

4. Adams N. R. // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1995. — Vol. 208. — P. 87–91.
5. Adlercreutz H. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1990. — Vol. 50. — Suppl. 201. — P. 3–23.
6. Adlercreutz H., Fotsis T., Lampe J., Hase T. // Ibid. — 1993. — Vol. 53. — Suppl. 215. — P. 5–18.
7. Adlercreutz H., Mazur W. // Ann. Med. — 1997. — Vol. 29. — P. 95–120.
8. Hutchins A. M., Lampe J. W., Martini M. C. // J. Am. Diet. Assoc. — 1995. — Vol. 95. — P. 769–774.
9. Scanlon P. D., Raymond F. A., Weinschilboum R. M. // Science. — 1979. — Vol. 203. — P. 63–65.
10. Zhu B., Conney A. H. // J. Biol. Chem. — 1996. — Vol. 271. — P. 1357–1363.

Поступила 12.09.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.453-008.61-06:616.12-008.331.1]-07:616.154:577.175.532

Н. П. Гончаров, Г. С. Колесникова, Т. Н. Тодуа, Л. Я. Рожинская, Е. И. Марова

СЕКРЕЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО—КУШИНГА И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

Статья посвящена изучению суточной динамики секреции альдостерона и его среднесуточного уровня в крови больных болезнью Иценко—Кушинга (БИК) при наличии или отсутствии у них повышенного артериального давления и исследованию взаимосвязей между секрецией альдостерона, активностью ренина плазмы, уровнями кортизола и АКТГ в крови таких больных. Обследованы 2 группы больных БИК: с выраженной гипертензией и без нее, в сыворотке крови которых одновременно с помощью радиоиммунологических методов определяли уровень альдостерона, кортизола, АКТГ и активность ренина плазмы. Образцы крови брали в 8, 16 и 23 ч, затем вычисляли среднесуточную концентрацию этих гормонов. Показано, что наряду с повышением секреции кортизола у больных БИК возрастает и секреция альдостерона. Обнаружена "парадоксальная" суточная динамика содержания альдостерона в крови больных БИК, осложненной гипертензией, с максимальным подъемом его содержания в вечернее и ночное время. Развитие гипертензии у больных БИК было тесно ассоциировано с длительностью и тяжестью заболевания и их возрастом.

Daily changes in aldosterone secretion and its mean daily blood level were studied in patients with Icenko-Cushing disease with and without arterial hypertension and the relationship between aldosterone secretion, plasma renin activity, and blood hydrocortisone and ACTH level in such patients were studied. Two groups of patients with Icenko-Cushing disease were examined: with and without pronounced hypertension. Serum aldosterone, hydrocortisone, ACTH, and plasma renin activity were radioimmunoassayed simultaneously. Blood samples were collected at 8.00, 16.00, and 23.00, and the mean concentrations of hormones were calculated. Increase of hydrocortisone secretion was paralleled by increased secretion of aldosterone. Daily time course of blood aldosterone concentrations in patients with Icenko-Cushing disease complicated by hypertension was paradoxical: they were maximum in the evening and night hours. Development of hypertension in patients with Icenko-Cushing disease was closely associated with the duration and severity of disease and patient's age.

Среди пациентов с артериальной гипертензией удельный вес больных, у которых она обусловлена эндокринной патологией, составляет 10,2%, среди них больные с синдромом и болезнью Иценко—Кушинга (БИК) и первичным гиперальдостеронизмом встречаются в 2% случаев [3]. У 50—70% больных АКТГ-зависимой БИК развивается гипертензия [12].

Благодаря развитию современных физико-химических методов (высокоразрешающая жидкостная хроматография, масс-спектрография и др.), а также методов гормонального иммуноанализа у больных БИК хорошо изучены секреция кортизола, его суточная динамика, характер нарушений его обмена, а также весь спектр метаболических нарушений, обусловленных длительным АКТГ-зависимым гиперкортицизмом. Большинство авторов [19] регистрируют повышение абсолютных концентраций кортизола в течение суток, причем примерно у 30% больных наблюдается сохранение нормальной суточной динамики секреции кортизола [20].

Вместе с тем проведенный нами анализ данных литературы показал отсутствие однозначного ответа на вопрос о характере секреции альдостерона и его суточной динамики у больных БИК и зависимости этих показателей от возраста больных, дли-

тельности заболевания и других параметров, включая гипертензию.

Как известно [15], синтез альдостерона обеспечивается прежде всего клетками клубочковой зоны коры надпочечников. Показана также возможность его синтеза и клетками пограничного слоя между пучковой и клубочковой зонами.

Общепризнана ведущая роль системы ренин—ангиотензин—II в регуляции продукции и секреции альдостерона. Вместе с тем повышенная секреция АКТГ аденогипофизом и экзогенное введение АКТГ сопровождаются увеличением в крови уровня как кортизола, так и альдостерона [21]. Поэтому можно предполагать, что у больных БИК при постоянно повышенной продукции АКТГ наряду с активацией синтеза кортизола должно регистрироваться и повышенное образование альдостерона. Действительно, ряд работ свидетельствует о некотором повышении у больных БИК концентрации в сыворотке крови альдостерона и его непосредственных предшественников в системе биосинтеза [7]. В то же время другие исследователи не обнаружили достоверного изменения уровня альдостерона, хотя секреция 11-дезоксикортикостерона у таких больных была повышена [9].

Возможно, разноречивость полученных результатов связана с определением только базального

уровня альдостерона в утренней порции крови без изучения характера суточного ритма и последующего определения среднесуточной концентрации как наиболее адекватного и интегрального критерия оценки продукции того или иного гормона. Поэтому до настоящего времени нет однозначного ответа на следующие основные вопросы: затрагивает ли гиперпластический процесс при БИК наряду с пучковой и клубочковую зону и как этот процесс влияет на секрецию и суточную динамику кортизола и альдостерона; существует ли зависимость между уровнем продукции альдостерона, активностью ренина плазмы и секрецией АКТГ; какова роль альдостерона в патогенезе развития гипертензии у больных БИК.

Длительный гиперкортицизм, по современным представлениям, является определяющим в формировании гипертензии у этих больных [4, 12]. Однако избыточная продукция альдостерона, несмотря на другой механизм его действия, также приводит к развитию стойкой гипертензии. Мы не располагаем данными литературы о характере формирования и особенностях развития гипертензии в случаях, когда имеет место одновременное повышение содержания кортизола и альдостерона в крови.

Задачей нашей работы являлось изучение суточной динамики секреции альдостерона и его среднесуточного уровня в крови у больных БИК при наличии или отсутствии у них повышенного артериального давления (АД) в зависимости от возраста больных и длительности заболевания, а также, выявление связи между обнаруженными показателями среднесуточной концентрации и суточной динамики АКТГ, активности ренина плазмы, кортизола и альдостерона.

Материалы и методы

Мы обследовали 2 группы больных БИК. В 1-ю группу вошли 12 больных (2 мужчин и 10 женщин, средний возраст $36,2 \pm 1,2$ года) с заболеванием средней тяжести, осложненным стойкой артериальной гипертензией (АД 240/130—160/90 мм рт. ст.), с длительностью заболевания от 5 до 10 лет. Во 2-ю группу вошли 9 больных (1 мужчина и 8 женщин, средний возраст $19,2 \pm 1,2$ года) с заболеванием средней тяжести, нормальным АД, с длительностью заболевания от 1 года до 3 лет. В контрольную группу были включены 11 практически здоровых добровольцев (4 мужчин и 7 женщин, средний возраст $20,5 \pm 1,5$ года) с нормальным АД (110/75—120/85 мм рт. ст.). За 18—24 ч до начала обследования они были помещены в клинику ЭНЦ РАМН.

Образцы крови для гормонального анализа получали из локтевой вены в 8, 16 и 23 ч. Сыворотку и плазму крови до определения уровня гормонов хранили при -20°C . Концентрации альдостерона, кортизола, АКТГ и активность ренина плазмы определяли радиоиммунным методом: АКТГ и активность ренина — с помощью коммерческих наборов фирмы "CIS Bio International" (Франция), уровни альдостерона и кортизола — методом, разработанным в лаборатории биохимической эндокринологии

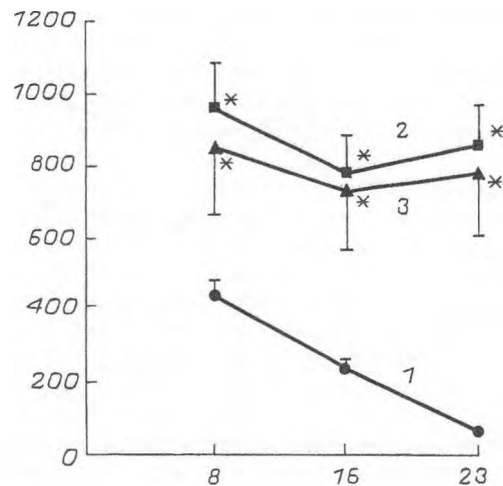


Рис. 1. Суточный ритм секреции кортизола у больных БИК с гипертензией и без нее.

По осям ординат здесь и на рис. 2 — секреция кортизола (в нмоль/л); по осям абсцисс здесь и на рис. 2—5 — время суток. Здесь и на рис. 2—5: * — достоверность различий между показателями больных и здоровых людей ($p < 0,01$). Здесь и на рис. 4, 5: 1 — контроль; 2 — больные БИК с гипертензией; 3 — больные БИК без гипертензии.

гии и гормонального анализа ЭНЦ РАМН с использованием высокоспецифичных антисывороток [1, 5]. Для каждого гормона были вычислены среднесуточные концентрации.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы "Statgraphics". Достоверность различий между группами оценивали с помощью *t*-теста Стьюдента. Данные в тексте представлены в виде $M \pm m$; где M — среднее арифметическое, а m — стандартная ошибка средней.

Результаты и их обсуждение

У всех больных БИК независимо от длительности заболевания, возраста и величины АД содержание кортизола в крови было значительно повышено в течение всех суток (рис. 1). Достоверной разницы между утренним и вечерним уровнем кортизола в крови больных по группам в целом не обнаружено. Однако у 4 больных было заметно снижено содержание кортизола в крови в вечерние часы (рис. 2). Содержание кортизола в крови у таких больных утром превышало его вечерний уровень почти в 2 раза в отличие от 5—8-кратного превышения такового у здоровых лиц. Наличие суточного ритма не зависело от величины АД: он обнаружен практически с одинаковой частотой в обеих группах — у 2 больных 1-й и у 2 больных 2-й группы.

Среднесуточная концентрация кортизола у больных БИК была увеличена в среднем в 4 раза по сравнению с группой здоровых доноров, причем более заметно у больных БИК с гипертензией (рис. 3): 229 ± 15 нмоль/л в контрольной группе, 881 ± 98 нмоль/л в группе больных с гипертензией и 731 ± 164 нмоль/л в группе больных без гипертензии. Однако достоверной разницы между уровнем кортизола у больных двух групп не обнаружено.

У здоровых лиц суточная динамика альдостерона повторяет характерный для кортизола суточный

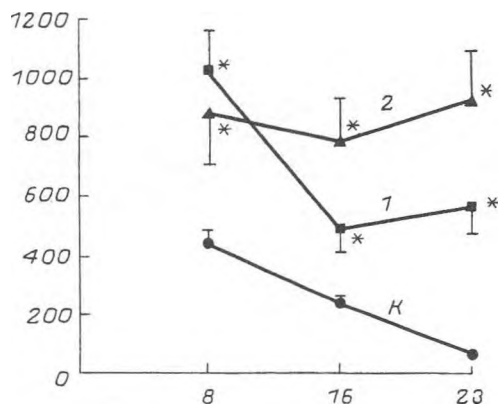


Рис. 2. Суточная динамика секреции кортизола у больных БИК с сохраненным ритмом (1) и без него (2). К — контроль.

ритм (рис. 4). Однако утреннее повышение содержания альдостерона выражено не так значительно, как для кортизола (372 ± 41 пмоль/л утром и 243 ± 47 пмоль/л вечером), т. е. перепад между утренним и вечерним значениями альдостерона не превышает 2—2,5 раз. Некоторые авторы [17] объясняют слабовыраженную суточную динамику альдостерона длительным периодом полужизни его в крови, благодаря чему в общем пуле присутствуют как ранее синтезированные, так и вновь образованные стероиды.

Суточная динамика содержания альдостерона у больных двух групп значительно различалась, а также отличалась от таковой у здоровых лиц (см. рис. 3). У больных без гипертензии сохранялся нормальный суточный ритм выброса альдостерона с максимальным содержанием утром (до 623 ± 146 пмоль/л, что достоверно выше уровня у здоровых лиц) и минимальным — вечером (до 282 ± 142 пмоль/л). Перепад значений достоверно не отличался от такового в норме и достигал 2—2,5 раз.

Для больных с гипертензией была характерна "парадоксальная" суточная динамика этого гормона в крови: в утренние часы уровень альдостерона был повышен по сравнению с контролем (511 ± 47 пмоль/л), как и в 1-й группе, тогда как в вечернее время его концентрация не снижалась, а резко возрастала (до 1082 ± 249 пмоль/л). Таким образом, перепад значений альдостерона составлял также 2—2,5 раза, но с максимальным выбросом гормона вечером.

Как характер суточной динамики, так и среднесуточное содержание альдостерона у больных обеих

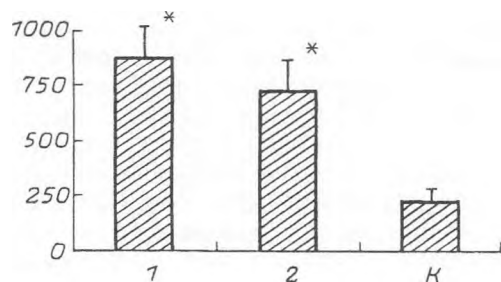


Рис. 3. Среднесуточное содержание кортизола у больных БИК с гипертензией (1) и без нее (2). К — контроль.

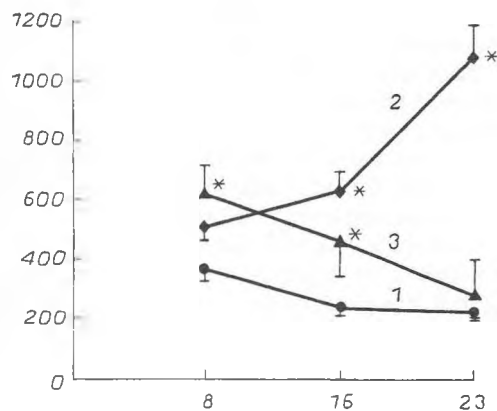


Рис. 4. Суточный ритм секреции альдостерона у больных БИК с гипертензией и без нее.

По оси ординат — секреция альдостерона (в пмоль/л).

групп значительно различались между собой. У больных БИК с гипертензией среднесуточная концентрация альдостерона возрастала по сравнению с таковой у здоровых лиц (272 ± 35 пмоль/л) в 4 раза (до 758 ± 138 пмоль/л), а у аналогичных больных без гипертензии — лишь в 2 раза (до 457 ± 107 пмоль/л).

Следует отметить, что активность ренина плазмы в обеих группах больных БИК достоверно не коррелировала с уровнем альдостерона. Наблюдалась некоторая тенденция к повышению активности ренина у больных БИК без гипертензии. Однако это различие было недостоверно: $2,2 \pm 1,0$ (нг/мл) · ч у здоровых, $3,3 \pm 0,6$ (нг/мл) · ч у больных с гипертензией, $5,4 \pm 1,0$ (нг/мл) · ч у больных без гипертензии.

Суточная динамика АКТГ у большинства больных БИК отсутствовала (рис. 5). Абсолютное содержание АКТГ в крови у больных БИК с гипертензией достоверно (в 2—4 раза) превышало уровень этого гормона у здоровых лиц в течение всех суток, тогда как у больных БИК без гипертензии достоверное превышение содержания АКТГ по сравнению с контрольной группой наблюдалось лишь в вечерние часы ($62,0 \pm 10,0$ пг/мл у больных и $32,7 \pm 7,5$ пг/мл у здоровых). Вместе с тем концентрация АКТГ в те-

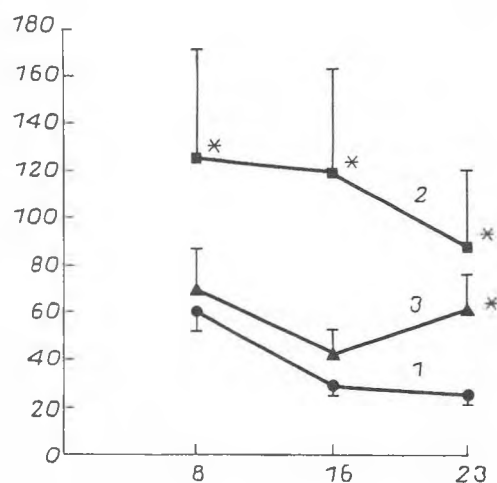


Рис. 5. Суточный ритм секреции АКТГ у больных БИК с гипертензией и без нее.

По оси ординат — секреция АКТГ (в пг/мл).

чение суток и, следовательно, среднесуточное содержание этого гормона у больных с гипертензией превышали аналогичные показатели у больных без гипертензии. Среднесуточный уровень АКТГ в группе больных с гипертензией достигал 115 ± 37 пг/мл, в группе больных без гипертензии — 52 ± 14 пг/мл, тогда как в группе здоровых доноров уровень АКТГ не превышал 39 ± 5 пг/мл. У больных БИК не выявлено корреляции содержания АКТГ с концентрацией альдостерона.

Таким образом, у больных БИК, кроме повышения среднесуточного уровня кортизола в крови, наблюдается и увеличение концентрации альдостерона как в утренней порции крови, так и (что наиболее заметно) в вечерние часы. Не найдено четкой зависимости между динамикой содержания альдостерона и величиной активности ренина. Очевидно, что при данной патологии имеют место значительные нарушения регуляции в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, что подтверждается данными и других авторов [10]. Вероятно, при БИК длительное влияние повышенных концентраций АКТГ приводит к повышению активности ферментных систем, обеспечивающих синтез как кортизола, так и альдостерона, и как следствие кора надпочечников секретирует избыточные количества обоих гормонов.

Следует подчеркнуть, что в обеих группах больных независимо от величины АД были отмечены одни и те же закономерности изменения секреции гормонов. Однако отклонения от показателей здоровых лиц были более выражены у больных с гипертензией, и абсолютное содержание всех исследуемых гормонов (АКТГ, кортизола и альдостерона) у них было значительно выше, чем у больных с нормальным АД. Больные этих двух групп отличались друг от друга возрастом и длительностью заболевания: у больных с гипертензией средний возраст составлял $36,2 \pm 1,2$ года, длительность заболевания — от 5 до 10 лет, а у больных без гипертензии средний возраст составлял $19,2 \pm 1,2$ года, длительность заболевания — от 1 года до 3 лет. Следовательно, развитие гипертензии у больных БИК можно рассматривать как следствие более тяжелого по форме и более длительного заболевания с выраженным и стойким гормональным дисбалансом — повышением среднесуточного уровня кортизола и альдостерона и нарушением суточного ритма их продукции.

Известно, что БИК часто (до 50% случаев и более) сопровождается повышением АД [10], и динамика содержания кортизола в крови, как правило, изменяется параллельно колебаниям АД [18].

Одним из механизмов повышения АД у больных БИК [14] является снижение концентрации дофамина, который принимает участие в регуляции последней ступени биосинтеза альдостерона [13]. Низкие концентрации дофамина в крови больных БИК, по данным, полученным в нашей лаборатории ранее [2], регистрируются и в утренние, и особенно в вечерние часы. Среднесуточная концентрация дофамина в плазме у здоровых лиц достигала $80-150$ пг/мл, тогда как у больных БИК этот показатель не превышал 20 пг/мл. Уменьшение концентрации дофамина в крови может приводить к утрате тонического контроля подавления секреции альдостерона.

В развитии гипертензии у больных БИК могут принимать участие и другие механизмы, не связанные с эффектами дофамина. Повышение уровня АКТГ и увеличение продукции кортизола при БИК приводят в действие следующие механизмы, повышающие АД.

1. Повышение тонуса клеток гладкой мускулатуры кровеносных сосудов за счет повышения их чувствительности к катехоламинам [8]. Показано, что при гипертензии, индуцированной кортизолом, увеличивается чувствительность кровеносных сосудов к экзогенно введенному норадреналину, хотя при этом общий тонус симпатической системы не изменяется. Сосудосуживающий эффект глюкокортикоидов, очевидно, реализуется через активацию специфических рецепторов сердечно-сосудистой системы или через изменение метаболизма катехоламинов и(или) простагландинов.

2. Изменение активности системы ренин—ангиотензин. Как известно, глюкокортикоиды и непосредственно, и опосредованно через интерлейкин-1 принимают участие в контроле за синтезом ангиотензиногена гепатоцитами, стимулируя его секрецию. Это в свою очередь приводит к повышенному образованию ангиотензина II и как следствие к формированию гипертензии [4, 6].

3. Изменение связывания кортизола с рецепторами. Причиной повышения давления может являться повышение связывания кортизола с минералокортикоидными рецепторами либо из-за генетического повреждения глюкокортикоидных рецепторов [11], либо из-за снижения скорости деактивации кортизола в результате уменьшения активности 11β -гидроксистероиддегидрогеназы [16], катализирующей превращение кортизола в кортизон. Следствием этих двух процессов является повышение уровня кортизола в периферической крови без изменения его секреции.

К сожалению, полученные нами данные не позволяют определить роль каждого из перечисленных механизмов в развитии гипертензии у больных БИК. По нашему мнению, повышение АД у этих больных во многом обусловлено перmissive влиянием гиперкортицизма на тоническое воздействие катехоламинов на сосудистый тонус. Нарушение натрий-калиевого равновесия как следствие длительной избыточной продукции альдостерона одновременно с нарушением его суточного ритма также является важным звеном в формировании устойчивой гипертензии.

Постоянно высокий уровень в крови глюкокортикоидов и минералокортикоидов у больных БИК формирует необратимые патологические изменения во всех звеньях сердечно-сосудистой системы. Вот почему обычная консервативная терапия этих нарушений малоэффективна.

Выводы

1. У больных БИК наряду с повышением секреции кортизола значительно возрастает и секреция альдостерона. Наиболее информативным показателем является его среднесуточная концентрация в крови.

2. У больных БИК, осложненной гипертензией, нарушен суточный ритм содержания альдостерона

в крови с "парадоксальным" повышением его уровня в ночное время.

3. Развитие гипертензии ассоциировано с возрастом больных, длительностью и тяжестью их заболевания.

4. При обследовании больных БИК необходимо проводить определение суточной динамики как кортизола, так и альдостерона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров Н. П., Кацця Г. В. и др. // Пробл. эндокринол. — 1995. — № 2. — С. 33—35.
2. Крылин В. В. Состояние симпат-адреналовой системы у больных с нарушением надпочечникового стероидогенеза и жирового обмена: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — М., 1996.
3. Anderson G. H., Blakeman N., Streeten D. H. // J. Hypertens. — 1994. — Vol. 12, N 5. — P. 609—615.
4. Goncharov N., Kolesnikova G., Vorontsov V. et al. // Proceedings of the 5-th Symposium on the Analysis of Steroids. — 1993. — P. 407—425.
5. Fraser R., Davies D. L., Connel J. M. C. // Clin. Endocrinol. — 1989. — Vol. 31. — P. 701—746.
6. Hilgenbrandt U., Schmind S. // J. Steroid. Biochem. — 1993. — Vol. 45, N 1—3. — P. 41—47.
7. Horio S. et al. // Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi. — 1981. — Vol. 57, N 5. — P. 807—825.
8. Jyothunagaram S. G., Neay P. et al. // J. Hypertens. — 1989. — Vol. 7, N 6. — P. 568—569.

9. Kafer C. E. et al. // Clin. exp. Hypertens. — 1982. — Vol. 4, N 9—10. — P. 1749—1758.
10. Magiakou M. A., Mastorakos G., Chrousos G. P. // 10-th International Congress on Endocrinology. — San Francisco, 1996. — P. 3—607.
11. Malatero P., Panazelli M., Schivane D. et al. // Ibid. — P. 2—419.
12. Mantero F., Boscaro M. // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 327, N 14. — P. 974—980.
13. Muller J. // J. Ster. Biochem. Mol. Biol. — 1993. — Vol. 45, N 1—3. — P. 153—159.
14. Papanicolaou D. A. et al. // Am. J. Physiol. — 1996. — Vol. 271. — P. E601—E605.
15. Sasano N., Sasano H. // Functional Endocrine Pathology / Eds K. Kovacs, S. L. Asa. — Boston, 1991. — Vol. 2. — P. 546—584.
16. Stewart P. M., Walker B. R., Holder G. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 80, N 12. — P. 3617—3620.
17. Tait J. F., Tait S. A. et al. // J. Clin. Invest. — 1961. — Vol. 40. — P. 72—75.
18. Terzolo M., Boccuzzi A., Ali A. et al. // 10-th International Congress on Endocrinology. — San Francisco, 1996. — P. 3—596.
19. Van den Berg G., Frolich M., Veldhuis J. D., Roelfsema F. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 80, N 12. — P. 3750—3757.
20. Van Cauter E., Leproult R., Kupfer D. J. // Ibid. — 1996. — Vol. 81, N 7. — P. 2468—2473.
21. Zacharieva A. et al. // Exp. Clin. Endocrinol. — 1989. — Vol. 93, N 1. — P. 19—28.

Поступила 03.10.2000

© Д. Е. ШИЛИН, 2001

УДК 616.441-006.5-053.2-02:614.8761-073.432.19

Д. Е. Шилин

УЗЛОВАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ЙОДДЕФИЦИТНЫХ РЕГИОНАХ РАДИАЦИОННОГО КОНТРОЛЯ (по данным ультразвукового скрининга в Центральном Федеральном округе России)

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста (зав. — проф. Э. П. Касаткина) Российской медицинской академии последипломного образования Минздрава РФ, Москва

За 15 лет, прошедших после аварии на Чернобыльской АЭС, на пострадавших территориях Беларуси, России, Украины существенно выросла заболеваемость раком щитовидной железы (ЩЖ), особенно среди детского населения. В меньшей степени известно о том, влияет ли низкоинтенсивное облучение на формирование другой тиреоидной патологии, в том числе протекающей с формированием узловой нетоксической зоба. В статье приводятся сведения о результатах многолетнего ультразвукового скрининга, проводившегося через 6—12 лет после атомной катастрофы среди детского населения, проживающего на загрязненных (1—5 Ки/км² по радиоактивному цезию) и контрольных территориях европейской части России, которые являются очагами природного йоддефицита легкой степени. Установлено, что распространенность узловой патологии ЩЖ в когорте облученных детей ($n = 955$) составила 2,3%, что почти в 5 раз чаще, чем среди необлученных в контроле (0,5%; $n = 1339$; $p \leq 0,001$). Выявлены эхографические особенности характера узлов ЩЖ у детей пострадавших районов (солитарные одиночные узлы крупных размеров, имеющие солидный или гетерогенный характер интранодулярной ткани), позволяющие относить их к разряду образований с повышенным онкологическим риском, требующих активной морфологической диагностики путем тонкоигольной пункционной биопсии. Полученные сведения наряду с многочисленными сообщениями о всплеске заболеваемости раком ЩЖ в регионах выпадения "чернобыльских" осадков обосновывают целесообразность проведения длительного селективного скрининга в когорте облученных с целью своевременной диагностики и раннего лечения опухолей ЩЖ.

The incidence of thyroid cancer has essentially increased at territories contaminated as a result of the Chernobyl accident over the 15 years that passed since the accident, this increase being particularly obvious among children. It is less clear whether low-intensive irradiation affects the formation of another thyroid diseases, including nodular nontoxic goiter. This paper presents the data of many-year ultrasonic screening which was carried out 6—12 years after the accident among children living at radiocesium-contaminated (1—5 Ci/km²) and control territories of European Russia which are considered to be foci of slight natural iodine deficiency. The prevalence of nodular thyroid abnormalities in the cohort of exposed children ($n = 955$) was 2.3%, which is 5-fold more than intact controls (0.5%, $n = 1339$; $p < 0.01$). Echographic characteristics of thyroid nodules in children living at contaminated territories were defined (solitary large nodules with solid or heterogeneous intranodular tissue) which can be classified as formations at a high risk of cancer transformation, requiring active morphological diagnosis by fine needle puncture biopsy. These data and numerous reports about a rise of thyroid cancer incidence in the regions of Chernobyl precipitations necessitate long-term selective screening in the cohort of exposed subjects for timely diagnosis and early therapy of thyroid tumors.