

ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ХАШІМОТО

**О.І. Міміношвілі, Г.Д. Попандопуло, А.Г. Попандопуло, Д.Є. Штода,
Є.П. Корчагін, Д.А. Попандопуло, І.Ю. Ваганова**

ДУ "Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В.К.Гусака" АМН України, м. Донецьк

Реферат

Викладено досвід діагностування та хірургічного лікування автоімунного тиреоїдиту Хашімото на основі спостереження за 1423 хворими протягом 1985-2009 рр., розглянуто діагностичну цінність тонкоголкової аспіраційної пункційної біопсії для діагностики супровідної патології щитоподібної залози.

Ключові слова: автоімунний тиреоїдит Хашімото, хірургічне лікування, тонкоголова аспіраційна пункційна біопсія

Abstract

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF HASHIMOTO'S AUTOIMMUNE THYROIDITIS

*O.I. MIMINOSHVILI, G.D. POPANDOPULO,
A.G. POPANDOPULO, D.E. SHTODA,
E.P. KORCHAGIN, D.A. POPANDOPULO,
I.Y. VAGANOVA.*

*DU "Institute of Urgent and Recovery Surgery V.K.
Husak" Sciences of Ukraine, Donetsk*

An approach to the diagnosis and surgical treatment of Hashimoto's autoimmune thyroiditis is proposed based on our experience with 1423 patients from 1985 - 2009. The value of thin-needle puncture aspiration biopsy for diagnosing concomitant pathology of the thyroid gland is considered.

Key words: Hashimoto's autoimmune thyroiditis, surgical treatment, thin-needle puncture aspiration biopsy

Вступ

Невпинне зростання частоти виявлення автоімунного тиреоїдиту Хашімото (АІТ) та раку щитоподібної залози (ЩЗ), а іноді їх поєднання (із частотою до 0,4-32,3% випадків) [5] розглядається як результат погіршення екологічної ситуації і поліпшення діагностичних підходів [1, 3]. Недостатня вивченість причин і патогенетичних механізмів розвитку АІТ обумовлює відносно невелику ефективність його консервативного лікування і при наявності великих розмірів ЩЗ, що обумовлюють компресійний синдром, при поширенні залози у загрудинний простір, при підозрі або наявності злоякісного процесу переводить АІТ у групу захворювань, що

потребують хірургічного втручання. Визнано, що хірургічне втручання сприяє загостренню автоімунних процесів у залишковій тканині ЩЗ, що обумовлює її лімфоїдну та фіброзну трансформацію і викликає різке зниження функціональної активності [2]. Вважається також, що причиною невідворотності операцій при АІТ є неспецифічність лабораторних тестів і низька діагностична цінність інструментальних методів дослідження [5].

Для діагнозу АІТ обов'язковими вважаються такі ознаки як первинний гіпотиреоз (маніфестний або стійкий субклінічний), наявність у крові хворого антитиреоїдних антитіл, зміни при ультрасонографії ЩЗ у вигляді гіпоехогенності та гетерогенності [4, 5]. Найвагомішим діагностичним показником АІТ Хашімото є титр антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну у сироватці хворих [5]. Підвищенню ефективності діагностики АІТ сприяє тонкоголова аспіраційна пункційна біопсія (ТАПБ) для виявлення у пунктатах ЩЗ лімфоїдної інфільтрації та клітин Гюртле-Ашкіназі. Доведена ефективність імуноцитохімічних методів визначення складової частини лімфоїдного інфільтрату, характерного саме для АІТ, субпопуляції Т-гелперів, а також ступінь експресії на тиреоцитах Fas і TRAIL [4]. Наведені обставини обумовлюють актуальність вивчення методів сучасної діагностики АІТ, показань до хірургічного лікування, його обсягу і лікування у післяопераційному періоді.

Матеріал і методи

У хірургічному відділенні ІНВХ АМН України за період 1985-2009 рр. оперовано 1423 пацієнтів із АІТ, що становило 15,68% від усіх операцій на ЩЗ. У першу групу увійшли 1230 хворих на АІТ, яких оперовано у період від 1985 р. до 2004 р. (16,2% від усіх операцій на ЩЗ), яким у передопераційному періоді ТАПБ ЩЗ не проводили, або проводили за показаннями. У другу групу увійшли 193 хворих на АІТ, оперованих у період від 2005 р. до 2009 р. (13% від усіх операцій на

ЩЗ), яким проводили ТАПБ ЩЗ як обов'язковий передопераційний метод обстеження.

Кількість жінок серед хворих обох груп становила, відповідно, 96,4 і 98,4%. Вік хворих був у межах від 16 до 78 років, більша кількість хворих була у віці від 40 до 60 років, відповідно, 70,7% та 68,8% серед хворих обох груп, при тенденції до "омолодження" цієї патології.

Окрім загально-клінічних обстежень 98% хворих обох груп на передгоспітальному етапі в умовах поліклініки та ендокринологічного стаціонару було забезпечено визначення рівня тиреотропного та тиреоїдних гормонів, рівня антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну, ультрасонографії ЩЗ, за показаннями - радіоізотопної скінтіграфії та ТАПБ ЩЗ [3].

Клінічно евтореоїдний перебіг АІТ спостерігали у 57,3% хворих першої групи та 56,6% хворих другої групи, із виявами гіпотиреозу, відповідно, у 39,2% і 40,4%, гіпертиреозу, відповідно, у 3,5% та 3,1% випадків.

Антитиреоїдні антитіла у високих титрах виявлено у 57,9% хворих першої групи. У другій групі антитіла до тиреоїдної пероксидази у високих титрах визначено у 90,7% хворих, до тиреоглобуліну - у 52,8%.

Результати й обговорення

У першій групі у більшості кількості оперованих хворих були вузлові форми АІТ - 69,8% (858 хворих), у 28% хворих дифузну форму АІТ виявлено у поєднанні із іншою патологією ЩЗ (із вузловим зобом - у 19% хворих, із тиреотоксичним зобом - у 1%, із кістою ЩЗ - у 2%, із раком щитоподібної залози (РЩЗ) - у 6%). Дифузна форма АІТ 3-4 ст. траплялася у 2,2% хворих.

Гістологічно переважала папілярна форма раку - у 76,2% хворих. У 16,6% виявлено фолікулярний рак. Медулярну карциному виявлено у 5,0% пацієнтів, у 2,2% - був недиференційований РЩЗ. Привертають увагу випадки поєднання АІТ зі змішаними формами РЩЗ. Від 1985 р. до 2004 р. виявлено 14 випадків папілярно-фолікулярного РЩЗ. У 3 інших випадках АІТ був поєднаний із тиреотоксичним зобом та РЩЗ, у 1 випадку - із лімфосаркомою.

У другій групі цитологічні ознаки АІТ виявлено у 495 (26,8%) пацієнтів, яким проведено ТАПБ, із них 217 (43,8%) оперовані. У 193

(88,5%) хворих діагноз АІТ підтверджено при заключному гістологічному дослідженні. У інших 24 (11,5%) оперованих хворих діагноз АІТ при заключному гістологічному дослідженні не був підтверджений, але виявлена інша патологія ЩЗ, яка була показанням до операції. Ці існуючі складності, які пов'язані із верифікації патології ЩЗ при цитологічному дослідженні полягають у тому, що клітинну атипію при метаплазії тиреоїдного епітелію, що характерна для АІТ, складно відрізнити від змінених оксифільних або ракових клітин. Технічні особливості одержання матеріалу при ТАПБ, що полягають у переважному вилученні цитологічного матеріалу із вузлового утворення і, у меншій мірі, із тканин, що його оточують, не сприяють високій точності цитологічної діагностики АІТ.

Із 193 хворих другої групи, оперованих із приводу АІТ, вузлова його форма та дифузна гіперплазія тканини ЩЗ 3-4 ступеню виявлена у 50% хворих. Сполучений перебіг АІТ із іншою патологією ЩЗ підтверджений у 50% випадків, у т.ч.: із вузловим зобом - у 5,4% хворих, із дифузно-токсичним зобом - у 1,3%, із фолікулярною неоплазією - у 40,5% (із них аденому підтверджено - у 36,5%, фолікулярний рак - у 4%), із папілярним раком - у 2,7%.

Таким чином, проведення ТАПБ на передопераційному етапі дозволило зменшити кількість оперованих із приводу АІТ хворих на 3,2% (від 16,2% у 2005 р. до 13,0% у 2009 р.). Збільшилася кількість хворих, у яких у передопераційному періоді за даними ТАПБ запідозрено та при заключному гістологічному дослідженні підтверджено іншу патологію ЩЗ. Запровадження ТАПБ, ймовірно, є однією із причин зміни уявлень про загальну кількість випадків перебігу АІТ у сполученні із іншою патологією ЩЗ із 28%, що виявляли до 2004 р., до 50% за даними спостереження останніх п'яти років.

Погоджуючись із більшою кількістю дослідників у тому, що основним методом лікування АІТ є консервативний, ми розглядаємо хірургічне лікування АІТ як засіб ліквідації його ускладнень і розділяємо покази до операції на хірургічні (великі розміри ЩЗ із ознаками компресії трахеї і магістральних судин) і онкологічні (прискорене та асиметричне збільшення часток ЩЗ, перехід дифузних форм АІТ у вузлові, спо-

лучення АІТ із іншою вузловою патологією, неможливість виключити злоякісний характер процесу цитологічними методами). Привертає увагу відсутність узгоджених уявлень щодо впливу АІТ на розвиток РЩЗ: від тверджень про те, що аутоімунні процеси гальмують ріст пухлин [5], до припущення щодо АІТ як стану, що збільшує ризик пухлинної трансформації в ЩЗ [1]. У будь-якому випадку хворі на АІТ потребують уважного спостереження і виконання ТАПБ (інколи повторно).

При АІТ у 32,1% хворих у хірургічному відділенні ІНВХ виконується резекція ЩЗ із істмектомією, у 34,5% - субтотальна резекція однієї частки ЩЗ та ошадлива резекція другої, у 10,3% - субтотальна резекція ЩЗ, у 16,2% - гемітиреоїдектомія та у 6,9% - тиреоїдектомія залежно від функціональної активності ЩЗ та її гістоструктури. У більшості випадків достатніми є резекційні обсяги із обов'язковим видаленням вузлів і залишенням ділянок візуально незмінної тканини ЩЗ. Розширені обсяги операцій (субтотальна резекція ЩЗ, гемітиреоїдектомія із істмектомією, тиреоїдектомія) виконуються у разі тяжкого гіпотиреозу із метою видалення більшої маси зміненої антигенпродукуючої тканини та при сполученні АІТ з РЩЗ.

Всім оперованим хворим, у яких при ТАПБ ЩЗ запідозрена злоякісна онкопатологія, виконували інтраопераційну морфологічну експрес-біопсію. У разі підтвердження злоякісного процесу обсяг операційного втручання та післяопераційне лікування хворих проводили за онкологічним алгоритмом.

Всі хворі, оперовані із приводу АІТ, перебувають на диспансерному обліку у ендокринологів.

Висновки

1. Проведення ТАПБ на передопераційному етапі дозволило зменшити кількість оперованих із приводу АІТ хворих на 3,2% (від 16,2% у 2005 р. до 13,0% у 2009 р.).
2. Запровадження ТАПБ є однією із причин зміни уявлень про питому вагу випадків перебігу АІТ у сполученні із іншою патологією ЩЗ із 28%, що виявляли до 2004 р., до 50% за даними спостереження останніх п'яти років.
3. При хірургічному лікуванні АІТ перевагу слід віддавати органозберігаючим операціям, що меншою мірою погіршують якість життя хворих у післяопераційному періоді, виконуючи розширені обсяги операцій при сполученні АІТ з РЩЗ та у разі тяжкого гіпотиреозу.

Література

1. Кириллов Ю.Б., Аристархов В.Г., Ухов Ю.И., Поляков А.В., Донюков А.И. Хирургическое лечение аутоиммунного тиреоидита // Хирургия. - 1999. - № 12. - С. 7-9.
2. Микитюк М.Р. Комплексний метод лікування хворих на гіпотиреоз, оперованих внаслідок аутоімунного тиреоїдиту // Проблеми ендокринної патології. - 2005. - №1. - С.19 - 29.
3. Миминошвили О.И., Штода Д.Е., Попандопуло Г.Д., Веселый В.Я., Попандопуло А.Г. Хирургические аспекты аутоиммунного тиреоидита Хашимото // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2001 - Т.2, № 2-3. - С. 183-184.
4. Олійник В.А. Хронічний лімфоцитарний тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото): сучасний стан проблеми // Ендокринологія. - 2006. - Т. 11, № 1. - С. 71 - 79.
5. Тиреоїдна хірургія / За ред. С.Й. Рибаківа, В.О. Шидловського, І.В. Комісаренка, М.П. Павловського. - Тернопіль: ТДМУ, 2008. - 424 с.