутоиммунными изменениями от развившейся патологии на фоне ХАИТ.

4. Первично-множественный рак ЩЖ:

- папиллярные аденокарциномы;
- фолликулярные аденокарциномы;
- смешанные папиллярно-фолликулярные аденокарциномы;
- низкодифференцированные, недифференцированные (анapластические) карциномы;
- С-клеточные карциномы разнообразного строения (в том числе медуллярный рак с амилоидозом стромы).

5. Сочетание различных гистологических форм:

аденомы в сочетании с коллоидным зобом, различные формы аденокарцином в сочетании с коллоидным зобом или с аденомами.

По данным разных авторов [6, 16, 20, 43, 48, 57, 74, 79], частота встречаемости МУЭЗ среди других заболеваний ЩЖ составляет от 25 до 62%. Кроме того, прогнозируемый рост заболеваний ЩЖ в значительной степени будет происходить за счет увеличения числа больных с многоузловым коллоидным зобом и раком ЩЖ (РЩЖ) [36, 64]. Данные о частоте РЩЖ при МУЭЗ варьируют в широком диапазоне в публикациях разных авторов. Частота РЩЖ при МУЭЗ составляет от 2,4 до 31,4% [14, 27, 30, 44]. По данным В. В. Двойрина [15], темп прироста РЩЖ за последнее десятилетие составил 131—133%, что значительно превышает показатели других онкологических заболеваний. В связи с этим проблема раннего выявления злокачественных процессов в ЩЖ, особенно при МУЭЗ, становится особенно актуальной [14, 27, 30, 44].

Механизм образования узлов в ЩЖ сложен и во многом неясен. Традиционно существует несколько теорий, в основе которых лежит воздействие факторов, уменьшающих секреторную активность ЩЖ: дефицит йода в воде и пище; употребление зобогенных продуктов и препаратов; нарушение ферментативных процессов в синтезе тиреоидных гормонов (в захвате йода тиреоцитами, в организации йода, в соединении йодтирозинов; неадекватность дейодирования, выработка неполноценного тиреоглобулина) [79].

Большинство авторов считают, что основной причиной возникновения многоузлового коллоидного в разной степени пролиферирующего зоба является йодный дефицит различного происхожде-

ния [3, 16, 29, 37, 46, 79]. При недостаточном поступлении йода для поддержания эутиреоидного состояния происходит усиление продукции менее йодированного, но биологически более активного трийодтиронина (T_3), тогда как содержание тироксина (T_4) — основного гормона ЩЖ — снижается. По механизму обратной связи повышается секреция тиреотропного гормона (ТТГ), что приводит к увеличению количества тироцитов. Постоянно высокий или попеременно низко-высокий уровень ТТГ вызывает изменения от диффузной гиперплазии до многоузлового зоба. Кроме ТТГ, есть некоторые другие естественно существующие полипептиды, способные повышать функциональную активность и способность к размножению тиреоидных клеток, провоцирующие иногда развитие опухолевого процесса в ЩЖ — "эпидермальный фактор роста", "ростстимулирующий иммуноглобулин", соматотропный гормон (СТГ) [63] и др. Патогенетическая связь между размерами зоба и поступающим к ЩЖ с артериальной кровью количеством ТТГ находятся в прямой зависимости. Степень увеличения массы ЩЖ при узловом зобе намного превышает степень увеличения доставки и задержки в ней СТГ, ТТГ и других ростовых факторов, что указывает на совокупную роль анаболических факторов в определении величины зоба [22]. Хотя основной причиной развития многоузлового эутиреоидного коллоидного зоба считается йодный дефицит различного генеза, существует много веществ, способствующих или вызывающих узлообразование. Так, повышенный уровень фтора и кальция в питьевой воде приводит к развитию узлов в ЩЖ. Медикаменты, особенно анти тиреоидные препараты и сульфаниламиды, могут дать зобогенный эффект. Все факторы образования узлов в ЩЖ разделяют на 3 группы [36]: генетические (44,2%), дисгормональные расстройства (61,2%) и экзогенные факторы (37,8%). Многие авторы [16, 46, 68, 79] отмечают, что чаще всего возникновение МУЭЗ происходит при изменении или дезорганизации деятельности гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы. Некоторые авторы [36, 79] считают, что МУЭЗ возникает как следствие нарушения клеточной пролиферации тироцитов (аденомы и РЩЖ), транспорта йода, биосинтеза и эндоцитоза тиреоглобулина (коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб). Не последнее место в этиологии МУЭЗ (чаще аденом или РЩЖ) отведено наследственной предрасположенности, воздействию ионизирующей радиации.

Таким образом, наличие значительного числа теорий, мнений о патогенезе образования узлов в ЩЖ свидетельствует о сложности механизма, многофакторности процесса, а в ряде наблюдений — о различных клинико-морфологических формах рассматриваемой патологии.

За последние годы появилось много диагностических методов, позволяющих изучать внутреннюю структуру мягкотканых органов. Эти методы (УЗИ, цветное доплеровское картирование кровотока, радионуклидное сканирование — РНС, КТ,

МРТ, тонкоигольная аспирационная биопсия — ТАБ) успешно применяют для диагностики узловых образований ЩЖ. В связи с тем что КТ и МРТ достаточно дорогостоящие и трудоемкие методы, к их помощи в диагностике заболеваний ЩЖ прибегают нечасто (при загрудинном расположении узлов ЩЖ).

Диагностика многоузлового поражения ЩЖ не всегда проста. Н. М. Амирова и соавт. [2] считают, что усложнение методик обследования и математическая обработка результатов не приводят к существенному улучшению диагностической информации при МУЭЗ. Многие авторы [4, 13, 16, 23, 65] отмечают, что информативность пальпаторного обследования при МУЭЗ составляет от 35 до 62,5%, а в 25—36% наблюдений пальпируемые солитарные узлы при применении дополнительных методик оказываются множественными. Пальпаторная диагностика затрудняется, когда узлы располагаются в одной доле, сливаясь в конгломерат. В 25—36% наблюдений узлы локализуются в обеих долях ЩЖ [10, 20]. Проведенный анализ [36] показывает, что в 26,3% наблюдений имеется несовпадение данных пальпаторного обследования в отношении количества узлов с оперативными находками (по данным других авторов [10, 11, 14, 17], — в 40% случаев).

Клиническое пальпаторное обследование не может считаться достаточно точным методом оценки состояния ЩЖ при МУЭЗ, его достоверность зависит от размера и месторасположения узла, размера и формы шеи, опыта врача.

В настоящее время наиболее широко используемым в клинической практике для выявления узловых образований ЩЖ является УЗИ — общедоступный, простой, недорогой метод, не дающий лучевой нагрузки на пациента. С высокой разрешающей способностью УЗИ позволяет определить локализацию и размеры узлов, оценить ультразвуковые характеристики, на основании которых возможно проведение дифференциальной диагностики узловых эутиреоидных образований ЩЖ. Многие исследователи различают узловые образования повышенной и пониженной эхогенности, что имеет важное значение для выбора тактики лечения, так как, по их мнению, гиперэхогенные узлы чаще являются доброкачественными, чем узлы акустически менее плотные (гипоэхогенные) [4, 10, 17, 20, 21, 45].

Вместе с тем следует отметить, что в ряде работ гиперэхогенные структуры узла часто выявляются при высоко- и умеренно-дифференцированной фолликулярной аденокарциноме [10, 17, 54]. Кальцинаты при УЗИ ЩЖ определяются как гиперэхогенные образования небольших размеров (до 2—3 мм), имеющие разнообразную форму, четкие контуры. По мнению некоторых авторов, для РЩЖ характерно наличие обызвествления по периферии узла [21, 45], другие считают, что массивное обызвествление более характерно для инволюции доброкачественных образований ЩЖ. Большинство авторов отмечают значительное снижение чувствительности УЗИ при многоузловом поражении ЩЖ

по сравнению с солитарным [10, 13, 20, 21, 24, 33, 45]. Многие авторы [10, 20, 21, 24, 33] отмечают большое количество как положительных, так и ложноотрицательных результатов УЗИ при МУЭЗ. Чувствительность УЗИ в диагностике различных морфологических форм при МУЭЗ составляет от 26 до 68% [44]. Некоторые авторы отмечают объективные трудности, связанные с акустическими помехами при УЗИ, возникающими при многоузловом поражении [17, 45]. Преимуществом УЗИ по сравнению с другими методами при различных морфологических формах МУЭЗ является возможность оценки ультразвуковой структуры каждого образования в отдельности. С развитием УЗИ резко возросла частота выявляемости МУЭЗ, особенно узлов до 1 см. Р. Gimondo и соавт. [66] у 45% больных с солитарными узловыми образованиями ЩЖ при УЗИ обнаружили более одного узла в ткани железы. Использование современных методик диагностики узловых образований ЩЖ привело, с одной стороны, к улучшению диагностики, а с другой — возникли проблемы, связанные с выявлением мелких узловых образований. Г. Х. Тан и соавт. [43] у 31% пациентов обнаружили при УЗИ непальпируемые узелки ЩЖ. Распространенность непальпируемых узлов ЩЖ, по данным аутопсии, составляет от 30 до 50% [3]. Некоторые авторы [17, 45] указывают на возможность злокачественной природы небольших (до 1 см) узелков в ЩЖ в отсутствие каких-либо клинических проявлений. Обнаружение непальпируемых узловых образований в ЩЖ существенно влияет на выбор оптимального объема хирургического вмешательства [17, 33, 37, 43, 45]. Варианты лечебной тактики в этих случаях спорны, не лишены серьезных недостатков и нуждаются в дальнейшей разработке.

Многие авторы [8, 10, 13, 17, 20, 45, 55, 66] утверждают, что УЗИ для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований ЩЖ имеет ограниченные возможности, что объясняется отсутствием патогномоничных признаков малигнизации. Высока эффективность УЗИ в выявлении регионарных лимфатических узлов (80—92%) [17, 45, 60].

Лимфатические узлы, выявляемые при УЗИ, описывают как изо- или гипоехогенные, однородные образования правильной формы, с четкими ровными контурами. Однако исследователи указывают на определенные трудности в выявлении паратрахеальных лимфатических узлов на шее, которые связаны с акустическими помехами от близлежащих анатомических структур (трахея, сосудистый пучок и др.). Также авторы отмечают, что практически не представляется возможным по данным ультразвуковой картины провести дифференциальный диагноз пораженных и неизмененных лимфатических узлов [49, 60].

В последние годы в клинической практике для оценки состояния ЩЖ используют метод УЗИ с цветным доплеровским картированием кровотока. Высокая разрешающая способность ультразвуковых аппаратов, использующих эффект Доппле-

ра, обеспечивает определение паренхиматозного кровотока, невидимого для традиционного УЗИ, а высокая чувствительность датчиков — регистрацию максимальной скорости кровотока. Таким образом, цветная доплерография позволяет оценить не только ангиоархитектонику анатомических структур, но и функциональные особенности. Среди диагностических критериев оценивают степень васкуляризации узлового образования, изменение общего числа и диаметр артериол, максимальное значение скорости кровотока в систолу, величину объемного кровотока в единицу времени кровоснабжения [45, 66]. При аденомах цветная доплерография позволяет выявить множественную и автономную васкуляризацию очагов, отличающуюся от сосудистого рисунка неизмененной железы. Регистрируемая при данном методе повышенная васкуляризация узла и окружающей ткани может свидетельствовать о злокачественности новообразования. Однако некоторые авторы считают, что, учитывая высокую интенсивность кровотока в ЩЖ, дифференциально-диагностическая значимость доплерографического исследования при различных формах МУЭЗ незначительна [34, 60].

Эффективность лечения при МУЭЗ зависит от морфологической формы заболевания, скрывающегося под "маской" МУЭЗ. Поэтому необходимо использовать возможность постановки морфологического диагноза до операции. Для повышения точности морфологической диагностики в дооперационном периоде применяют ТАБ. ТАБ позволяет ответить на большинство диагностических вопросов, главным среди которых является дифференциальная диагностика рака с доброкачественными заболеваниями ЩЖ [12, 54, 59, 67]. Большинство авторов подчеркивают, что ТАБ является технически несложной процедурой, не требующей анестезии. По сводным данным, общая чувствительность ТАБ при заболеваниях ЩЖ составляет 60—94%, специфичность достигает 94—100% [23, 24, 33, 34, 39, 41, 45]. Получение адекватного цитологического материала с помощью ТАБ, по данным литературы, возможно в 80—98% наблюдений, что во многом зависит от опыта специалиста, проводящего указанную диагностическую процедуру [12]. Некоторые исследователи предпочитают толстоигольную биопсию ЩЖ, указывая на ее преимущества [45]. С помощью указанной процедуры можно получить столбик ткани для гистологического исследования. Многие исследователи [54, 64, 67, 71] считают, что эффективность ТАБ и толстоигольной биопсии в диагностике заболеваний ЩЖ приблизительно одинакова, но при толстоигольной биопсии отмечается большее число осложнений. На основании 8-летнего опыта почти 30 лет назад [31] обнаружено, что совпадение данных цитологического и гистологического исследований при коллоидном зобе наблюдается в 75%, при аденомах — в 93%, при РЩЖ — в 100% случаев. Такие же данные приводятся и в современных исследованиях [6, 7, 24]. Чувствительность ТАБ в выявлении РЩЖ, по данным большинства авторов, составля-

ет от 10 до 62% [31, 45, 54, 64, 67, 71]. Чувствительность ТАБ при МУЭЗ снижается по сравнению с чувствительностью при солитарных узловых образованиях. Некоторые авторы считают, что информативность ТАБ при МУЭЗ низкая, потому что невозможно пунктировать все узловые образования [4, 24, 56]. Другие авторы считают, что все узлы необходимо пунктировать, хотя не всегда результат пункции бывает информативен [12, 54, 59]. Многие исследователи считают, что ТАБ в диагностике МУЭЗ имеет, к сожалению, только вспомогательное значение, и ориентироваться на данные биопсии можно только в комплексе с другими диагностическими методами [10, 20, 31, 45, 54, 64, 67, 71]. Недостатком ТАБ при МУЭЗ является еще то, что манипуляции осуществляются практически "вслепую", опираясь на данные пальпации. Поэтому возможность получить клеточный материал из патологического очага является важным фактором повышения информативности исследования.

Для того, чтобы исключить этот недостаток, при проведении пункционной биопсии ряд исследователей предлагают использовать УЗИ [12, 20, 45]. Проведение пункционной биопсии под контролем УЗИ повышает эффективность данного метода при МУЭЗ. Получение цитологического материала при непальпируемых образованиях ЩЖ возможно только под контролем УЗИ. По данным Е. И. Трофимова [44], при сравнительной оценке результатов цитологического исследования, полученных при пункции непальпируемых узловых образований под контролем УЗИ и планового морфологического исследования диагноза совпадали в 77,1% наблюдений.

Одним из методов, все еще применяемым для обследования пациентов с узловыми эутиреоидными образованиями ЩЖ, является РНС ЩЖ [24, 34, 47]. Характер накопления радиофармпрепарата в ЩЖ обусловлен ее функциональной активностью. Сканограмма дает возможность определить топографию, форму, размеры доли, а также функциональную активность узловых образований и паренхимы ЩЖ. Частота малигнизации в "горячих узлах", по сообщениям разных авторов, составляет 16–20% [17, 24, 34]. При МУЭЗ интерпретация сканограмм затруднительна и сопровождается наибольшим числом ошибок, хотя в ряде наблюдений позволяет заподозрить многоузловое поражение [17, 47]. В большинстве наблюдений сканографическое изображение ЩЖ при МУЭЗ характеризуется гетерогенностью распределения изотопа, "пятнистостью", т. е. чередуются гипо- и гиперфункционирующие зоны [46]. Гипофункционирующие зоны чаще соответствуют пальпируемым узлам. При анализе сканограмм [47] больных МУЭЗ можно выделить 2 группы: диффузное и нечеткое распределение изотопа; многочисленные четкие узлы различных размеров и функциональной активности.

К сожалению, функциональное состояние узлов не отражает их морфологического строения, но все же с той или иной степенью вероятности позволяет предполагать или отвергать их злокачественность. R. Koch и соавт. [69] утверждали, что каждый "хо-

лодный" узел следует рассматривать как потенциальную опухоль, особенно у больных старше 40 лет.

Трудно не согласиться с мнением ряда исследователей, о том что на современном этапе развития тиреологии выявление узловых эутиреоидных образований ЩЖ при РНС нецелесообразно, так как полученная при помощи метода информация не представляет большой диагностической ценности [10, 47, 62]. К недостаткам метода следует отнести необходимость введения радиоактивного вещества в организм пациента, сложности при выявлении образования менее 15 мм, невозможность дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных узловых образований. Однако использование РНС ЩЖ в отдаленном периоде информативно для уточнения локализации остаточной и эктопированной тиреоидной ткани, определения метастазов в региональных лимфатических узлах.

В последние годы появляется все больше работ об успешном применении современных методов в диагностике заболеваний ЩЖ, таких как КТ и МРТ [35, 47, 50, 61]. Однако, учитывая высокую стоимость указанных исследований и недоступность для большинства пациентов, применение УЗИ, обладающего высокой диагностической эффективностью, более предпочтительно, чем КТ и МРТ. Также мы не сочли нужным проводить подробный литературный анализ других диагностических методов, которые не входят в спектр общераспространенных (инфракрасная термография, лимфография и др.).

Взгляды на выбор способа лечения МУЭЗ, по данным литературы, противоречивы и порой совершенно исключают друг друга. В работах, выполненных хирургами, в основном отдается предпочтение оперативным методам. У терапевтов-эндокринологов позиция не только менее активная, но и менее четкая, поскольку нет достаточно эффективных методов консервативного лечения. Целью консервативного лечения при доброкачественных узлах является стабилизация или уменьшение их размеров. J. Sisson и соавт. [77] получили уменьшение размеров узлов до 50% при проведении терапии тиреоидными гормонами только у 10% больных, а T. Morita [72] получил хороший результат у 38%. J. Beaugie [53] утверждает, что применение тироксина как единственного метода консервативного лечения МУЭЗ может предотвратить его дальнейшее увеличение, но не уменьшить. Однако автор не сообщает, о какой морфологической форме зоба идет речь. Проведение супрессивной терапии тиреоидными гормонами целесообразно назначать больным с многоузловым коллоидным зобом, если суммарный объем этих узлов не превышает 2,5 мл. Лечение следует проводить не менее 6 мес, в эти же сроки необходим контроль УЗИ за состоянием зоба (размеры, структура). При наличии узлов больше указанной величины консервативная терапия, как правило, не дает эффекта. Некоторые авторы [44, 45, 53] предлагают лечение тиреоидными гормонами как дифференциально-диагностический прием, позволяющий отличить аденому от узлового коллоидного зоба. По их мнению, при тиреоидной терапии коллоидный зоб часто уменьшается или исчезает полностью, а аденома слабо реагирует на эту терапию, хотя автономность аденомы в ряде случаев относительна. Однако и хорошо дифференциро-

ванная аденокарцинома также может временно уменьшаться после приема тиреоидных гормонов [73].

Н. Studer и соавт. [79] предложили следующие критерии в консервативном лечении МУЭЗ.

— T_4 и T_3 эффективны в уменьшении размеров зоба после 6 мес наблюдения при адекватной дозировке.

— Лечение с помощью T_4 можно считать успешным, если достигнуто уменьшение размеров зоба на 30%. Снижение более, чем на 30%, встречается редко, даже если удалось исключить тяжелую недостаточность йода.

— Довольно умеренная ежедневная доза (50 мг T_3 или 100—200 мг T_4) достаточна для достижения лечебной цели при условии назначения этого лечения на месяцы и годы.

— Достоверное снижение размера многоузлового зоба можно вначале ожидать у 50% пациентов.

— Степень поглощения радиоактивного йода и снижение его содержания в процессе лечения находятся в прямой зависимости от реакции на гормональную терапию.

С. Л. Внотченко [12] считает, что при небольших размерах узлов при МУЭЗ и отсутствии данных, свидетельствующих об аденоме и аденокарциноме, больные нуждаются в консервативном лечении тиреоидными препаратами и наблюдении эндокринолога. Перед лечением надо измерять уровень ТТГ, который не должен быть "задавлен" при лечении во время добавления тиреотропин-рилизинг-гормона. Если, несмотря на лечение, хотя бы один из узлов увеличился, то показано хирургическое лечение после проведения пункционной биопсии.

Почти все авторы сходятся во мнении о том, что ни один диагностический метод не дает 100% гарантии отсутствия РЩЖ на фоне МУЭЗ [12, 16, 24, 29, 34, 35, 36, 54, 55, 57, 76, 78, 82].

Лечение МУЭЗ практически всеми хирургами рассматривается в связи с проблемой РЩЖ. Данные о частоте РЩЖ при МУЭЗ если не противоречивы, то значительно отличаются друг от друга. Рак на фоне неизменной ткани встречается в 54—62,1% случаев [2, 26, 37, 38, 44], на фоне узлового зоба — в 15,8—25,3% [36], на фоне многоузлового зоба — в 11,3—58,5% [36, 44]. Ранее существовавшее мнение о том, что на фоне МУЭЗ рак наблюдается реже, большинство современных исследователей подвергли сомнению [27, 33, 37]. Они указывают на более частую локализацию фокусов рака вне имеющихся узлов ЩЖ (от 83 до 91%). Рак в узлах развивается лишь в 16,5% наблюдений [30, 44]. По данным некоторых авторов [48, 50], в 40% наблюдений выявлены множественные опухолевые фокусы, в 8% — узлы мультицентрического рака (из разного типа клеток или различной гистологической формы). Более частое выявление рака в зобно-измененной железе, как утверждают Н. Ю. Бо-маш [3] и D. Sloan [78], не может считаться проявлением его малигнизации, так как отсутствуют достоверные промежуточные гистологические структуры. Е. А. Валдина [8] считает, что клинически определяемая гиперплазия не является обязательным этапом канцерогенеза в ЩЖ. Если рак развился на фоне зоба или аденомы, это не означает, что он развился из этих образований. Хотя Р. Д. Ма-

кар [26] предлагает следующую схему трансформации узлов: фоновые патологические изменения (различные формы зоба), далее — предраковые (дисплазия, папиллярная кистаденома) и, наконец, рак (в том числе малигнизация). Предраковые заболевания им выявлены у 5,1% больных с заболеваниями ЩЖ. О возможности малигнизации узлов сообщают и другие авторы [38, 44], что наблюдается в 10—24% случаев при гиперпластических процессах ЩЖ.

Если позиции авторов в патогенезе возникновения рака при МУЭЗ различны, то в отношении увеличения частоты РЩЖ при МУЭЗ в настоящее время мнения их едины. Проблема хирургического лечения МУЭЗ рассматривается в трех аспектах: показания к оперативному лечению, выбор объема вмешательства, профилактика рецидивов заболевания и осложнений. В отношении многоузлового зоба показания к оперативному лечению ограничены у одних авторов и более радикальны у других. Наиболее частыми показаниями к оперативному лечению при МУЭЗ являются увеличение узлов при динамическом наблюдении, появление новых узлов, сдавление органов шеи (компрессионный синдром), радиоактивное облучение головы и шеи в анамнезе [5]. В. М. Друянов [19] включает сюда и косметические показания. J. Beaugie [53] считает, что в конечном счете косметический дискомфорт и признаки сдавления органов шеи опухолью ЩЖ определяют лечение, а не опасность малигнизации. Некоторые авторы полагают, что показанием к оперативному лечению МУЭЗ является наличие "холодных" узлов [17, 22], поскольку каждый "холодный" узел следует рассматривать как потенциальную злокачественную опухоль. Хирургическое лечение показано, если имеются указания на наличие аденомы (любого строения) или очагов аденоматоза в многоузловом коллоидном зобе [4, 36, 44, 64]. М. П. Черенько [49] с учетом мнения о том, что МУЭЗ (особенно у женщин старше 50 лет) редко озлокачивается, считает возможным чаще применять консервативное лечение при отсутствии компрессионного синдрома. И. С. Брейдо [5] также считает, что при МУЭЗ, если он существует многие годы и заметно не увеличивается, показана консервативная терапия, так как радикальная операция приводит к гипотиреозу.

В настоящее время существуют 2 полярные точки зрения в отношении **объемов оперативного вмешательства** при различных формах МУЭЗ. Одни авторы считают, что операция должна быть максимально радикальной, другие придерживаются щадящих, органосохраняющих операций. Сторонники первого мнения указывают на возрастающую частоту РЩЖ, в том числе и микрокарцином. По данным литературы, РЩЖ диаметром менее 1 см на фоне зобно-измененной ткани ЩЖ встречается в 2,8—35,6% наблюдений [8, 20, 37, 43]. В связи с этим мнением МУЭЗ должен оперироваться как можно раньше при подозрении на опухолевый процесс по онкологическим принципам. Вместе с тем значительное число эндокринных хирургов [1, 2, 5, 27, 32, 50, 57, 65, 74] считают, что подход должен быть ориентированным на экономные резекции ЩЖ. Н. А. Амирова [2] считает, что органосохраняющие операции должны применяться даже при РЩЖ. Данный подход диктуется тем, что при увеличении объема операции возрастает количест-

во осложнений [9, 32, 80]. Послеоперационный гипотиреоз при удалении большого объема ткани стимулирует возникновение рецидива при отсутствии адекватной заместительной терапии [5]. В. О. Бондаренко и Т. И. Коваленко [4] отмечают, что значительная частота послеоперационного гипотиреоза (до 78,5%) в первую очередь связана с малым объемом оставляемой ткани во время операции и наличием аутоиммунных процессов в железе. М. П. Черенко и соавт. [49] и А. Д. Макаров [27] считают, что операция должна быть радикальной, но при этом хирург должен стремиться сохранить максимальный объем неизмененной ткани. А. Ф. Романчишен [36], оценивая многолетний опыт работы одной из ведущих клиник страны (около 10 000 операций), пришел к выводу, что "своевременно выполненное в специализированном учреждении оперативное вмешательство при доброкачественных заболеваниях ЩЖ является незаменимым безопасным лечебным мероприятием, предупреждающим появление фокусов злокачественного роста, компрессию органов шеи и средостения, а также обеспечивающим хорошие функциональные и косметические результаты". А. А. Абдужалилов [1] при МУЭЗ производит энуклеацию и другие щадящие операции на фоне послеоперационной тиреоидной терапии, адекватность которых вызывает сомнения.

С учетом значительной частоты РЩЖ в последние годы в литературе [28, 38, 49, 80] все чаще предлагают более расширенные резекции ЩЖ. При наличии узлов в одной доле в зависимости от их величины и характера поражения выполняли расширенную или субтотальную резекции либо гемитиреоидэктомию. При одиночных узлах в обеих долях рекомендуют проводить расширенную резекцию с оставлением неизмененных участков массой 5–6 г. В. В. Варламова [9], учитывая большой процент рецидивов (25–40%) при коллоидном в разной степени пролиферирующем зобе, считает необходимым проведение более радикальных операций и у этих больных. Она полагает, что при различных морфологических формах МУЭЗ в послеоперационном периоде продолжается кистозно-узловая дегенерация, и объем резекции (кроме экстирпации) неадекватен.

Учитывая вышесказанное, при МУЭЗ операция должна быть радикальной и одновременно эндокринологически щадящей, в зависимости от его морфологической формы. V. Middlesworth [81] считает, что объем хирургического вмешательства при МУЭЗ должен быть строго индивидуален. В последние годы появляются работы, где проводится более четкая дифференцировка понятия многоузлового зоба, и на основании этого определяется объем операции [10, 20, 25]. Некоторые исследователи, учитывая объективные трудности цитологической дифференцировки аденомы и рака, считают, что при аденомах необходимо выполнять оперативное вмешательство безотлагательно и радикально [6–8].

Нет единого мнения и о необходимости повторной операции после расширенной операции на ЩЖ, если при плановом гистологическом исследовании на фоне МУЭЗ выявлен высококодифференцированный РЩЖ I–II стадии. В литературе имеются 2 противоположных мнения по этому вопросу. Одни авторы [10, 18, 37, 44] настаивают на

обязательном полном удалении доли, в которой локализовалась опухоль, с использованием экстрафасциальной методики. Основанием к избранию такой тактики послужили наблюдения, при которых выявили остаточные опухоли у значительного числа детей [18]. Другие авторы [1, 5] отрицают необходимость выполнения повторных операций, даже если использовалась интрафасциальная резекция ЩЖ и была оставлена ткань ЩЖ со стороны злокачественного процесса (при отсутствии метастазирования в регионарные лимфатические узлы и прорастания опухоли в капсулу ЩЖ). При повторных операциях увеличивается частота послеоперационных осложнений. По данным F. Cetani [58], число больных, у которых повторная операция на ЩЖ заканчивается трахеостомией, достигает 6%.

Вопрос о возможности сохранения части доли ЩЖ при неадекватном оперативном вмешательстве при высококодифференцированном РЩЖ I–II стадии является предметом дальнейшего изучения.

Несмотря на развитие хирургии ЩЖ, все же имеет место значительное число рецидивов заболевания. Частота рецидивов при МУЭЗ, по данным разных авторов, составляет от 2,3 до 15%.

Рецидивы МУЭЗ возникают при интенсивной регенерации и послеоперационной гиперплазии ЩЖ (истинный рецидив) — 30% всех рецидивов, а также при нерадикальности предыдущей операции (ложный рецидив) — 70% [75, 78, 80].

A. La Gamma и соавт. [70] на основе анализа причин рецидивов выделили следующие факторы риска:

1. Возраст старше 50 лет ($p = 0,01$).
2. Наследственная предрасположенность ($p = 0,04$).
3. Наличие множества узлов в одной доле ($p = 0,0002$).
4. Диффузное и двустороннее распространение узлов ($p = 0,02$).
5. Атипичная резекция железы без пересечения перешейка ($p = 0,0001$).
6. "Теплые" узлы на сканограмме ($p = 0,01$).

По данным многих авторов, в 17% наблюдений при рецидивах выявляется коллоидный зоб. И. А. Шухгалтер и соавт. [51] в 68,6% наблюдений выявили аденоматозный зоб.

Большинство авторов считают, что наименьшее число рецидивов наблюдается при расширенных операциях с удалением значительного количества тиреоидной ткани. Так, по данным G. Ronga и S. Giri [75], при энуклеации узлов рецидив возникает в 47,4% наблюдений, при гемиструмэктомии — в 37%, при субтотальной резекции ЩЖ — в 23%. Однако расширение оперативного вмешательства приводит к увеличению числа осложнений, таких как кровотечение во время операции и в послеоперационном периоде, повреждение гортанных нервов, послеоперационный гипотиреоз и гипопаратиреоз. Одним из специфических осложнений при операциях на ЩЖ является повреждение гортанных нервов. Частота повреждения гортанных нервов при операциях на ЩЖ колеблется от 0,3 до 2,1% [14]. Риск повреждения гортанных нервов возрастает с увеличением объема операции.

Частота послеоперационного гипопаратиреоза, по данным литературы [5, 76], составляет от 0,1 до 4,5%.

Большинство авторов отмечают, что после лю-
бых операций на ЩЖ в 0,8—50% наблюдений воз-
никает гипотиреоз, причем в ранние сроки после
операции он реже, а с годами встречается чаще [5,
75]. В. П. Фесенко [46] при МУЭЗ (без уточнения
морфологической формы) отмечает гипотиреоз в
0,2% наблюдений. Л. Ф. Винник [11] не обнаружил
гипотиреоза ЩЖ ни у одного больного после суб-
тотальной резекции ЩЖ и рекомендует эту опера-
цию как оптимальный объем вмешательства.

По данным В. И. Мамчич [28], удаление значи-
тельной части ЩЖ у больных с МУЭЗ приводит к
повышению базального уровня ТТГ, что свидетель-
ствует о наличии тиреоидной недостаточности. В
связи с этим с целью профилактики рецидива ре-
комендуется терапия тиреоидными гормонами. По
данным большинства авторов, длительность тирео-
идной терапии зависит от многих факторов и в пер-
вую очередь определяется объемом оперативного
вмешательства [9, 44, 45, 51, 75]. В. М. Сегалов и
соавт. [40] предрасполагающим фактором для раз-
вития гипотиреоза считают наличие лимфоидной
инфильтрации тиреоидной стромы. Значительный
разброс данных о частоте осложнений и последст-
виях операций по поводу различных морфологиче-
ских форм МУЭЗ определяется отсутствием четко-
го разграничения зоба по клинико-морфологиче-
ским формам (кистозно-коллоидный зоб, адено-
мы, раки, хронический аутоиммунный тиреоидит).
На основании вышеизложенного следует, что
оценка эффективности радикальных и органосо-
храняющих операций на ЩЖ с точки зрения отда-
ленных результатов неоднозначна, а подчас проти-
воречива. Поэтому по-прежнему обоснованным
является поиск оптимальной тактики лечения
больных с МУЭЗ. В послеоперационном и отда-
ленном периоде пациент должен наблюдаться и ле-
читься под контролем эндокринолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулжалилов А. А. // Вестн. хир. — 1988. — № 12. — С. 92—93.
2. Амирова Н. М., Родниковский В. Б., Солдатов Ю. П. // Пробл. эндокринологии. — 1989. — Т. 3, № 4. — С. 28—29.
3. Болаш Н. Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. — М., 1981.
4. Бондаренко В. О. Комплексная экспресс-диагностика и тактика хирургического лечения заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
5. Брейдо И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. — Л., 1979.
6. Бронштейн М. Э., Макаров А. Д., Артемова А. М. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — № 2. — С. 36—39.
7. Бронштейн М. Э. // Там же. — 1997. — № 3. — С. 30—38.
8. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы. — М., 1993.
9. Варламова В. В., Акулинин А. Т. // Вестн. хир. — 1982. — № 4. — С. 13—15.
10. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Кузнецов Н. С. и др. // Хирургия. — 1998. — № 2. — С. 4—8.
11. Винник Л. Ф. // Актуальные вопросы эндокринологии: Материалы науч.-практ. конф. — СПб., 1993. — С. 37—38.
12. Внотченко С. Л., Океанова Т. А., Бронштейн М. Э. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — Т. 39, № 6. — С. 30—33.
13. Герасимов Г. А., Гутекуст Р. // Там же. — 1992. — Т. 38, № 6. — С. 26—27.
14. Гоч Е. М., Темников А. И., Толстопорков А. С., Мигаль Л. А. // Тезисы IV съезда эндокринологов. — Уфа, 1995. — С. 207—208.
15. Двойрин В. В., Аксель Е. М., Трапезников Н. Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1993 г. — М., 1995.
16. Дедов И. И., Герасимов Г. А., Гончаров Г. Ф. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы. — М., 1994.
17. Делин Л. Д., Моторина Т. А. // Ультразвуковая диагностика и дополнительные исследования: Тез. докл. на 5-й международной конф. — М., 1995. — С. 7.
18. Демидчик Е. П., Цыб А. Ф., Лушников Е. Ф. Рак щитовидной железы у детей. — М., 1996.
19. Дружнов Б. М. // Вестн. хир. — 1982. — № 5. — С. 50—53.
20. Заболевания щитовидной железы / Ветшев П. С., Мельниченко Г. А., Кузнецов Н. С. и др. — М., 1996.
21. Илшинский П. В. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1991.
22. Кандров В. И., Рахматуллин И. Г., Субхангулов З. М. // Тезисы IV съезда эндокринологов. — Уфа, 1995. — С. 68—70.
23. Касаткина Э. П., Шилин Д. Е., Матковская А. Н., Пыкова М. И. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — Т. 39, № 5. — С. 22—26.
24. Краснова С. А. Сравнительная оценка инструментальных методов исследования в диагностике и лечении различных заболеваний щитовидной железы: Дис. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1990.
25. Кузнецов Н. С. // Лечение и профилактика эутиреоидного зоба: Материалы городской конф. эндокринологов. — М., 1997. — С. 152.
26. Макаров Р. Д. Диагностика и хирургическое лечение зоба при его озлокачествлении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Львов, 1989.
27. Макаров А. Д. Многоузловой эутиреоидный зоб: вопросы патогенеза и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
28. Мамчич В. И., Сиваченко Т. Л., Погорелов А. В. // Хирургия. — 1992. — № 7—8. — С. 68—70.
29. Мирходжаев А. Х., Мазук М. А. // Пробл. эндокринологии. — 1990. — Т. 36, № 1. — С. 29—31.
30. Михайлов Ю. М., Абрамова Ф. А., Димова М. Н., Бессонов В. В. // Там же. — 1980. — Т. 26, № 5. — С. 22—26.
31. Никитина Н. И. Цитологический метод в диагностике рака и некоторых нераковых поражений щитовидной железы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
32. Павлов А. В., Доборджинидзе Т. Р., Миро Т. Л., Александров Ю. К. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 5. — С. 49—51.
33. Паршин В. С. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы (по данным клинических и скрининговых исследований): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Обнинск, 1994.
34. Пурижанский И. И., Огнева Т. В., Митьков В. В., Кадыров К. У. // Мед. техника. — 1992. — № 6. — С. 10—11.
35. Пушина Т. В. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
36. Романчишен А. Ф. Диагностика и обоснование хирургической тактики лечения новообразований щитовидной железы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989.
37. Романчишен А. Ф., Романчишена Е. С. // Пробл. эндокринологии. — 1992. — Т. 38, № 6. — С. 27—29.
38. Романчишен А. Ф. Клинико-патогенетические варианты новообразований щитовидной железы. — СПб., 1992.
39. Севостянова Т. Ю. // Ультразвуковая диагностика и дополнительные исследования: Тез. докл. 5-й международной конф. — М., 1995. — С. 20.
40. Сегалов В. М., Фесенко В. Л., Ловчиков А. А. // Хирургия. — 1966. — № 9. — С. 70—73.
41. Станкявичус В. П., Мирходжаев А. Х., Станкявичус К. В. // Пробл. эндокринологии. — 1990. — Т. 36, № 2. — С. 8—11.
42. Струков Л. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. — М., 1993. — С. 432.
43. Тан Г. Х., Гариб Х. // Ann. Intern. Med. — 1997. — Vol. 126. — P. 226—231.
44. Трофимов Е. И., Битюцкий П. И. Узловые образования и рак щитовидной железы: диагностика, лечение, реабилитация. — М., 1997.
45. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / Цыб А. Ф., Паршин В. С., Нестакто Г. В. — М., 1997.
46. Фесенко В. П. Актуальные вопросы патогенеза и хирургического лечения различных форм зоба: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981.
47. Филатов А. А. Комплексная лучевая диагностика заболеваний щитовидной железы в диспансерных и клинических условиях: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
48. Хмельницкий О. К. // Тезисы IV съезда эндокринологов. — Уфа, 1995. — С. 200—203.

49. Черенько М. П., Черенько С. М., Игнатовский Ю. В. // Клин. хир. — 1989. — № 12. — С. 3–6.
50. Шапошников В. М. // Арх. пат. — 1991. — Т. 53, вып. 1. — С. 23–27.
51. Шухгалтер И. А. // Хирургия. — 1990. — № 4. — С. 35–41.
52. Ямасита С., Ито М. // Фонд содействия развитию здравоохранения им. Сасакава. — М., 1996. — С. 18–19.
53. Beaugie J. Principles of the Thyroid Surgery. — Oxford, 1975.
54. Boey J. H. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 42–48.
55. Brokljacic B., Cuk V., Tomic-Brzac H. et al. // J. Clin. Ultrasound. — 1994. — Vol. 22, N 2. — P. 71–76.
56. Cady B. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 60–64.
57. Carpi A., Toni M. G., Di Coscio G. et al. // Thyroid Clin. Exp. — 1991. — Vol. 3, N 1. — P. 17–23.
58. Cetani F., Giardina S., Miccoli P. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1993. — Vol. 16, N 6. — Suppl. 2. — P. 34.
59. De-Micco C., Vasko V., Garcia S. et al. // Surgery. — 1994. — Vol. 116, N 6. — P. 1031–1035.
60. Delorme S. // Bildgebung. — 1993. — Bd 60, N 4. — S. 267–272.
61. Delbridge L., Lean C. L., Russell P. et al. // Wld J. Surg. — 1994. — Vol. 18, N 4. — P. 512–517.
62. Djurica S., Djordjevic D., Sinadinovic J. // Exp. Clin. Endocrinol. — 1992. — Vol. 99, N 3. — P. 137–142.
63. Ferone D., Marzullo P., Colao A. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1996. — Vol. 19, N 5. — Suppl. — P. 22.
64. Gal I., Solymosi T., Lukacs Gy. // 36-th World Congress of Surgery: Abstracts Book. — Lisbon, 1995. — P. 197.
65. Gharib H. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 38–41.
66. Gimondo P., Mirk P., Messina G. et al. // Minerva Med. — 1993. — Vol. 84, N 12. — P. 671–680.
67. Gordon D. L., Wagner R., Dillehay G. L. // Clin. Nucl. Med. — 1993. — Vol. 18, N 6. — P. 495–497.
68. Imura H., Fucata J. // Eur. J. Endocrinol. — 1994. — Vol. 130. — P. 32–37.
69. Koch R., Hulsewede R., Feifel G. // Akt. Chir. — 1989. — Bd 24, N 2. — S. 58–61.
70. La Gamma A., Letoquart J. P., Kunin N. et al. // J. Chir. (Paris). — 1994. — Vol. 131, N 2. — P. 66–72.
71. Morayati S. J., Freitas J. E. // Fam. Pract. Res. J. — 1991. — Vol. 11, N 4. — P. 379–386.
72. Morita T., Tomai H. // J. Clin. Endocrinol. — 1989. — Vol. 2. — P. 227–230.
73. Namba H., Matsuo K., Fagin J. F. // J. Clin. Invest. — 1990. — Vol. 86, N 1. — P. 120–125.
74. Reers J. S. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 114–118.
75. Ronga G., Gini S. // Ital. J. Surg. Sci. — 1989. — Vol. 19, N 1. — P. 57–61.
76. Shaha A. R., Dimaio T., Webber C., Jaffe B. M. // Surgery. — 1990. — Vol. 108. — P. 964–971.
77. Sisson J. C. // J. Clin. Amer. — 1989. — Vol. 18, N 2. — P. 359–387.
78. Sloan D. A., Schwartz R. W., McGrath P. C., Kenady D. E. // Curr. Opin. Oncol. — 1995. — Vol. 7, N 1. — P. 47–55.
79. Studer H., Gerber H., Peter H. J. // Endocrinology. — New York, 1991. — P. 280–362.
80. Sugeno A., Masuda H., Komatsu M. et al. // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79, N 5. — P. 404–406.
81. The Thyroid Gland. A Practical Clinical Trietise / Ed. J. Van Middlesworth. — Chicago; London, 1986.
82. Wiersinga W. M. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132, N 6. — P. 661–662.

Поступила 14.04.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.43:616.24-008.444(048.8)

В. А. Ерошина, В. С. Гасилин, Р. В. Бузунов

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Клинический санаторий "Барвиха" Медицинского центра Управления делами Президента РФ

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — это заболевание, сопровождающееся прекращением легочной вентиляции за счет спадения верхних дыхательных путей во сне с частотой не менее 5 апноэ в час и длительностью не менее 10 с каждое [17]. Преходящая обструкция дыхательных путей ведет к громкому храпу, хронической ночной гипоксии и гиперкапнии, фрагментации сна и избыточной дневной сонливости. СОАС может приводить к значительному ухудшению качества жизни и увеличивать заболеваемость и смертность [22]. В последнее время в литературе появились сообщения о том, что СОАС может вызывать различные гормональные расстройства. В то же время отмечено увеличение частоты СОАС при эндокринных заболеваниях (акромегалия, сахарный диабет, гипотиреоз). В обзоре мы постараемся обобщить современные взгляды на данную проблему.

Акромегалия

Еще в 1896 г. была отмечена связь акромегалии с громким храпом и избыточной дневной сонливостью [43]. В том же году W. Chappel и соавт. [9] наблюдали больную с выраженной гипертрофией фарингеальных тканей на фоне акромегалии, которая умерла от асфиксии.

Патогенез развития СОАС при акромегалии до настоящего времени не совсем ясен. Большинство

авторов придерживаются мнения о том, что СОАС развивается за счет макроглоссии и отека мягких тканей глотки [6, 18, 19, 30]. Современные данные указывают на значительную частоту СОАС у больных акромегалией. Т. Pekkarinen и соавт. [36] выявили СОАС у 5 из 11 последовательных больных с акромегалией, а Т. Hart и соавт. [21] — у 4 (21%) из 21 больного. R. Grunstein и соавт. [14] диагностировали СОАС у 93% из 33 больных акромегалией, направленных на обследование с подозрением на СОАС, и у 60% из 20 больных без подозрения на СОАС.

Столь высокая частота СОАС может оказывать влияние на клиническую картину акромегалии. А. Nattis и соавт. [20] выявили сонливость у 36% из 178 больных акромегалией. В связи с этим возникает вопрос, в какой степени данная сонливость обусловлена собственно акромегалией и в какой — СОАС? Следует отметить, что избыточная дневная сонливость является одним из основных признаков СОАС и хорошо поддается методу лечения постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) даже у больных с акромегалией [39]. В то же время С. Åström [3] показал существенное уменьшение длительности REM-сна и дельта-сна у 9 больных с активной акромегалией и избыточной дневной сонливостью, но без СОАС. Полисомнографические изменения и избыточная дневная