

4. Таранушенко Т. Е., Устинова С. И., Калюжная И. И и др. // Современные проблемы педиатрии: Материалы VIII съезда педиатров России. — М., 1998. — С. 6.
5. Трифонова И. Ю. Йодное обеспечение и последствия дефицита йода у детей в условиях зубной эндемии средней степени тяжести: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2001.
6. Филимоненко Ю. И., Тимофеев В. И. Диагностика структуры интеллекта у детей (Тест Д. Векслера): Методическое руководство. — СПб, 1999.
7. Calaciura F., Mendorla G., Distefano M. et al. // Clin. Endocrinol. — 1995. — Vol. 43. — P. 473–477.
8. Kohler B., Schnabel D., Biebertmann H. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 1563–1567.
9. Matsuura N., Harada S., Ohyama Y. et al. // Pediatr. Res. — 1997. — Vol. 42. — P. 214–218.
10. Nayer de Ph., Dozin B. // The Thyroid and Tissues (Merck European Thyroid Symposium Strasbourg). — 1994. — P. 117–127.

Поступила 02.04.03

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.441-006.5-031.81-053.6-07

А. В. Кияев, И. О. Зайкова, В. В. Фадеев

## РОЛЬ КАТАМНЕЗА ПРИ ДИФFUЗНОМ ЭУТИРЕОИДНОМ ЗОБЕ У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

Областная детская клиническая больница № 1 Екатеринбург, кафедра детских болезней (зав. — проф. Н. А. Хрущева) педиатрического факультета Уральского государственной медицинской академии; кафедра эндокринологии (зав. — акад. РАН И. И. Дедов) ММА им. И. М. Сеченова

С целью выявления в случайной выборке детей лиц с АИТ проведено поэтапное клиническое обследование 427 подростков в 4 районах Екатеринбурга среди учащихся 9-х классов (14–15 лет). Среди 58 детей с зобом, выявленным по данным УЗИ, у 18 исходно диагностирован гипертрофический вариант АИТ, у 38 — диффузный эутиреоидный зоб; по 1 пациенту имели диффузный токсический зоб и смешанный эутиреоидный зоб. Через 1 год динамического наблюдения по данным повторного обследования диагноз АИТ был отвергнут у 13 из 18 пациентов. Сделаны следующие выводы: 1) о том, что катамнестическое наблюдение за детьми с предполагаемым диагнозом АИТ свидетельствует о значительно меньшей роли последнего в этиологической структуре диффузного эутиреоидного зоба по сравнению с данными первичного обследования; 2) об обратимости большинства изменений, исходно трактованных как проявления АИТ, что свидетельствует о предпочтительности динамического наблюдения за детьми с предполагаемым диагнозом АИТ в фазе эутиреоза над активным терапевтическим вмешательством.

To identify patients with autoimmune thyroiditis (AIT) in a random sample of children, a stepwise clinical examination was conducted among 427 ninth-form pupils (aged 14–15 years) from 4 Yekaterinburg districts. Among 58 children with goiter as shown by ultrasonography, 18 were initially diagnosed as having hypertrophic AIT; 38 patients had diffuse euthyroid goiter; one patient had diffuse toxic goiter; and mixed euthyroid goiter was detected in one case. At one-year follow-up, re-examination rejected the diagnosis of AIT in 13 of the 18 patients. It was concluded that: (1) the follow-up of children with a presumptive diagnosis of AIT suggests that the latter plays a much less role in the etiological pattern of diffuse euthyroid goiter as compared with the data of the primary examination; (2) most changes originally interpreted as manifestations of AIT are reversible, which suggests that it is preferable to follow-up children with a presumptive diagnosis of AIT in the phase of euthyrosis under active therapeutic intervention.

В связи с важнейшей ролью гормонов щитовидной железы (ЩЖ) в становлении полового созревания изучение ее состояния в этом возрасте представляет особый интерес. Известно, что на этот период детского возраста приходится пик заболеваемости тиреоидной патологией, а в йоддефицитных регионах в ее этиологической структуре доминирует диффузный эутиреоидный зоб (ДЭЗ), распространенность которого может достигать 90% при определении методом пальпации [11] и 80% — методом ультразвукового исследования (УЗИ) [9]. Разноречивые сведения о распространенности ДЭЗ обусловлены, по мнению большинства авторов, существованием в мире множества классификаций зоба и нормативов объема ЩЖ у детей [8], а также широкой возрастной вариацией обследуемых, что в свою очередь затрудняет сравнение эпидемиологических данных из разных стран мира [5].

По данным ряда российских авторов [3, 6, 7] в структуре ДЭЗ у детей и подростков одно из первых мест занимает аутоиммунный тиреоидит (АИТ), распространенность которого составляет от 21 до 70%. По данным же зарубежных авторов (табл. 1), распространенность АИТ колеблется от 8,4 до

13,9%. Заметим, что в данном случае речь идет о регионах с нормальным йодным обеспечением, где распространенность эутиреоидного зоба достаточно низка, что приводит к увеличению относительных (в %) цифр распространенности АИТ.

Значительные различия в структуре ДЭЗ наиболее вероятно обусловлены разными подходами к дифференциальной диагностике причин увеличения ЩЖ, особенно в вопросе диагностических критериев АИТ. Как будет показано дальше, определенную роль в гипердиагностике АИТ у детей и

Таблица 1

Распространенность АИТ в структуре ДЭЗ у детей, проживающих в йодобеспеченных регионах

Источник, год публикации	Страна	Распространенность АИТ, %
S. Jaruratanasirikul и соавт. [22]	Таиланд	8,4
G. Wong и соавт. [28]	Гонконг	11,7
J. Jaksic и соавт. [21]	Хорватия	12,5
A. Doufas и соавт. [19]	Греция	До введения массовой йодной профилактики — 5,9%, через 9 лет — 13,9%

подростков, о которой свидетельствуют кардинальные расхождения данных о распространенности АИТ в отечественных и зарубежных исследованиях, может играть распространенное в России представление о высоком диагностическом значении минимальных эхографических изменений ЩЖ в сочетании с широким применением пункционной биопсии.

Наряду с указанными расхождениями не менее важное значение имеет проблема показаний к назначению при АИТ терапии препаратами L-тироксина. По мнению большинства зарубежных авторов, последняя показана только при развитии манифестного или субклинического гипотиреоза [2, 14], тогда как ряд отечественных исследователей придерживаются более активной тактики, предполагающей терапевтическое вмешательство даже при эутиреозе [4]. Казалось бы, очевидно, что наиболее точно ответить на эти и многие другие вопросы могло бы более или менее длительное катамнестическое наблюдение детей с АИТ или его отдельными диагностическими признаками, вплоть до взрослого возраста. Однако подобных публикаций в доступной отечественной литературе мы не встретили.

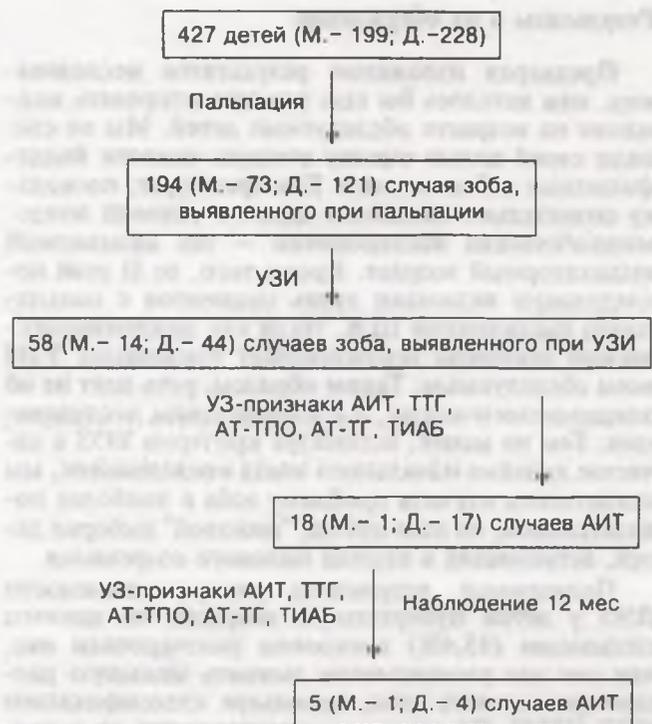
Целью настоящего исследования явились изучение распространенности АИТ и его частоты в структуре ДЭЗ у детей пубертатного возраста, а также оценка ближайшего катамнеза у детей с диагностированным АИТ.

## Материалы и методы

С целью выявления в случайной выборке детей лиц с АИТ проведено поэтапное клиническое обследование подростков, структура которого представлена на рисунке, в 4 районах Екатеринбурга среди учащихся 9-х классов. Средний возраст включенных в исследование детей составил 14,6 года (возрастной интервал 14—15 лет); все дети находились во 2—4-й стадии пубертата по Таннеру. Соотношение по полу (мальчики/девочки) на начальном этапе было практически равным — 1/1,15.

На I этапе 427 подросткам (199 мальчикам, 228 девочкам) проведена визуально-пальпаторная оценка размеров ЩЖ по классификации ВОЗ (1994 г.). На II этапе у 194 детей (73 мальчиков, 121 девочка) с пальпаторно выявленным зобом проведено УЗИ ЩЖ на сканере "Siemens Sonoline 450", укомплектованным линейным датчиком частотой 7,5 МГц, в режиме "реального времени". Объем ЩЖ рассчитывали по формуле Брунна и оценивали по нормативам, предложенным ВОЗ (F. Delange и соавт., 1997) в соответствии с площадью поверхности тела обследуемого ребенка. Кроме этого, проводили оценку экзогенности и экоструктуры ЩЖ.

На III этапе клинического исследования у 58 детей (14 мальчиков, 44 девочки) с выявленным по данным УЗИ зобом было выполнено комплексное обследование, включающее в себя определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ), АТ-ТГ и АТ-ТПО методом иммуноферментного анализа; ТИАБ ЩЖ с цитологическим исследованием препаратов.



Структура и основные результаты исследования.

М — мальчики; Д — девочки; АТ-ТПО — антитела к тиреоидной пероксидазе; АТ-ТГ — антитела к тиреоглобулину; ТИАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия.

Определение уровней ТТГ, АТ-ТГ и АТ-ТПО в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью наборов, произведенных фирмой "Labodia S. A." (Швейцария), упакованных и расфасованных фирмой "Хема" (Москва). Исследования были проведены в Екатеринбургском городском центре лабораторной диагностики "Мать и дитя" (зав. центром — проф. Я. Б. Бейкин). С целью перевода результатов количественного определения АТ-ТГ в международную систему СИ был введен поправочный коэффициент —  $K = 33,3$  (норма до 2,0 мкг/л). Норма для АТ-ТПО до 100 МЕ/л.

ТИАБ ЩЖ проводили по стандартной методике с использованием шприцев объемом 5,0 мл с диаметром игл G23. Приготовление, фиксацию и окраску по Романовскому—Гимзе цитологических препаратов проводили по стандартным методам. Цитологические исследования каждого препарата проведены двумя независимыми врачами-цитологами: из отдела морфологии Центральной научно-исследовательской лаборатории (зав. — канд. мед. наук С. Ю. Медведева) Уральской государственной медицинской академии и клинической лаборатории (зав. Н. А. Елисеева) Областной детской клинической больницы № 1 Екатеринбурга.

Через 12 мес повторно проведены клинический осмотр, УЗИ ЩЖ и определение уровня ТТГ, АТ-ТГ и АТ-ТПО использованными ранее методами у 18 пациентов (1 мальчика, 17 девочек), которым на I этапе исследования был поставлен диагноз АИТ.

Полученные результаты регистрировали в компьютерной базе данных и обрабатывали с помощью программы Excel 7,0 (Microsoft, США).

**Результаты и их обсуждение**

Предваряя изложение результатов исследования, нам хотелось бы еще раз акцентировать внимание на возрасте обследуемых детей. Мы не ставили своей целью оценку степени тяжести йоддефицитных заболеваний в Екатеринбурге, поскольку сознательно изменили одно из условий эпидемиологических исследований — так называемый индикаторный возраст. Кроме того, во II этапе исследования включали лишь пациентов с пальпаторно увеличенной ЩЖ, тогда как эпидемиологический протокол подразумевает проведение УЗИ всем обследуемым. Таким образом, речь идет не об эпидемиологическом, а о клиническом исследовании. Тем не менее, используя критерии ВОЗ в качестве дизайна начального этапа исследования, мы попытались изучить проблему зоба в наиболее показательной, на наш взгляд, "пиковой" выборке детей, вступивших в период полового созревания.

Полученные результаты распространенности ДЭЗ у детей пубертатного возраста по данным пальпации (45,4%) несколько разочаровали нас, так как мы рассчитывали выявить меньшую распространенность зоба, используя классификацию ВОЗ (1994). Однако при сопоставлении их с данными литературы, в которых распространенность ДЭЗ по устаревшим классификациям (О. В. Николаев, 1955; ВОЗ, 1987) при определении методом пальпации составляет от 32 до 90% [3, 6, 11, 23], в очередной раз показана недостаточная информативность этого субъективного метода для эпидемиологических работ. Узловых форм зоба на этом этапе не выявлено.

При проведении ультразвуковой морфометрии ЩЖ детям с пальпаторно выявленным зобом ( $n = 194$ ) мы нашли его ультразвуковое подтверждение у каждого третьего пациента ( $n = 58$ ; 29,9%). Эти результаты согласуются с данными большинства авторов [1, 9, 15—17, 20, 26], которые приоритетное значение в диагностике зоба отводят УЗИ. Кроме того, у 1 пациента с диффузным зобом мы выявили кисту ЩЖ диаметром 12 мм, что указывает на редкость (0,52%) узловых патологий у детей. Заметим, что полученные результаты УЗИ не в полной мере отражают истинную картину распространенности зоба в обследуемой группе, поскольку в соответствии со структурой работы УЗИ ЩЖ являлось ключевым этапом дифференциальной диагностики ДНЗ, и исследования проводили только у детей с выявленным при пальпации зобом.

В результате обследования 58 детей с зобом установлена структура ДЭЗ: у 18 (31%) из них исходно был установлен диагноз гипертрофического варианта АИТ, у 38 (65,6%) — ДЭЗ (паренхиматозный и коллоидный в разной степени пролиферирующий), у 1 пациента (1,7%) — диффузный токсический зоб и у 1 (1,7%) — смешанный эутиреоидный зоб.

Диагноз АИТ на I этапе исследования ставили пациентам при сочетании 3 критериев: 1) увеличение ЩЖ по данным УЗИ независимо от изменений экзогенности и структуры; 2) лимфоидные элементы различной степени зрелости в сочетании с клетками фолликулярного эпителия и (или) клет-

ками Гюртле при цитологическом исследовании; 3) повышение уровня АТ-ТГ и (или) АТ-ТПО. В 2 случаях повышения уровня антител не выявлено, а диагноз верифицирован только цитологически.

Учитывая высокую долю АИТ, установленного по приведенным и достаточно распространенным критериям, в структуре зоба у детей пубертатного возраста, мы решили отследить катамнез этих подростков, которые наблюдались в городском эндокринологическом диспансере. При оценке катамнеза выяснилось, что 11 детей первично встали на учет в городской эндокринологический диспансер, а регулярно наблюдались и получали лечение всего 5 из них. Повторное обследование выполнено теми же специалистами и методами. В табл. 2 представлена динамика лабораторных показателей у наблюдаемых детей через 1 год после исходного установления диагноза АИТ.

По данным УЗИ ЩЖ исходное снижение экзогенности выявлено у 14 из 18 детей с предполагавшимся диагнозом АИТ, а в процессе наблюдения сохранилось лишь у половины из них.

Изменения структуры по типу АИТ (классическая ультразвуковая картина), которые были установлены у 5 пациентов, сохранились и в динамике наблюдения. Интересно, что спонтанная нормали-

Таблица 2  
Динамика лабораторных показателей у 18 подростков через 12 мес после постановки диагноза АИТ

Объем ЩЖ		Эхогенность, УЗИ		Структура, УЗИ		ТТГ		АТ-ТГ		АТ-ТПО		Цитология	Лечение
И	К	И	К	И	К	И	К	И	К	И	К		
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	↓	N	N	АИТ	Нет (*)
↑	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	АИТ	Нет
↑	N	↓	↓	N	N	N	N	↑	↓	N	N	АИТ	Нет
↑	N	↓	N	N	N	↓	N	↑	↑	N	N	АИТ	Нет (*)
↑	N	↓	↓	N	N	N	N	N	N	N	N	АИТ	Нет (*)
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	АИТ	Нет (*)
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	АИТ	Нет (*)
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	↑	↓	АИТ	Нет
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	АИТ	Нет
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	АИТ	Нет
↑	N	↓	↓	АИТ	АИТ	N	N	↑	↑	↑	↑	АИТ	Нет
↑	N	↓	↓	АИТ	АИТ	N	↓	↑	N	↑	↓	АИТ	T <sub>4</sub> -С
↑	N	↓	↓	АИТ	АИТ	↑	N	↑	↓	↑	↑	АИТ	T <sub>4</sub> -С
↑	N	↓	↓	АИТ	АИТ	↑	N	↑	↓	↑	↑	АИТ	T <sub>4</sub> -З
↑	↑	↓	↓	АИТ	АИТ	N	N	↑	N	↑	↓	АИТ	T <sub>4</sub> -З
↑	N	↓	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	АИТ	T <sub>4</sub> -З

Примечание. И — исходные показатели, К — показатели через 12 мес; N — нормализация показателя; ↑ — увеличение, повышение показателя; ↓ — снижение, уменьшение показателя; ↑↑ — увеличение больше исходного значения; ↓↓ — уменьшение, но не нормализация исходного значения; T<sub>4</sub>-С — супрессивная доза тироксина; T<sub>4</sub>-З — заместительная доза тироксина; АИТ — исходное заключение цитолога; а в столбце "Структура, УЗИ" — ультразвуковые признаки АИТ. В графе "Лечение" "Нет" означает отсутствие какого-либо лечения или (\*) — терапия тироксином в дозе 25—50 мкг не более первых 3 мес. Полужирным шрифтом выделены пациенты, у которых лабораторные критерии АИТ не изменились в процессе наблюдения.

зация объема ЩЖ произошла у 12 из 13 нелечившихся детей, у которых не было изменения структуры. У 11 из этих же детей сохранялся эутиреоз, а у 1 с исходным субклиническим гипертиреозом функция спонтанно нормализовалась. Повышение уровня аутоантител (АТ-ТГ и/или АТ-ТПО), исходно выявленное у 11 из 13 детей с неизменной структурой ЩЖ, в процессе наблюдения сохранилось лишь у половины детей ( $n = 5$ ).

У всех 5 детей с классической ультразвуковой картиной АИТ первоначально наблюдалось повышение обоих видов аутоантител к ЩЖ, а у 3 установлен субклинический гипотиреоз. В динамике наблюдения у этих пациентов отмечались изменения лабораторных показателей, характерные для течения АИТ в зависимости от наличия и вида терапии (уменьшение объема и уровня аутоантител на фоне супрессивной терапии, нормализацией уровня ТТГ при приеме заместительной дозы тироксина, увеличение объема ЩЖ и повышение уровня ТТГ без лечения).

Таким образом, через 1 год наблюдения у детей с исходно диагностированным АИТ этот диагноз по результатам динамического наблюдения на основании тех же критериев был отвергнут у 13 из 18 пациентов. Судя по всему, полученные результаты можно объяснить как недостаточной адекватностью предложенных критериев дифференциальной диагностики ДЭЗ у детей, так и возможным переходящим характером выявленных изменений [27]. Вероятно, что указанные диагностические критерии (повышение уровня аутоантител и снижение экзогенности ЩЖ на фоне эутиреоза) далеко не всегда являются проявлениями истинного АИТ, который неизменно приводит к гипотиреозу.

Поскольку, по данным зарубежных авторов, в этиологической структуре эутиреоидного зоба у детей АИТ не имеет существенного значения, проведение обследования для его исключения перед назначением препаратов йода для лечения зоба в йододефицитном регионе считается нецелесообразным и экономически неэффективным [1]. Более того, в одной из последних отечественных работ [10] также было убедительно доказано, что "проведение групповой и индивидуальной йодной профилактики не требует предварительного обследования с целью исключения аутоиммунной патологии". Кроме того, при анализе клинических рекомендаций большинства эндокринологических сообществ можно сделать заключение о том, что АИТ в фазе эутиреоза практически не рассматривается как самостоятельная клиническая проблема, притом что в них подробно освещены вопросы скрининга, диагностики и лечения гипотиреоза [12].

Противоположных взглядов придерживаются ряд отечественных авторов, которые предлагают комплексное обследование всех без исключения детей с ДЭЗ [4]. В этом плане наиболее показательны данные Г. А. Рюмина [7], который выделяет 3 типа эограмм, характерных для АИТ, как основу последующего алгоритма дифференциальной диагностики ДНЗ, включающего в себя обязательное проведение пункционной биопсии ЩЖ.

В то же время S. Tseleni-Balafota и соавт. [25] указывают на значительные трудности в цитологи-

ческой диагностике фокального тиреоидита и тиреоидита Хашимото, которые зачастую можно дифференцировать лишь гистологически. По сведениям же С. Dayan и G. Daniels [18], у 40–45% женщин и 20% мужчин при аутопсии имелись изменения, характерные для фокального тиреоидита (от 1 до 10 фокусов на 1 см<sup>2</sup>), и только у 5–15% женщин и 1–5% мужчин находились проявления АИТ (более 40 фокусов на 1 см<sup>2</sup>). Аналогичных данных относительно детей, равно как и работ по морфологии ЩЖ у детей, умерших случайной смертью, нам найти не удалось. Кроме того, ситуацию значительно осложняет тот факт, что практически отсутствуют работы, описывающие цитологическую картину нормальной ЩЖ у детей, поскольку по этическим соображениям проведение ТИАБ у здоровых детей невозможно.

В связи с этим заметим, что распространенность приобретенного гипотиреоза у взрослых составляет от 0,2 до 5% в зависимости от возраста и пола, при этом самой распространенной причиной гипотиреоза является АИТ [13, 24]. Распространенность же носительства антитиреоидных антител у взрослых, по некоторым данным, может достигать 20% и более. Отсюда, очевидно, что не всякое носительство антител к ЩЖ и не всякий АИТ заканчивается гипотиреозом. В связи с тем, что в подавляющем большинстве случаев именно гипотиреозом и исчерпывается клиническое значение АИТ, проведение ТИАБ с целью активного поиска последнего представляется нецелесообразным, поскольку для выявления гипотиреоза достаточно определения уровня ТТГ. Кроме того, данные о распространенности гипотиреоза во взрослой популяции расходятся с данными ряда авторов о распространенности АИТ у детей (до 70%) [3]. Если предположить, что распространенность АИТ у детей действительно достигает столь высокого уровня, получается, что подавляющее большинство этих случаев не заканчивается гипотиреозом, т. е. не имеет клинического значения и не требует активного медицинского вмешательства.

Нормализация размера, а в 1 случае даже функции ЩЖ у детей, не получавших L-тироксин, через довольно длительный период подтверждает предпочтительность динамического наблюдения за детьми с предполагаемым диагнозом АИТ в фазе эутиреоза над активным терапевтическим вмешательством.

По нашим данным, доля носительства антител к ЩЖ у детей с ДЭЗ, которая составляла 21,6% (у 11 из 51 ребенка), в течение года уменьшилась до 9,8% (у 5 из 51). С учетом полученных результатов изменилась и установленная исходно структура зоба, в которой на долю АИТ приходится 8,6% (5 из 58) случаев по сравнению с 31% (18 из 58) исходно, а его распространенность в обследуемой популяции составила 1,2% (5 из 427). Распространенность же ДЭЗ в нашей выборке составила 11,9% (у 51 из 427 обследованных).

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости пересмотра сложившихся в отечественной эндокринологии представлений о диагностике и лечении АИТ у детей, а также о необходимости проспективных максимально длительных

исследований по наблюдению детей с предполагаемым диагнозом АИТ, базирующихся на принципах доказательной медицины.

## Выводы

1. Катамнестическое наблюдение за детьми с предполагаемым диагнозом АИТ свидетельствует о значительно меньшей роли последнего в этиологической структуре ДЭЗ по сравнению с данными первичного обследования.

2. Обратимость большинства изменений, исходно трактованных как проявления АИТ (нормализация объема, экзогенности ЩЖ и уровня анти-тиреоидных антител), свидетельствует о предочительности динамического наблюдения за детьми с предполагаемым диагнозом АИТ в фазе эутиреоза над активным терапевтическим вмешательством.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бенкер Г. // Тиреоид Россия. — 1997. — № 1. — С. 13—18.
2. Болезни щитовидной железы / Под ред. Л. И. Бравермана: Пер. с англ. — М., 2000.
3. Касаткина Э. П. // Актуальные вопросы детской и подростковой эндокринологии: Материалы республиканского совещания-семинара главных детских эндокринологов субъектов Российской Федерации. Смоленск, 12—13 октября 1999 года. — М., 1999. — С. 53—63.
4. Касаткина Э. П., Шилин Д. Е. Алгоритм дифференциальной диагностики и лечение диффузного токсического зоба у детей и подростков: Руководство для эндокринологов. — М., 1999.
5. Консенсус. Эндемический зоб у детей. Терминология, диагностика, лечение и профилактика. Смоленск, 12—13 октября 1999 года. — М., 1999.
6. Малаевская С. И. // Актуальные вопросы детской и подростковой эндокринологии: Материалы республиканского совещания-семинара главных детских эндокринологов субъектов Российской Федерации. Смоленск, 12—13 октября 1999 года. — М., 1999. — С. 74—81.

7. Рюмин Г. А. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: оптимизация диагностики у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
8. Свищарев М. Ю. // Тиронет. — 2001. — № 5. URL: <http://www.thyronet.rusmedserv.com/dost/thyr-2-01-4.htm>.
9. Свириденко Н. Ю. Йоддефицитные заболевания. Эпидемиология, диагностика, профилактика и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999.
10. Свириденко Н. Ю., Платонова Н. М., Шишкина А. А. и др. // Рус. мед. журн. — 2001. — Т. 9, № 15. — С. 640—644.
11. Селятицкая В. Г., Пальчикова Н. А., Одинцов С. В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1997. — № 1. — С. 3—5.
12. Фадеев В. В., Мельниченко Г. А., Герасимов Г. А. // Там же. — 2001. — Т. 47. — С. 7—13.
13. Хосталек У. // Тиреоид Россия. — 1997. — № 1. — С. 6—12.
14. Эндокринология // Под ред. Н. Лавина: Пер. с англ. — М., 1999.
15. Aghini Lombardi F., Antonangeli L., Pinchera A. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 4 — P. 1136—1139.
16. Aghini-Lombardi F., Antonangeli L., Martino E. et al. // Ibid. — 1999. — Vol. 84, N 2. — P. 561—566.
17. Antonangeli L., Leoli F., Maccherini D. et al. // Ann. Ist. Super. Sanita. — 1998. — Vol. 34, N 3 — P. 399—402.
18. Dayan C. M., Daniels G. H. // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 335. — P. 99—107.
19. Doufas A. G., Mastorakos G., Chatziouannou S. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1999. — Vol. 140, N 6. — P. 505—511.
20. Hampel R., Kulberg T., Klein K. et al. // Med. Klin. — 1995. — Bd 90, N 6. — S. 324—329.
21. Jaksic J., Dumic M., Filipovic B. et al. // Arch. Dis. Childh. — 1994. — Vol. 70, N 2. — P. 103—106.
22. Jaruratanasirikul S., Sopanapikul S., Mo Suwan L. et al. // J. Med. Assoc. Thai. — 1995. — Vol. 78, N 9. — P. 449—454.
23. Luboshitzky R., Dgani Y., Atar S. et al. // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 8, N 2. — P. 123—125.
24. Sinder P. A., Cooper D. S., Levy E. G. et al. // J. A. M. A. — 1995. — Vol. 273. — P. 808—812.
25. Tseleni-Balafaota S., Kyroudi-Voulgari A., Paizi-Biza P. // Diagn. Cytopathol. — 1989. — Vol. 5, N 4. — P. 362—365.
26. Vitti P., Martino E., Aghini Lombardi F. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79, N 2. — P. 600—603.
27. Volpe R. Autoimmune Diseases of Endocrine System. — Boca Raton, 1990.
28. Wong G. W., Lam C. W., Kwok M. Y. et al. // Eur. J. Pediatr. — 1998. — Vol. 157, N 1. — P. 8—12.

Поступила 11.03.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.61-008.64-036.12-06:616.441-008.61]-089

В. Н. Смороцк, Н. С. Кузнецов, А. М. Артемова, Л. Я. Рожинская, Д. Г. Бельцевич

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

Целью исследования являлось определение показаний к хирургическому лечению и его объема у больных с вторичным гиперпаратиреозом при терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Нами было обследовано 80 больных, у всех в анамнезе — длительное проведение процедур гемо- или перитонеального диализа. Средний возраст больных составил  $47 \pm 3,2$  года. Всем больным проводили исследование уровня щелочной фосфатазы, ионизированного и общего кальция, фосфора, паратгормона, УЗИ околощитовидных желез, денситометрию, рентгенографию скелета. Все больные в течение разного периода времени получали терапию альфакальцидолом. С целью установления показаний к оперативному лечению проведены клиничко-лабораторно-морфологические корреляции. Чувствительность дооперационного УЗИ составила 72,5%, а интраоперационного

The purpose of the study was to define indications for surgical treatment and its scope in patients with secondary hyperparathyroidism in the presence of end-stage chronic renal failure. The authors examined 80 patients who had a history of long-term procedures of hemo- or peritoneal dialysis. The patients' mean age was  $47 \pm 3.2$  years. Measurements of the levels of alkaline phosphatase, ionized and total calcium, phosphorus, parathyroid hormone, ultrasound of the parathyroid glands, densitometry and X-ray study were made in all the patients. All the patients received alfacalcidole therapy during different periods of time. Clinical, laboratory, and morphological correlations were made to establish indications for surgical treatment. The sensitivity of preoperative ultrasonography was 72.5% and that of intraoperative ultrasound study was as high as 98.4%. The sensitivity of intraoperative revision was 75%. Sixteen of the 20 patients operated on underwent total parathyroidectomy by autografting a doc-