

© М. Э. БРОНШТЕЙН, 1999

УДК 616.441-076.5

М. Э. Бронштейн

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ЛЕКЦИЯ)

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

Морфологические методы исследования щитовидной железы (ЩЖ) позволяют уточнить ее структуру и характер патологических изменений, развившихся в ней, и тем самым верифицировать диагноз. Существует 2 основных метода морфологической диагностики: микроскопическое исследование пунктатов, получаемых с помощью тонкоигльной пункционной биопсии (аспирационной и неаспирационной), и макро- и микроскопическое исследование удаленной тиреоидной ткани.

Метод тонкоигльной пункционной биопсии относится к малоинвазивным и весьма информативным морфологическим диагностическим средствам. Однако следует заметить, что эпителиальные клетки ЩЖ интимно спаяны между собой, клеточные связи рвутся с трудом, поэтому получение информативного материала при проведении тонкоигльной аспирационной пункционной биопсии представляет непростую задачу. Интерпретация получаемого скудного пунктата затруднена, между тем информативность микроскопического исследования пунктатов может достигать 90—95%. Для облегчения процесса получения материала из ЩЖ метод пункционной биопсии был модифицирован: аспирация заменена забором материала по принципу гарпуна, для чего на иглу на расстоянии 5—7 мм от острого конца надфилем наносится насечка. Место пунктирования, кроме того, ишемизируется хирургом.

Зоб (эндемический, спорадический), возникающий чаще всего в результате дефицита йода, характеризуется прежде всего гипертрофией ЩЖ за счет как ее диффузного увеличения, так и формирова-

ния в ней узлов. Известно 2 основных механизма гипертрофии ЩЖ при дефиците йода: накопление коллоида в фолликулах и пролиферация фолликулярных клеток. Накопление коллоида приводит к растяжению фолликулов и уплощению фолликулярных клеток (рис. 1). При преобладании такого процесса развивается коллоидный зоб. При гиперстимуляции фолликулярных клеток ТТГ усиливается их пролиферативная активность; дифференцировки фолликулов при этом не происходит или формируются мелкие фолликулы без коллоида, в результате развивается паренхиматозный зоб. Чаще всего мы встречаемся со смешанными по структуре вариантами зобов — коллоидными в разной степени пролиферирующими. Морфологическими признаками пролиферации тироцитов являются равномерное или фокальное утолщение стенки фолликула (формирование подушечек Сандерсона), образование сосочковых выростов, истинных или ложных, появление двуядерных фолликулярных клеток, образование фолликулов и др. В коллоидных зобах преобладающим компонентом железы или узла является густой мало резорбирующийся коллоид, который приводит к превращению их в кистозно-расширенные макрофолликулы, легко различимые невооруженным глазом. В более мелких фолликулах эпителий кубический, редко — цилиндрический. Последний чаще встречается в участках усиленной резорбции коллоида, которая свидетельствует об усилении функциональной активности тироцитов. Преобладание клеток цилиндрического эпителия в узле и(или) доле наряду с разжижением коллоида и усилением его резорбции вплоть до полного исчезновения свидетельствует о высокой функциональной активности, т. е. о наличии токсического зоба.

Отличительной особенностью узловых зобов (УЗ) является наличие собственной соединительнотканной капсулы (см. рис. 1), отсутствующей в случае фокальных зобных изменений. Последние нередко сопровождают УЗ и являются источником их рецидивов. Для УЗ характерны выраженные в разной степени регрессивные изменения: кровоизлияния, макрофагальная реакция, разрушение структуры узла с формированием кистозной полости, образование холестериновых гранул, отложение солей извести в стромы и(или) капсулу узла и др. Кистозные полости заполнены геморрагическим содержимым и(или) коллоидом. В ряде случаев регрессивные изменения приводят к гибели практически всей паренхимы узла. Сохраняется она только под капсулой и продолжает секретировать коллоид, в результате чего образуется коллоидная киста. Образование истинных кист для ЩЖ не характерно.

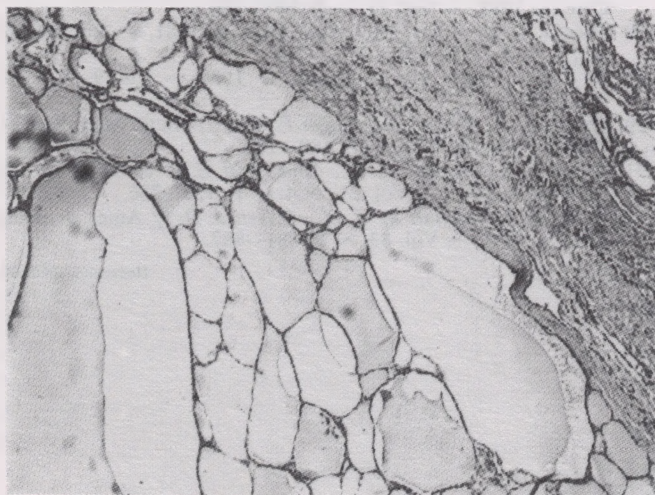


Рис. 1. Узловой коллоидный зоб. Большинство фолликулярных клеток уплощено; в полости фолликулов — коллоид. Хорошо выражена капсула узла.

Здесь и на рис. 2—5 окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

При пунктировании ЩЖ с описанными вариантами зобов получают коллоид разной плотности и тироциты. Соотношение этих компонентов отражает морфологический тип зоба: при преобладании коллоида говорят о коллоидном зобе, а при наличии значительного количества тироцитов (особенно с признаками пролиферации) — о пролиферирующем коллоидном зобе. При этом степень выраженности пролиферации весьма разнообразна — от частичной до резко выраженной. Подобное строение имеют как диффузные, так и УЗ. Цитологическая характеристика УЗ базируется прежде всего на наличии признаков регрессивных изменений, описанных выше.

При различных вариантах эндемического зоба нередко наблюдаются морфологические признаки аутоиммунного процесса. Они сводятся к очаговой лимфоидной инфильтрации стромы железы и реже — к УЗ без признаков повреждения их паренхимы. Инфильтраты, как правило, немногочисленные, небольшие, представлены в основном зрелыми лимфоцитами. В этих случаях следует отмечать лишь факт лимфоидной инфильтрации стромы узла и(или) доли. Лимфоидной инфильтрации только УЗ не бывает, первоначально она возникает в доле.

Такого же рода лимфоидная инфильтрация стромы ЩЖ имеет место и при типичном аутоиммунном заболевании ЩЖ — диффузном токсическом зобе (ДТЗ). Аутоиммунное поражение железы при этой патологии имеет свои специфические морфологические проявления (рис. 2): усиленную пролиферацию тироцитов, которая приводит к диффузной гиперплазии и гипертрофии железы с одновременным повышением функциональной активности тироцитов. Микроскопически для ДТЗ характерны также новообразование фолликулов, усиленная пролиферация фолликулярных клеток с образованием многочисленных сосочковых выростов, придающих фолликулам нередко звездчатый вид. В просвете фолликулов обнаруживается жидкий интенсивно резорбирующийся коллоид или он отсутствует. Лимфоидная инфильтрация стромы носит очаговый характер, выражена в разной степени, нередко сопровождается трансформацией фолликулярного эпителия в клетки Ашкенази (клетки Гюртле, онкоциты, оксифильные клетки, В-клетки). Существует прямая зависимость между степенью выраженности лимфоидной инфильтрации, онкоцитарноклеточной реакцией, выраженностью фиброза стромы и развитием послеоперационного гипотиреоза. Пунктаты ЩЖ при этой патологии обильные, клеточные со значительной примесью периферической крови из-за богатой васкуляризации железы. Представлены они большим количеством скоплений тироцитов с признаками пролиферации и повышения функциональной активности. Коллоид в пунктате, как правило, отсутствует, но если обнаруживается, то большей частью жидкий. Примесь лимфоидных элементов в пунктате крайне невелика. Описанная цитологическая картина характерна для классического варианта ДТЗ. Наличие же в пунктате значительного количества лимфоидных элементов, в том числе лимфобластов, иммунобластов, пролимфоцитов, отражает выраженную лимфоидную инфильтрацию стромы железы с формированием лимфоидных фолликулов, что свидетельствует о присоединении к имеющемуся аутоиммунному процессу хронического лимфоматозного струмита — процесса противоположной направленности. Име-

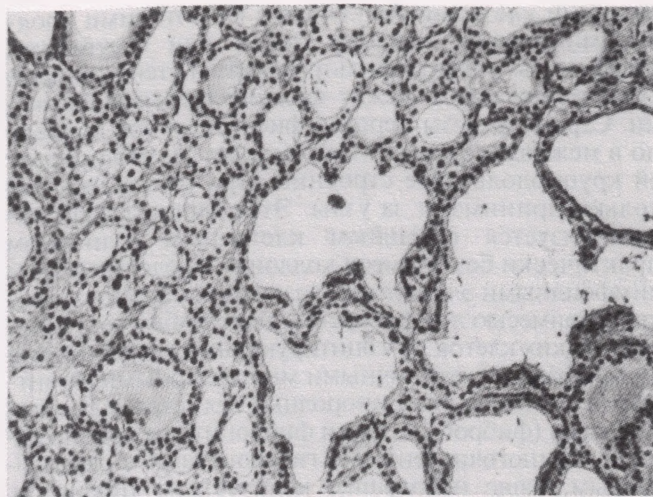


Рис. 2. ДТЗ: выраженная диффузная гиперплазия железы с новообразованием мелких фолликулов, гипертрофией клеток и отдельных ядер, формированием сосочковых выростов преимущественно из цилиндрических клеток; большинство фолликулов лишено коллоида; часть их содержит немного жидкого, интенсивно резорбирующегося коллоида. Ув. 200.

ет место и выраженная в разной степени трансформация фолликулярных клеток в клетки Ашкенази, но в отличие от аутоиммунного тиреоидита (АИТ) эпителиальный компонент в пунктате преобладает над лимфоидным либо они находятся в количественном равновесии.

При классическом варианте АИТ строма железы обильно инфильтрирована лимфоидными элементами, в том числе плазматическими клетками. Наблюдается формирование типичных лимфоидных фолликулов со светлыми центрами и мантийной зоной. В редких случаях инфильтрация носит диффузный характер и обусловлена либо зрелыми лимфоцитами, либо плазматическими клетками. Инфильтраты вызывают разобщение тиреоидных фолликулов, иногда сохраняются дольки (рис. 3), в которых имеются фолликулы с признаками повышения функциональной активности (явления хаситоксикоза). В других участках фолликулы мелкие, выстланы либо уплощенными тироцитами, либо гипертрофиро-

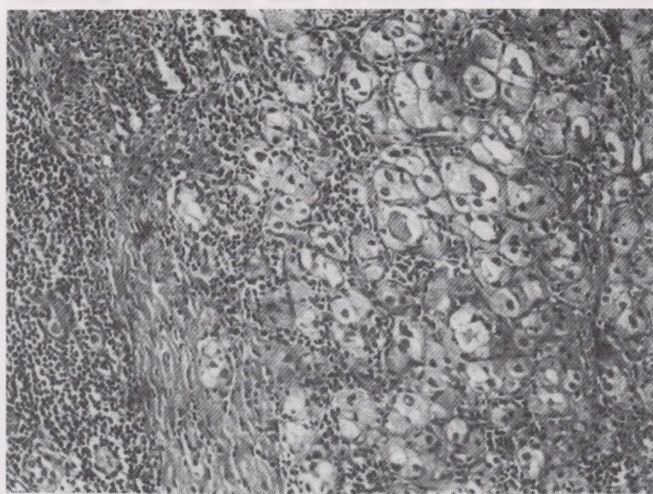


Рис. 3. АИТ: выраженная лимфоидная инфильтрация, фиброз стромы, сохранившаяся долька тиреоидной ткани в центре с дистрофически измененными мелкими фолликулами и трансформацией значительной части тироцитов в клетки Ашкенази. Ув. 200.

ванными клетками Ашкенази с гигантскими уродливыми ядрами; коллоид густой или отсутствует. Лимфоциты могут инфильтрировать и стенку фолликула, располагаясь между фолликулярными клетками. Строма железы нередко фиброзируется, особенно в междольковых септах (см. рис. 3), что придает ей крупнодольчатое строение. При пальпации эти дольки принимают за узлы. Этот вариант АИТ характеризуется обильным клеточным пунктатом практически без примеси коллоида, представленным лимфоидными элементами различной степени зрелости с примесью лимфобластов, иммунобластов, плазматических клеток, фагоцитирующими гистиоцитами (макрофагами), единичными многоядерными гигантскими клетками типа инородных тел, стромальными клетками (фибробластами и фиброцитами) или их ядрами, немногочисленными гистиоцитами и разнообразным, чаще небольшим количеством тироцитов, основную массу которых могут составлять клетки Ашкенази, но в отличие от ДТЗ и лимфоматозного струмита всегда имеет место преобладание лимфоидного компонента над эпителиальным.

Хронический лимфоматозный тиреоидит (другой морфологический вариант АИТ) характеризуется менее выраженной, чем при классическом варианте, лимфоидной инфильтрацией, равномерным склерозом трабекул, что придает железе более выраженный мелкодольчатый тип строения; основу долек составляют мелкие моноформные фолликулы с густым, плохо окрашивающимся коллоидом и уплощенными или трансформированными в клетки Ашкенази тироцитами. Пунктат более скудный, чем при классическом варианте АИТ, представлен в основном зрелыми лимфоцитами с небольшой примесью клеток светлых центров лимфоидных фолликулов, большим количеством стромальных клеток и примерно одинаковым числом лимфоидных элементов и тироцитов, основная масса которых уплощена, с дистрофическими изменениями или трансформирована в клетки Ашкенази; в пунктате встречаются глыбки плохо окрашивающегося коллоида.

Для фиброзного варианта АИТ характерно прежде всего массивное развитие фиброзной стромы, приводящей к выраженной гибели паренхимы ЩЖ; вместе с тем лимфоидная инфильтрация выражена в меньшей степени, чем при классическом варианте АИТ. Пунктат, как правило, скудный, представлен небольшим количеством зрелых лимфоцитов, плазматических клеток, таким же числом стромальных клеток или их ядер и еще меньшим числом тироцитов разнообразного типа; клетки Ашкенази, как и коллоид, встречаются редко.

Хронический лимфоматозный струмит — вариант АИТ, возникший на фоне предсуществующей струмы (зоба) — диффузного или смешанного. Лимфоидная инфильтрация выражена в меньшей степени, чем при классическом варианте АИТ, но представлена теми же лимфоидными структурами и теми же клетками, а сохранившаяся тиреоидная ткань — с выраженными зобными изменениями. Цитограмма пунктата характеризуется преобладанием паренхиматозного компонента над лимфоидным и стромальным, он представлен разнообразными тироцитами, в том числе пролиферирующими, и разнообразным количеством коллоида разной плотности, отражающими наличие зобных изменений в железе; лимфоидный компонент представлен теми же клетками, что и при других вариантах АИТ. Хронический лимфоматозный струмит может раз-

виться и в УЗ, но только в случае сочетания с аутоиммунным процессом в самой железе.

Цитологическая диагностика новообразований ЩЖ (доброкачественных и злокачественных) сложна и ставит перед собой по крайней мере 2 задачи: 1) дифференциальный диагноз с УЗ, поскольку опухоль в отличие от УЗ подлежит обязательному хирургическому удалению; 2) дифференциальный диагноз между доброкачественной и злокачественной опухолью, поскольку объем оперативного вмешательства на ЩЖ зависит от характера роста опухоли.

Источником аденом являются А- и В-клетки, но не С-клетки. Доброкачественные опухоли (аденомы) из А-клеток (фолликулярных) имеют разнообразное строение, отражающее степень их дифференцировки. Наименее дифференцированными являются аденомы эмбрионального строения (солидного, трабекулярного и тубулярного), а наиболее дифференцированными — аденомы фетального и папиллярного строения (рис. 4). Промежуточное положение занимают аденомы микрофолликулярного строения. Основная масса аденом ЩЖ имеет смешанное строение с преобладанием какой-либо из описанных структур. Пунктаты аденом вне зависимости от типа строения обильные клеточные. Клетки, как и их ядра, крупнее, чем клетки и ядра в УЗ. Привлекают внимание мономорфность клеточной популяции, усиление базофилии цитоплазмы опухолевых клеток по сравнению с фолликулярными клетками нормальной ЩЖ и УЗ, увеличение ядерно-плазменного отношения; клеточные границы более четкие, чем у неопухолевых клеток, а ядра молодые. Часть клеток в пунктате изолированные, основная же их масса выявляется в виде комплексов — солидных скоплений, трабекул, тубулярных или микрофолликулярных структур, обрывков стенок фолликулов (в аденомах фетального строения) и папиллярных структур (в аденомах папиллярного строения). Коллоид встречается только в пунктатах аденом фетального строения, поскольку они содержат некоторое количество нормальных по размеру фолликулов с коллоидом. Выраженность описанных особенностей клеток аденом зависит от степени их дифференцировки: чем аденома менее зрелая, тем

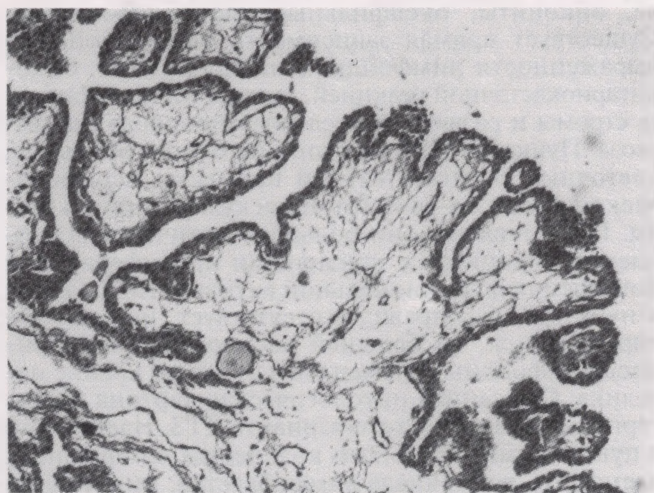


Рис. 4. Папиллярная цистаденома; в просвете кисты множество крупных, перерезанных в разных направлениях сосочков с обильной рыхлой отечной стромой и единичными мелкими фолликулами, выстланными уплощенным эпителием. Поверхность сосочков покрыта мономорфным кубическим эпителием с базофильной цитоплазмой, местами пролиферирующей. Ув. 200.

выраженные особенности, свойственные опухолевым клеткам. В наименее дифференцированных аденомах нередко двоядерные клетки, возможны фигуры митоза, что отражает потенциальную возможность малигнизации опухоли. В аденомах любого типа строения возможны кровоизлияния, их организация с последующим отложением солей извести.

Аденомы из В-клеток возникают как в нормальной ЩЖ, так и на фоне разнообразной тиреоидной патологии или в сочетании с ней, особенно на фоне аутоиммунных заболеваний ЩЖ, при которых трансформация фолликулярных клеток в клетки Ашкенази — обычное явление, патогномоничное для этих заболеваний. Они, как и аденомы из А-клеток, могут быть солитарными и первично-множественными, иметь сходное с ними строение, хотя наиболее частыми вариантами аденом из В-клеток являются аденомы микрофолликулярно-солидного или фолликулярного строения. В последнем случае отмечается формирование достаточно крупных фолликулов, содержащих густой коллоид. Поэтому в пунктатах таких аденом имеется коллоид наряду с клеточным материалом, представленным скоплениями или изолированными крупными клетками Ашкенази. Ядра их, как правило, монормфные в отличие от ядер клеток Ашкенази, встречающихся при аутоиммунных заболеваниях ЩЖ, где они нередко гигантские уродливые.

Злокачественные новообразования ЩЖ представлены в основном раками разной степени дифференцировки из всех типов тиреоидных клеток — А, В и С. Наиболее часто встречаемыми являются раки из А-клеток папиллярного, фолликулярного и смешанного строения, а также фолликулярно-солидные раки. Все они, за исключением части папиллярных раков, растущих в кисте (рис. 5), представляют собой фокусы опухолевого роста, лишенные собственной капсулы. Многие из них — с массивно развитой фиброзной стромой, из-за которой их относят к так называемым склерозирующим аденокарциномам. Однако, несмотря на эти особенности, при пунктировании всех этих новообразований получают обильный клеточный материал, цитограмма которого характеризуется боль-

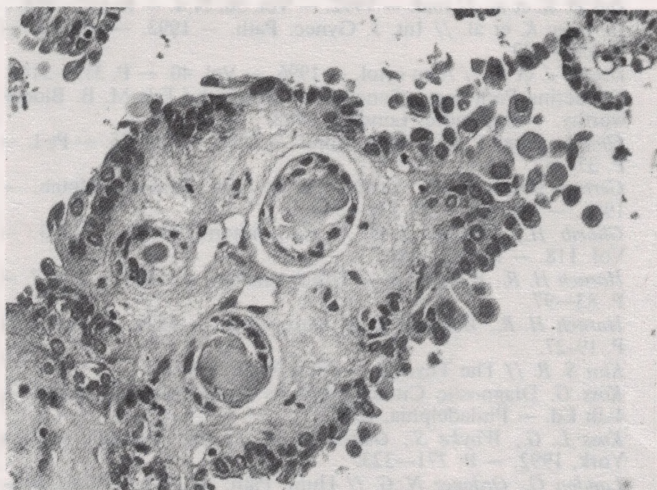


Рис. 5. Папиллярная цистаденокарцинома. Опухолевый сосочек, покрытый крупными полиморфными опухолевыми клетками; отмечается выраженная дисконкомплексация опухолевых клеток; в строме сосочка — опухолевые фолликулы (ср. с рис. 4). Ув. 400.

шим количеством изолированных или комплексов опухолевых клеток — гипертрофированных атипичных тироцитов с четко выраженными клеточными границами, резко базофильной цитоплазмой, гипертрофированными ядрами, содержащими ядрышки. Ядра молодые, пузыревидные; в части ядер имеются цитоплазматические включения и структуры, напоминающие спил ствола дерева, а также вакуоли. В ядрах опухолевых клеток папиллярных раков нередко бороздки или складки вдоль их длинной оси. Отмечаются выраженная дисконкомплексация клеток, их десквамация, в результате чего в пунктате имеется множество изолированных клеток. Дисконкомплексация клеток и наличие в ядрах цитоплазматических включений — цитологические признаки, патогномоничные для А-клеточных раков ЩЖ. Для цитограмм пунктатов папиллярных раков характерно также присутствие папиллярных структур, для склерозирующих аденокарцином — стромальных клеток, а для кистом (опухолей, растущих в кисте, — основная масса папиллярных раков) — кистозной жидкости с примесью плохо окрашивающегося коллоида. В случае папиллярной цистаденокарциномы — редкого варианта папиллярного рака — диагноз ставят на основании присутствия в пунктате обрывков опухолевых сосочков с массивной рыхлой стромой, покрытых большей частью одним слоем относительно мелких округло-полигональных опухолевых клеток, нередко баллонизированных, и подобных изолированных клеток, а также кистозной жидкости с макрофагами, детритом и т. д. По прогнозу этот вариант рака ЩЖ хуже, чем обычные папиллярные раки.

Раки из В-клеток по структуре мало отличаются от раков из А-клеток, вместе с тем цитологически они труднее диагностируются из-за отсутствия выраженных цитологических признаков, отличающих их от аденом из В-клеток. Окончательный диагноз ставят лишь при гистологическом исследовании удаленной опухоли. Цитологически же по описанным ранее признакам можно лишь верифицировать опухоль из В-клеток без уточнения характера ее роста.

Наиболее сложно дифференцировать (как цитологически, так и гистологически) опухоли из С-клеток из-за полиморфности опухолевых клеток как в пределах одной опухоли, так и в разных опухолях, и из-за разнообразия структур, формируемых этими клетками (железистые, папиллярные, тубулярные, перичеситарные и др.). Эти опухоли возникают как спорадические варианты и как часть синдромов множественных эндокринных опухолей. Как и большинство раков из А- и В-клеток, раки из С-клеток не имеют собственной капсулы. Пунктаты из С-клеточных опухолей обильные клеточные; большинство опухолевых клеток изолированные, морфология их варьирует от опухоли к опухоли: от веретеновидных до округло-полигональных, иногда они напоминают плазматические клетки; с четкими клеточными границами или без таковых, с центрально или эксцентрично расположенными вытянутыми или округлыми ядрами, с обильной или скудной, гомогенной или мелковакуолизированной, светлой или темной цитоплазмой, богатой мелкими метахроматически окрашивающимися гранулами (так называемые зернистые клетки), но всех их вне зависимости от формы и размеров объединяют нерезко выраженная базофилия цитоплазмы, наличие в ядрах 1—2 мелких ядрышек. Встречаются варианты с многоядерными

опухолевыми клетками. В умеренно дифференцированных С-клеточных раках, наиболее типичным представителем которых является медуллярный рак с амилоидом стромы, опухолевые клетки четких структур не формируют, они "собираются" в пласты, гроздья, тяжи, войлокоподобные структуры. Цитологически патогномичным для них следует считать наличие амилоида в виде гранул или глыбок различного размера, располагающихся внутри- или внеклеточно и окрашивающихся метахроматически в ярко-малиновый цвет (при окраске основными красителями типа азур II). В более высокодифференцированных раках из С-клеток опухолевые клетки могут формировать и описанные выше структуры, что позволяет относить их к аденокарциномам. И в таких опухолях может иметь место отложение амилоида в строму, но в значительно меньшем количестве, чем в медуллярных раках.

Острый тиреоидит гистологически и цитологически диагностируется по тем же признакам, что и острое воспаление любой другой локализации.

Гранулематозные процессы в ЩЖ могут быть первичными (подострый тиреоидит де Кервена вирусной этиологии) и вторичными при генерализации специфического процесса с вовлечением ЩЖ в патологический процесс (туберкулезный, сифилитический и др.). Цитологическая диагностика подострого тиреоидита базируется на наличии в пунктате клеточного детрита, излившегося коллоида, немногочисленных дистрофически измененных тироцитов и(или) тироцитов с признаками пролиферации в сочетании с многоядерными гигантскими клетками инородных тел, многочисленными гистиоцитами, клетками типа эпителиоидных и немногочисленных фагоцитирующих макрофагов, а также лимфоидных элементов.

Специфические тиреоидиты характеризуются теми же цитологическими особенностями, что и соответствующие процессы в других органах и тканях. Так, для туберкулезного тиреоидита характерно наличие в пунктате творожистых масс, гигантских многоядерных клеток Пирогова—Лангханса, эпителиоидных клеток и др.

Тиреоидит Риделя — редкая патология ЩЖ. Железа при этой патологии деревянистой плотности, интимно спаяна с окружающими органами и тканями. В ней происходит почти тотальное замещение паренхимы гиализированной фиброзной соединительной тканью с небольшой инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками, реже — нейтрофилами и эозинофилами. Дифференцировать его приходится прежде всего с фиброзным вариантом АИТ и реже — с диффузным вариантом склерозирующей аденокарциномы ЩЖ. В отличие от фиброзного варианта АИТ при тиреоидите Риделя в пунктате редко встречаются тироциты, отсутствуют клетки Ашкенази и клетки центров размножения лимфоидных фолликулов. Основу пунктата, как правило, скудного, составляют детрит, обрывки стромы и многочисленные стромальные клетки, фибробласты, фиброциты и их голые ядра.

Амилоидоз ЩЖ — тоже редкая патология, возникает при генерализации системного амилоидоза. Массы амилоида откладываются в строму ЩЖ, паренхима ее при этом повреждается и гибнет. Пунктаты, как правило, скудные, представлены в основном небольшим количеством глыбок и гранул амилоида, окрашивающегося метахроматически в различные оттенки малинового цвета.

Гетеротопия или эктопия ткани ЩЖ — наличие нормальной по структуре тиреоидной ткани в необычном для нее месте (синиом — аберрантная тиреоидная ткань) — от корня языка до супрастеральной выемки. Возникает в результате либо дефекта опущения тиреоидной ткани в процессе эмбриогенеза, либо дифференцировки тиреоидной ткани в необычном месте. Аберрантная тиреоидная ткань является местом возникновения всех известных вариантов тиреоидной патологии, например зоба корня языка, медиастинальных зобов, опухолей и др. Островки добавочной тиреоидной ткани могут встречаться в брюшной полости, в области малого таза, особенно в яичниках, хотя в них чаще всего формируются так называемые овариальные струмы как вариант тератомы яичника. Островки нормальной тиреоидной ткани описаны в лимфатических узлах, главным образом шеи.

Типичным примером порочно развитой ЩЖ является врожденный зоб, при котором она имеет чаще всего паренхиматозное строение. Такая железа, как правило, очень больших размеров, образована многочисленными чрезвычайно мелкими дольками из тубулярных или микрофолликулярных структур, формируемых гипертрофированными тироцитами с крупными уродливыми ядрами. На этом фоне формируются нередко многочисленные аденомы, преимущественно низкой степени дифференцировки (эмбрионального типа строения). При удалении, особенно неполном, такие зобы рецидивируют, но никогда не метастазируют.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн М. Э. // Пробл. эндокринолог. — 1991. — № 2. — С. 6—10.
 Бронштейн М. Э. // Там же. — 1997. — № 3. — С. 30—38.
 Бронштейн М. Э. // Новости клин. цитологии России. — 1998. — Т. 2. — № 3—4. — С. 112—116.
 Вютченко С. Л. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1989. — № 6. — С. 45—50.
 Шидлаускас В. А., Бронштейн М. Э. // Мед. реф. журн. Раздел 20. — 1989. — № 8. — С. 6—9.
 Bibbo M. Comprehensive Cytopathology. — Philadelphia, 1993.
 Bronner M. P., LiVolsi V. A. // Surg. Path. — 1988. — Vol. 1. — P. 137—150.
 Carcangiu M. L. et al. // Cancer. — 1991. — Vol. 68. — P. 1944—1953.
 Collins B. T. et al. // Acta cytol. — 1995. — Vol. 39. — P. 920—930.
 Das D. K. et al. // Ibid. — 1992. — Vol. 36, N 4. — P. 517—522.
 Devaney K. et al. // Int. J. Gynec. Path. — 1993. — Vol. 12. — P. 333—343.
 Dzeziel J. et al. // Acta cytol. — 1996. — Vol. 40. — P. 311—314.
 Endocrine Pathology: General and Surgical / Eds M. B. Bloodworthy. — Baltimore; London, 1982.
 Flint A., Lloyd R. V. // Path. Annu. — 1990. — Vol. 25. — Pt 1. — P. 37—52.
 Gerard-Marchant R., Caillou B. // Clin. Endocr. Metab. — 1981. — Vol. 10. — P. 337—349.
 Gharib H., Goellner J. R. // Ann. intern. Med. — 1993. — Vol. 118. — P. 282—289.
 Harach H. R., Williams E. // Histopathology. — 1983. — Vol. 7. — P. 83—97.
 Harach H. R., Williams E. // Sarcoidosis. — 1990. — Vol. 7. — P. 19—27.
 Kini S. R. // The Thyroid. — New York, 1987.
 Koss G. Diagnostic Citology and its Hystopathologic Bases. — 4-th Ed. — Philadelphia, 1992.
 Koss L. G., Woyke S., Olszewsky W. // The Thyroid. — New York, 1992. — P. 271—323.
 Landon G., Ordonez N. G. // Hum. Path. — 1985. — Vol. 16. — P. 844—847.
 LiVolsi V. A. // Surgical Pathology of the Thyroid. Major Problems in Pathology. — Philadelphia, 1990. — Vol. 22. — P. 351—363.
 LiVolsi V. A. // Ibid. — P. 119—120.
 Miller J. M. // Med. Clin. N. Amer. — 1985. — Vol. 69. — P. 1063—1077.

Поступила 29.01.99