ными зонами, диаметром справа 1,5 см, слева 2,2 см, оба узла с повышенной интранодулярной васкуляризацией при цветном доплеровском картировании кровотока. Увеличения регионарных лимфатических узлов не отмечено. Околощитовидные железы в типичных местах не определяются.

Цитологическое исследование пунктата из узлов щитовидной железы: при дополнительном использовании окраски на амилоид материал допустим в отношении медуллярного рака щитовидной железы.

Предоперационный диагноз: синдром МЭН IIa, проявляющийся двусторонними феохромоцитомами обоих надпочечников (справа — рецидив опухоли), симптоматической артериальной гипертензией пароксизмального типа; первично-множественным медуллярным раком щитовидной железы T4NXM0. 03.10.2000 выполнена операция: тотальная адrenalectомия с опухолями и удалением паранефральной клетчатки из попеременного внебрюшинного бокового доступа: правосторонняя торакофренотомия в девятом межреберье и левосторонняя люмботомия в одиннадцатом межреберье. Из особенностей операции: справа отмечался выраженный рубцовый процесс, потребовавший большего времени на этапе выделения опухоли. Время выделения опухоли (от начала пальпации опухоли до пережатия центральной надпочечниковой вены) справа составило 29 мин, слева — 14 мин. В остальном течение операции типично для хромаффинных опухолей: отмечались приступообразные подъемы АД при выделении опухоли справа до 255/130 мм рт. ст. со снижением АД до 90/55 мм рт. ст. в течение 10 мин после перевязки центральной вены правого надпочечника, подъемы АД при выделении опухоли левого надпочечника были меньшими по амплитуде (максимально до 220/110 мм рт. ст.), последующая гипотония была более глубокой и продолжительной (минимальное снижение АД до 60/20 мм рт. ст.) в течение 25 мин, после чего АД стабилизировалось на уровне 95/55—60 мм рт. ст. Основным препаратом для интраоперационного контроля АД являлся α -блокатор реджитин, для коррекции синусовой тахикардии и нарушений ритма использовали обзидан. Следовую гипотонию корректировали комбинированно возмещением потерь объема циркулирующей крови и введением вазопрессоров (стероиды, мезатон). Послеоперационный период протекал гладко. В раннем послеоперационном периоде коррекцию надпочечниковой недостаточности осуществляли парентеральным введением гидрокортизона с последующим переводом на пероральные препараты (кортеф).

16.10.2000 выполнена экстрафасциальная тиреоидэктомия, центральная лимфаденэктомия (удаление паратрахеальной клетчатки с лимфатическими узлами). При ревизии боковых треугольников шеи и срочном гистологическом исследовании части лимфатических узлов выявлена картина гистиоцитоза лимфоидной ткани. Послеоперационное течение гладкое.

Гистологическое исследование: в удаленных препаратах надпочечников справа отмечались мультицентрические феохромоцитомы ацинарно-перидитарного типа с малигнизацией и ростом в околонадпочечниковую клетчатку, слева — феохромобластома солидного строения (справа — 2 узла, слева — 4 узла размером от 0,5 до 3,5 см). При гистологическом исследовании щитовидной железы выявлена картина двустороннего С-клеточного рака с инвазивным ростом в ткань обеих долей и капсулу доли справа. В удаленной паратрахеальной клетчатке, участках клетчатки боковых треугольников шеи данных, свидетельствующих о метастатическом поражении, не получено.

В послеоперационном периоде достигнута компенсация на фоне приема левотироксина (125 мкг/сут) и кортефа (30 мг/сут). Клинических и лабораторных явлений тиреоидной и надпочечниковой недостаточности нет.

При проведении генетического исследования крови больной П. выявлена мутация TGC → CGC в 634-м кодоне 11-го экзона RET-протоонкогена хромосомы 10. Генетическое исследование крови детей больной в работе.

При обследовании 64-летнего отца пациентки при УЗИ щитовидной железы справа в среднем сегменте/верхнем полюсе и слева в среднем сегменте/нижнем полюсе выявлены гипозоногенные участки неоднородной структуры с нечеткими контурами, с мелкими точечными гиперэхогенными зонами диаметром справа 2,5 см, слева 2,1 см, оба узла с повышенной интранодулярной васкуляризацией при цветном доплеровском картировании кровотока. Справа и слева медиальнее сосудистых пучков шеи отмечаются увеличенные лимфатические узлы от 5 до 18 мм, закругленной формы, пониженной эхогенности, с неоднородной внутренней структурой. Паратрахеально справа и над средней третью правой ключицы аналогичные образования диаметром 9 и 18 мм. Околощитовидные железы в типичных местах не определяются. Заключение: первично-множественный медуллярный (с учетом анамнеза) рак щитовидной железы с множественными метастазами в паратрахеальную клетчатку и клетчатку боковых треугольников шеи. При рентгенографии легких клетчатку в верхней доле отмечается затемнение диаметром 2 см с размытыми контурами неправильной формы. Заключение: метастаз медуллярного рака щитовидной железы в верхнюю долю правого легкого. Уровень базального кальцитонина 288 пг/мл, стимулированного — более 3000 пг/мл. УЗИ надпочечников: правый не определяется, в проекции верхнего полюса левой почки выявляется гипозоногенная опухоль диаметром 2,5 см. Заключение: феохромоцитома левого надпочечника (с учетом анамнестических данных). На момент обследования у больного АД стабильное, 130/80 мм рт. ст., не отмечается симптомов, подозрительных в плане гипертензивных приступов. Учитывая распространенность процесса, случай признан инкурабельным. У сестер отца, со слов больной, визуально определяемые опухоли щитовидной железы.

Повторное обследование больной П. в июне 2001 г.: самочувствие хорошее, активна, трудоспособна. Уровень базального кальцитонина через 9 мес после операции 5 пг/мл, стимулированного — 40,2 пг/мл. При проведении рентгенографии легких, МРТ брюшной полости, головного мозга, скинтиграфии костей данных, свидетельствующих об отдаленных метастазах, не выявлено. При УЗИ щитовидной железы и зон регионарного лимфооттока патологических изменений не отмечено. Учитывая 4-кратное повышение уровня стимулированного кальцитонина, 17.07.01 произведено футлярно-фасциальное удаление клетчатки и лимфатических узлов левого бокового треугольника шеи, вторым этапом 08.10.01 — правого бокового треугольника шеи. При гистологическом исследовании удаленных препаратов данных, указывающих на метастатический процесс, не получено. После операции уровень базального и стимулированного кальцитонина в пределах нормы (< 2 пг/мл).

Учитывая генетическое поражение мозгового слоя надпочечника, органосохраняющие операции на надпочечниках при МЭН II приводят, по нашим данным, к истинному рецидиву опухоли. При отсутствии выявляемой топическими методами опухоли щитовидной железы лечение медуллярного рака у больных с МЭН II должно носить преимущественно профилактический характер: тиреоидэктомия в любом возрасте при генетической верификации синдрома, регионарная лимфаденэктомия при повышении базального или стимулированного уровня кальцитонина после тиреоидэктомии. Всем больным с феохромоцитомой или медуллярным раком должно проводиться комплексное обследование на принадлежность к синдрому МЭН IIa.

Поступила 16.12.01

© О. А. МАЛИЕВСКИЙ, 2002

УДК 616.441-007.21

О. А. Малиевский

ГЕМИАГЕНЕЗИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ОПИСАНИЕ ТРЕХ НАБЛЮДЕНИЙ

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. Э. Н. Ахмадеева) Башкирского государственного медицинского университета

Нарушения гисто- или органогенеза приводят к разнообразным врожденным порокам развития щитовидной железы, одним из вариантов которых является ее гемиагенез [1—3]. В 80% случаев отсутствует левая доля, у 50% пациентов наблюдается также отсутствие перешейка [3]. При эхографии тиреоидная ткань обна-

руживается в типичном месте только в проекции одной из долей, объем которой, как правило, увеличен, но не превышает нормативных значений для суммарного объема щитовидной железы [2].

Как правило, гемиагенез щитовидной железы чаще встречается у здоровых лиц как случайная находка и не сопровожда-

ется патологическими сдвигами в гистоморфологии и функции органа [2]. В то же время ряд авторов указывают на возможность ассоциации гемиагенезии с гипертиреозом, гипотиреозом, полинодозным зобом, аденомой и аденокарциномой [3].

Приводим описание 3 детей с гемиагенезией щитовидной железы.

Больная К., 8 лет, направлена к эндокринологу с диагнозом "эндемический зоб". Объективно: состояние удовлетворительное. Пальпируется правая доля щитовидной железы, соответствующая I степени (по классификации ВОЗ, 1994). Доля эластичной консистенции, поверхность гладкая. Левая доля не пальпируется. ЧСС 78 в минуту. Склонность к запорам.

Общий и биохимический анализы крови без патологических отклонений. Уровень гормонов в крови: ТТГ 5,2 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 0,7 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 7,3 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), антитела к тиреоглобулину 7,2 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов < 1:100.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 42×16×14 мм, объем 4,5 мл, структура однородная. Левая доля и перешеек не визуализируются. Цветовая доплерография: пиксели не определяются.

Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: единичные клетки кубического эпителия, скопления коллоида.

Полученные результаты клинико-лабораторного обследования позволили диагностировать левостороннюю гемиагенезию щитовидной железы с ее гипофункцией.

Больной с заместительной целью назначен левотироксин 50 мкг ежедневно. При обследовании через 3 мес объем правой доли уменьшился с 4,5 до 3,8 мл. Уровень ТТГ 1,6 мМЕ/л, трийодтиронина 1,6 нмоль/л, свободного тироксина 15,1 пмоль/л.

Больной Г., 9 лет. Гемиагенезия выявлена как случайная находка при УЗИ щитовидной железы в ходе проведения эпидемиологических исследований по изучению распространенности зоба. В течение года ребенок получал йодную профилактику йодидом калия по 50 мкг ежедневно.

Объективно: пальпируется правая доля щитовидной железы, размеры которой соответствует I степени по классификации ВОЗ (1994), эластичной консистенции, поверхность гладкая. Левая доля не пальпируется. Соматический статус без патологии.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 45 · 17 · 13 мм, объем 5 мл, структура однородная. Левая доля не визуализируется. Перешеек 2 мм. Цветовая доплерография щитовидной железы: определяются единичные пиксели.

Уровень гормонов в крови: ТТГ 2,1 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 1,3 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 15,1 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), ан-

титела к тиреоглобулину 7,7 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов < 1:100.

Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: единичные клетки кубического эпителия, небольшое количество коллоида.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у данного больного левосторонней гемиагенезии щитовидной железы без нарушения ее функционального состояния.

Больная З., 11 лет, вызвана на обследование эндокринологом в связи с обнаружением у старшей сестры эндемического зоба. Объективно: пальпируется правая доля щитовидной железы, эластичной консистенции, безболезненная при пальпации. Левая доля не пальпируется. Кожные покровы чистые, обычной влажности. Удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 45×15×24 мм, объем 7,8 мл, структура однородная. Левая доля и перешеек не визуализируются. Цветовая доплерография щитовидной железы: определяются единичные пиксели.

Уровень гормонов в крови: ТТГ 6,1 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 1,7 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 12,2 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), антитела к тиреоглобулину 129,1 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов. Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: клеточный пунктат представлен лимфоидными клетками различной степени зрелости вплоть до лимфобластов и небольшим количеством плазматических клеток.

Результаты лабораторно-инструментального обследования могут свидетельствовать о возможном наличии у данного ребенка аутоиммунного тиреоидита в единственной доле щитовидной железы.

Таким образом, в большинстве случаев гемиагенезия щитовидной железы в детском возрасте выявляется как случайная находка. В то же время необходимо тщательное диспансерное наблюдение и обследование данных пациентов, направленное как на оценку функционального состояния железы, так и на исключение различных патологических процессов в единственной доле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Калинин А. П., Селищева Р. Ф. Дисгенез щитовидной железы — Ташкент, 1982. — С. 29.
2. Касаткина Э. П., Шилин Д. Е., Пыков М. И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. — М., 1999. — С. 32.
3. Bergami G., Barbuti D., Di-Mario M. // *Minerva Endocrinol.* — 1995. — Vol. 20, N 3. — P. 195–198.

Поступила 30.05. 01

© Е. В. КЛОЧКОВА, 2002

УДК 615.272.03:616-056.52

Е. В. Клочкова

ПРИМЕНЕНИЕ КСЕНИКАЛА В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей Новосибирской государственной медицинской академии

Приводим наблюдение, подтверждающее эффективность ксеникала при лечении ожирения.

Больная Е., 50 лет. Диагноз: ожирение IIА степени (индекс Кетле 31 кг/м²), висцеральный тип (ОТ/ОБ = 0,96) на фоне гиперинсулинемии (С-пептид 2730 пмоль/л), сопровождающееся умеренной гиперхолестеринемией (ОХС 5,4 ммоль/л), гипертриглицеридемией (ТГ 1,8 ммоль/л) и гипоальфахолестеринемией (ХС ЛПВП 0,8 ммоль/л), синдромом артериальной гипертензии и хронической венозной недостаточностью.

Сочетание выявленных патологических нарушений соответствует так называемому "метаболическому синдрому X". Кроме того, у больной имелась наследственная отягощенность по сахарному диабету (СД) типа 2 и абдоминальному типу ожирения (по линии матери). Пациентка была отнесена в группу высокого риска по СД типа 2, и ей предложена программа, включающая контроль массы тела (МТ), планирование питания, дозирован-

ную физическую нагрузку и контроль биохимических и гормональных показателей.

При 1-м визите (ноябрь 1999 г.) зарегистрированы рост 162 см, МТ 82,3 кг, объем талии (ОТ) 114 см, объем бедер (ОБ) 118 см, АД 170/100 мм рт. ст., D = S, фактическая калорийность питания 2700–2800 ккал с долей жира 40% от общей энергетической ценности пищи (около 124 г) и преимущественным приемом пищи в вечернее время, а также дефицит потребления овощей.

Расчетная энергетическая ценность пищи (гипокалорийный режим) составила 1400 ккал с необходимым количеством жира (42 г в день); пациентка была обучена планированию здорового питания, ей рекомендована ежедневная физическая нагрузка средней интенсивности 250 ккал (ходьба). Энергетический дефицит составил 500 ккал/сут. Назначен ксеникал 120 мг 3 раза