

диагностики гиперплазии и опухоли коры надпочечников.

Эта проблема важна и еще с одной стороны. В настоящее время нередко в качестве случайной находки выявляются небольшие опухоли в надпочечниках у лиц без признаков эндогенного гиперкортицизма. Хирургическая тактика в этих случаях во многом определяется ответом на вопрос: обнаруженное объемное образование надпочечника есть проявление аденоматозной гиперплазии или существования истинной опухоли?

Трудности трактовки функциональной значимости образований в надпочечниках при эндогенном гиперкортицизме возникают не только в случаях обнаружения отдельных крупных узлов. Они могут быть, и когда в обоих надпочечниках обнаруживаются одиночные или множественные образования очень небольших размеров, часто определяемые только под микроскопом.

Появлению аденоматозных узелков в надпочечниках придается неодинаковое значение. Истинная же роль их неизвестна. В то же время у больных с эндогенным гиперкортицизмом они встречаются часто и почти всегда. Вопрос об их функциональной значимости при столь значительной частоте привлекает особое внимание. Убедительным кажется представление, что их появление отражает гиперреактивность надпочечников, которая обусловлена стимуляцией АКТГ. Однако имеются сообщения, в которых наглядно показано, что аденоматозно измененные надпочечники могут функционировать автономно, подобно аденокортикальной опухоли, и, как мы уже указывали, для этой формы заболевания предложено особое название — «первичная аденокортикальная дисплазия», «микронодулярная адренальная болезнь». Методом выбора в этих случаях несомненно следует считать оперативное вмешательство на надпочечниках.

Как бы часто или редко ни встречались в практике те или иные формы эндогенного гиперкортицизма, существование их неоспоримо. Патогенетическая гетерогенность болезни присуща как безопухолевым, так, вероятно, и опухолевым формам. Необходимость дифференцированного подхода к лечению безусловна.

Как можно понять из изложенного, мы не касались всего арсенала методов лечения эндогенного гиперкортицизма, в том числе комбинированных с включением адреналэктомии, а обо-

значили те аспекты проблемы лечения, которые связаны только с операциями на надпочечниках и гипофизе, полагая, что даже в этих хорошо известных ситуациях адекватное решение возможно лишь в контексте понимания патогенетической сущности заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богатырев О. П. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения болезни Иценко—Кушинга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1989.
2. Иценко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межоточного-гипофизарной системе.— Воронеж, 1946.
3. Калинин А. П. и др. // Клин. мед.— 1991.— № 8.— С. 93—95.
4. Комиссаренко И. В., Рыбаков С. И. // Клин. хир.— 1984.— № 12.— С. 5—6.
5. Марова Е. И. и др. // Сов. мед.— 1980.— № 3.— С. 15—20.
6. Нечай А. И. и др. // Вестн. хир.— 1980.— № 7.— С. 18—24.
7. Трофимов В. М. Хирургическое лечение больных с гиперкортицизмом (синдром Иценко—Кушинга) при различных морфологических изменениях в надпочечниках: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1986.
8. Трофимов В. М. // Синдром Иценко—Кушинга.— Л., 1988.— С. 125—156.
9. Anderson D. C., Child D. F. et al. // Clin. Endocr.— 1978.— Vol. 9, N 1.— P. 1—14.
10. Bertagna C., Orth D. N. // Amer. J. Med.— 1981.— Vol. 71, N 5.— P. 855—875.
11. Bricaire H., Luton J. P. // Bull. Acad. Med. (Paris).— 1980.— Vol. 164, N 7.— P. 670—674.
12. Brunicaudi F. C. et al. // Surgery.— 1985.— Vol. 98, N 7.— P. 1127—1139.
13. Dix V. W. // Brit. J. Urol.— 1963.— Vol. 35, N 4.— P. 356—366.
14. Heinbecker P. // Medicine (Baltimore).— 1944.— Vol. 23, N 3.— P. 225—247.
15. Hunt T. K. et al. // Brit. J. Surg.— 1984.— Vol. 71, N 12.— P. 983—986.
16. Krieger D. T., Luria M. // J. clin. Endocr. Metab.— 1976.— Vol. 43, N 5.— P. 1179—1180.
17. Luton J. P. et al. // Ann. Endocr.— 1983.— Vol. 44, N 1.— P. 39—42.
18. Masson A. S. // Proc. roy. Soc. Med.— 1971.— Vol. 64, N 7.— P. 749—752.
19. Meador C. K. et al. // J. clin. Endocr. Metab.— 1967.— Vol. 27, N 9.— P. 1255—1263.
20. Mitty H. A. et al. // Radiology.— 1977.— Vol. 122, N 1.— P. 89—94.
21. Oelkers W. et al. // Acta endocr. (Kbh.).— 1986.— Vol. 113, N 3.— P. 370—377.
22. Ruder H. J. et al. // J. clin. Endocr. Metab.— 1974.— Vol. 39, N 6.— P. 1138—1147.
23. Sehtingart D. E. et al. // Cancer (Philad.).— 1968.— Vol. 22, N 5.— P. 1005—1013.
24. Scott H. W. // Proc. nat. Cancer Conf.— 1973.— N 7.— P. 513—521.
25. Scott H. W. et al. // Ann. Surg.— 1985.— Vol. 201, N 5.— P. 586—592.

Поступила 10.01.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.441-003.822-055.5/7-07

А. Д. Макаров, Э. Н. Базарова, Г. И. Козлов

ОБ АССОЦИАЦИИ МНОГОУЗЛОВОГО КОЛЛОИДНОГО ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА С НЕКОТОРЫМИ ГЕНЕТИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ

Эндокринологический научный центр (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Группа болезней с наследственным предрасположением составляет 92 % от общей патологии человека [3]. Для их развития важны конкретные взаимоотношения той или иной степени наследственного предрасположения и силы влияния вредных факторов среды [1, 5]. К особенностям

этой группы болезней относятся высокая частота распространения в общей популяции, наличие половых различий в частоте заболеваний, выраженная вариабельность возраста, в котором появляются симптомы заболевания, а в семейных случаях более раннее начало и утяжеление кли-

нических проявлений в нисходящих поколениях, относительно низкий уровень конкордантности патологического признака в парах монозиготных близнецов [2].

По мнению ряда исследователей, в патогенезе как эндемического, так и спорадического диффузного эутиреоидного зоба большую роль играет наследственный фактор [6—8]. При этом авторы считают, что наследственная предрасположенность к данной патологии передается не в простой генетической форме, а включает более сложный механизм, компоненты которого могут быть различными у разных популяций и индивидуумов.

Многоузловой коллоидный эутиреоидный зоб является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний щитовидной железы, в генезе которого определенную роль, по-видимому, играет наследственная предрасположенность. Однако мы не встретили в литературе работ, посвященных изучению генетической предрасположенности к данному заболеванию.

Выявление наследственной предрасположенности к заболеваниям тесно связано с оценкой генетических маркеров. Настоящее исследование посвящено изучению распределения групп крови систем АВ0, резус, P_1 и MN среди больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом с целью выявления возможных ассоциаций данного заболевания с этими маркерами. Подобное исследование тщательно подобранной группы больных с верифицированным диагнозом в нашей стране проводится впервые.

Материалы и методы

Эритроцитарные изоантигены указанных групп крови были определены у 85 больных многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом, оперированных в хирургическом отделении ЭНЦ РАМН. Возраст больных составлял от 20 до 60 лет. Все обследуемые были женщины русской национальности. В качестве контроля для сравнения с исследуемой группой больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом использованы данные Умновой [4].

Эритроцитарные изоантигены определяли с помощью соответствующих сывороток. Статистическую достоверность различий показателей определяли по t -критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Распределение изучавшихся генетических маркеров среди больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом по сравнению с их распределением в контроле представлено в таблице.

Как видно из таблицы, среди больных повышена частота встречаемости группы крови В(III) по сравнению с контрольной группой, хотя различия здесь статистически недостоверны, что, возможно, связано с малочисленностью нашей выборки.

По частоте распределения резус-фактора исследуемые группы не отличаются друг от друга. Интересные данные получены при анализе распределения групп крови систем MN и P_1 . Статистически достоверная ассоциация многоузлового коллоидного эутиреоидного зоба обнаружена с эритроцитарным изоантигеном MM и P_1 -антигеном.

Таким образом, проведенное исследование показало, что среди больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом чаще, чем в популяции, встречаются носители эритроцитарного антигена MM в сочетании с отсутствием P_1 -анти-

Анализ ассоциации многоузлового коллоидного эутиреоидного зоба с группами крови систем АВ0, резус, P_1 и MN

Группа крови	Больные		Контроль	
	абс	%	абс	%
AB0	85	100	31 896	100
O(I)	27	31,8	10 686	33,5
A(II)	32	37,6	12 056	33,8
B(III)	21	24,7**	6 539	20,5
AB(IV)	5	5,9	2 584	8,1
Резус	85	100	1 173	100
+	74	87,1	1 008	85,93
—	11	12,9	165	14,07
P_1	85	100	1 444	100
P_1^+	1	1,2	1 061	73,5
P_1^-	84	98,8*	383	26,5
MN	85	100	563	100
MN	24	28,23	267	47,44
NN	14	16,47	93	16,52
MM	47	55,29*	202	35,8

Примечание. Звездочки — достоверность различий с контролем: одна — $p < 0,05$, две — недостоверно.

гена (P_1^-). Это следует учитывать при формировании групп повышенного риска в отношении многоузлового коллоидного эутиреоидного зоба.

Выводы

1. Среди больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом чаще, чем в здоровой популяции, встречаются носители эритроцитарного изоантигена MM в сочетании с отсутствием P_1 -антигена.

2. Существующие связи изоантигенов с различными патологическими состояниями представляют большой интерес для практической медицины. Для более глубокого изучения данной проблемы необходимо увеличить количество наблюдений, расширить спектр генетических маркеров, а также провести аналогичные исследования среди больных с другими заболеваниями щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н. П. Генетика человека. Наследственность и патология. — М., 1978.
2. Вартанян М. Е. // Вопросы общей генетики / Под ред. Ю. П. Алтухова. — М., 1981. — С. 441—449.
3. Лильин Е. Т., Богомазов Е. А., Гофман-Кадошников П. Б. Генетика для врачей. — М., 1990. — С. 52—59.
4. Туманов А. К., Томилин В. В. Наследственный полиморфизм изоантигенов и ферментов крови в норме и патологии человека. — М., 1969. — С. 90.
5. Харрис Г. Основы биохимической генетики человека. — М., 1973.
6. Malamos B., Koutras D. Q., Kostamir P. et al. // J. clin. Endocr. — 1966. — Vol. 26, N 7. — P. 688—695.
7. Podoba J. Q., Stukovsky R., Kovae R. // Ibid. — 1970. — Vol. 31, N 2. — P. 134—139.
8. Werner's Thyroid: A Fundamental a clin. text. / Eds S. H. Ungbar, L. E. Braverman. — 5-th Ed. — Philadelphia, 1986. — P. 640—641.

Поступила 18.02.93

A. D. Makarov, E. N. Bazarova, G. I. Kozlov — ASSOCIATION OF MULTINODULAR EUTHYROID GOITRE WITH SOME GENETIC MARKERS

Distribution of blood groups ABO, Rh, P_1 , and MN was studied in 85 patients with multinodular euthyroid colloid goitre. An association has been revealed between the presence of this disease and MN blood group, as well as the absence of P_1 antigen. These results permit us considering MN blood group and P_1 antigen absence as factors of risk for multinodular euthyroid colloid goitre.

А. И. Бухман, Г. И. Федосеева, Т. В. Пушина

К ПАТОГЕНЕЗУ ТИРЕОАЛГИЙ

Научно-консультативный отдел (зав.— доктор мед наук Г. И. Козлов) Эндокринологического научного центра (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Нередко у больных с заболеваниями щитовидной железы наблюдаются тиреоалгии. У разных пациентов боли имеют различную выраженность и локализацию. Тиреоалгии могут иметь очаговый или разлитой характер, быть постоянными или кратковременными, боли могут иррадиировать в определенные участки шеи, усиливаться при поворотах головы в ту или иную сторону и т. д. Связаны боли с патологическими процессами в самой железе (истинные тиреоалгии) или в расположенных рядом органах и тканях (псевдотиреоалгии). Причиной этих болей могут быть тиреоидиты, доброкачественные и злокачественные новообразования щитовидной железы, гематомы, ретенционные кисты, спаечные процессы в щитовидной железе, ларингиты, фарингиты, деформирующий спондилез и спондилоартроз шейного отдела позвоночника, добавочные шейные ребра, особенности строения шиловидных отростков височных костей.

Материалы и методы

Проведено клинко-рентгенологическое обследование 364 пациентов (18 мужского и 346 женского пола) в возрасте от 15 до 63 лет. Осуществлялись клинко-лабораторные исследования, а также прямая рентгенография шейного отдела позвоночника и боковая краниография с участком верхнего отдела шеи. Физико-технические условия съемки: боковая краниография — мА 150, кV 50, экспозиция 1,65 с; прямая рентгенография шейного отдела позвоночника — мА 150, кV 40, экспозиция 1,25 с.

У всех больных были боли в области шеи, и необходимо было выяснить их происхождение для выбора метода лечения. Нас интересовали не любые цервикалгии, а лишь такие боли, которые возникали непосредственно в области щитовидной железы или, начинаясь в других отделах шеи, иррадиировали в щитовидную железу.

В 75, т. е. лишь в 1/4, случаях боли были связаны с заболеваниями щитовидной железы (тиреоидиты, злокачественные, реже доброкачественные новообразования, спаечные процессы после оперативного вмешательства и т. д.).

У 22 человек псевдотиреоалгии были обусловлены ларингитом, у 7 — фарингитом, у 204 — деформирующим спондилезом и спондилоартрозом шейного отдела позвоночника, а в 33 случаях обнаружены одно- или двусторонние добавочные шейные ребра. Относительно редко (у 23 пациентов) боли возникали в связи с особенностями строения шиловидных отростков височных костей.

Из 75 больных, у которых тиреоалгии были связаны с заболеваниями щитовидной железы, 53 лечились по поводу тиреоидита (острого, подострого или хронического), 10 наблюдались в связи с новообразованиями щитовидной железы, 12 с различной тиреоидной патологией (гематома, спаечный процесс, ретенционная киста и др.).

Результаты и их обсуждение

Медленное увеличение щитовидной железы, как правило, не приводило к возникновению болей, а быстрое — при острых и подострых тиреоидитах, развитии некоторых злокачественных новообразований — нередко сопровождалось тиреоалгиями [1, 2, 7, 9, 12]. Истинные тиреоалгии обусловлены натяжением, прорастанием или давлением на капсулу щитовидной железы, в которой

заложены нервные окончания. Патогенез такого рода болей достаточно ясен, мы детально останавливаться на этом не будем.

Значительные трудности в дифференциальной диагностике представляют больные с псевдотиреоалгиями, в частности, больные с ларингитом и фарингитом. Это обусловлено анатомическим расположением гортани и глотки. Известно, что гортань находится на уровне тел C_{IV} — C_V и верхнего края тела C_{VII} , а доли щитовидной железы находятся на боковых поверхностях гортани. Глотка же, ее гортанный отдел, расположена непосредственно позади гортани. Такое анатомическое соседство органов создает определенные трудности в трактовке этиологии тиреоалгий. Для решения этой задачи мы тщательно изучали жалобы больного, клиническое течение болезни, использовали весь комплекс клинко-лабораторных исследований. Жалобы при остром ларингите и фарингите часто были схожими с таковыми при остром тиреоидите: повышение температуры тела, боли в области передней поверхности шеи, усиливающиеся при глотании, поворотах головы, кашле. Боли нередко иррадиировали в нижнюю челюсть, уши, затылок. Однако при объективном исследовании больных с острым тиреоидитом в

Характер и выраженность тиреоалгий в зависимости от патологического процесса

Патологический процесс	Общее число больных	Незначительные боли в области шеи	Боли средней интенсивности	Сильные боли	Иррадиирующие боли	Боли при глотании, кашле
Острый тиреоидит	2	—	—	2	—	2
Подострый тиреоидит	15	6	7	—	9	1
Хронический тиреоидит	36	27	1	—	—	—
Доброкачественные новообразования щитовидной железы	3	3	—	—	—	—
Злокачественные новообразования щитовидной железы	7	5	2	—	5	2
Гематома, ретенционная киста, послеоперационный рубец	12	8	3	1	—	3
Ларингит	22	11	8	3	1	—
Фарингит	7	5	1	1	5	6
Деформирующий спондилез и спондилоартроз	204	134	61	9	204	—
Добавочные шейные ребра	33	18	15	—	33	2
Особенности строения шиловидных отростков височных костей	23	6	17	—	23	2