

Динамика тиреоидного гормонального статуса как критерий эффективности предоперационной подготовки пациентов с тиреопатиями

Галян А.Н.¹, Попов О.С.¹, Ларионов М.М.¹, Лян Н.И.¹, Гаспарян С.Н.²,
Гейдаров Р.Э.¹, Галян Е.В.³, Удут В.В.²

Thyroid hormonal status dynamics as a preoperative preparation efficiency criterion of patients with thyreopathies

Galyan A.N., Popov O.S., Larionov M.M., Lyan N.I., Gasparyan S.N.,
Geydarov R.E., Galyan Ye.V., Udut V.V.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² НИИ фармакологии СО РАМН, г. Томск

³ МЛПМУ «Межвузовская больница», г. Томск

© Галян А.Н., Попов О.С., Ларионов М.М. и др.

В предоперационном периоде, на фоне проводимой консервативной коррекции тиреопатий необходима оценка хирургического риска оперативного вмешательства, его оптимального объема и вероятности развития специфических осложнений. Как правило, развитие тиреопатий сопровождается нарушением функциональной активности щитовидной железы, обеспечивая разнообразие и в некоторых случаях схожесть клинической картины, и лежит в основе развития дисадаптивных срывов, ведущих к повреждениям различных органов и систем за счет сбоя эндокринной регуляции метаболических процессов. При этом тиреопатии, различающиеся морфофункциональными характеристиками, имеют соответствующие показатели гомеостаза и клиническую картину, в формировании которых велика роль гормонопродукции (гипотиреоз, гипертиреоз, эутиреоз), а степень выраженности гомеостатических девиаций существенна не только в качестве маркера патологического процесса, но и определяет тактику компенсации дисадаптоза в пред- и послеоперационном периоде.

Ключевые слова: тиреоидный статус, лечение тиреопатий, предоперационный период.

On a thyroid disease conservative correction background, preoperative period is accompanied by the upcoming surgery risk and its optimal level assessment, as well as assessment of specific complications development possibilities. Typically, the thyreopathies pathogenesis is accompanied by the thyroid gland functional activity disorder, which provides variety and, in some cases, the clinical picture similarity. Also, due to metabolic processes endocrine regulation fail in the whole organism, it causes disorders development in various organs and systems. Each thyreopathy is characterized by the relevant homeostasis indicators and clinical finding, in the development of which, the role of thyroid gland hormone production variant (hypothyroidism, hyperthyroidism, euthyroidism) and the deviation intensity level are not significant only as a pathological process marker, but also determine the compensation of an adaptive disorder tactics in pre- and postoperative period.

Key words: thyroid status, thyreopathies treatment, preoperative period.

УДК 616.441-008.64-08-035-089.163:577.175.44

Введение

Рост числа тиреопатий, встречаемость труднокорректируемых форм микст-заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), увеличение удельного веса злокачественных процессов определяет актуальность проблемы

их лечения. Сложившаяся система взглядов на этиопатогенез тиреопатий во многом предопределяет многообразие подходов к лечению патологии ЩЖ как по традиционным «консервативным» канонам, так и с использованием новых методов. Представители одних эндокринологических школ в выборе тактики лечения

тиреопатий отдают предпочтение консервативным методам [9, 10, 16, 20—23], другие научные коллективы рассматривают консервативное лечение как дополнительное или подготовительное на дооперационном этапе к основному хирургическому лечению [1—8, 11—19, 24].

Консервативная терапия направлена на коррекцию гормональных нарушений и их последствий, а также на иммунокоррекцию при аутоиммунных заболеваниях ЩЖ. В основе ее лежит патогенетический подход к гормональной и иммунной коррекции, учитывающий структурные связи гипофиза с щитовидной железой и состояние клеточного иммунитета. К консервативному лечению можно отнести и методы деструкции образований в тиреоидной ткани, выполняемые пункционным способом (склеротерапия) и различные методы физиотерапевтического воздействия на ткань щитовидной железы, особым методом следует считать терапию радиоактивным йодом.

Большое число нозологических форм в структуре тиреоидной патологии определяет индивидуальный, взвешенный, патогенетически оптимальный комплекс лечебных (консервативных) мероприятий конкретно по каждому заболеванию ЩЖ, приводящий к компенсации тиреоидных расстройств, что благоприятно сказывается на состоянии больных на этапе подготовки к хирургическому лечению и в послеоперационном периоде.

Цель исследования — изучить эффективность предоперационной корректирующей гормональной терапии.

Материал и методы

В пред- и послеоперационном периоде обследовано 1309 больных: группа с исходным гипертиреозом состоит из подгрупп пациентов с диффузно-токсическим зобом (ДТЗ) — 70 человек (5,35%), диффузно-токсическим зобом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (ДТЗ + АИТ) — 45 больных (3,44%), токсической аденомой (ТА) — 20 пациентов (1,53%), диффузно-узловым токсическим зобом (ДУТЗ) — 65 человек (4,96%). Группа пациентов с исходным гипотиреозом представлена подгруппами больных с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) — 59 человек (4,51%), диффузно-узловым зобом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (ДУЗ + АИТ) — 23 пациента (1,76%), рецидивным зобом (РЗ) — 8 человек (0,61%). В группу с эутиреоидным состоянием включены подгруппы пациенты с узловым зобом (УЗ)

— 316 человек (24,14%), диффузно-узловым зобом в сочетании с многоузловым зобом (ДУЗ + МУЗ) — 498 больных (38,04%), кистой щитовидной железы (КЩЖ) — 22 человека (1,68%) и аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) — 171 пациента (13,07%).

При оценке эффективности того или иного вида коррекции тиреопатии анализировались константы гомеостаза, клинические симптомы, данные инструментальных и лабораторных методов обследования на дооперационном этапе и в разные сроки послеоперационного периода (7 и 30 сут). Все больные с момента установления диагноза, требующего медикаментозной коррекции, получали соответствующую терапию и находились под наблюдением врачей-эндокринологов до принятия решения об оперативном вмешательстве.

В предоперационном периоде на фоне проводимого лечения у 96% пациентов достигнуто эутиреоидное состояние с соответствующей клинической картиной. В нескольких случаях больные с ДТЗ и ДУТЗ к моменту операции находились в состоянии достижения компенсации, субкомпенсации или деликатного тиреотоксикоза до I степени. У пациентов с гипертиреоидным состоянием проводилась комплексная базисная терапия с учетом индивидуальных особенностей организма, возраста, сопутствующей патологии, степени и продолжительности нозологического варианта тиреопатии, включающая назначение тиреостатиков, β -блокаторов, препаратов йода, седативных и симптоматических препаратов в сбалансированных дозировках в сочетании с применяемыми методиками ультрафиолетового облучения (УФО) крови, дискретного плазмозфереза и непрямой электрохимической детоксикации плазмы гипохлоридом натрия. Назначение базисной терапии сопровождалось обязательным мониторингом уровня ТТГ, $T_{4_{об}}$, $T_{4_{св}}$, $T_{3_{об}}$, $T_{3_{св}}$, показателей основного обмена, пульса, артериального давления, температуры, массы тела. Назначаемый в базисной терапии мерказолил (производные имидазола) тормозит образование тиреоидных гормонов посредством нарушения взаимодействия моно- и диодтирозина и снижает йодирование тирозиновых остатков тиреоглобулина. Пациенты с ДТЗ, ДУТЗ, ДТЗ + АИТ, ТА при тиреотоксикозе I степени принимали мерказолил в дозе 30 мг, а при выраженных степенях тиреотоксикоза 40—60 мг 4 раза в сутки в течение 6—12 мес с последующим снижением дозировки до 5—10 мг/сут в слу-

чае достижения эутиреоидного состояния. На фоне длительного приема тиреостатика происходит существенное снижение тиреоидной гормонопродукции и по принципу обратной связи — усиление продукции гипофизом ТТГ, влияние которого приводит к гиперплазии и увеличению размеров ткани щитовидной железы (струмогенный эффект). Поэтому все пациенты указанной группы под контролем показателей $T4_{св}$ и ТТГ для снижения струмогенного эффекта принимали L-тироксин в дозировке 0,05—0,1 мкг/кг массы тела в сутки с учетом индивидуального подбора до достижения эутиреоза с последующим поддержанием данного состояния, что уменьшало риск осложнений во время операции. Применение препаратов йода в предоперационном периоде в указанной группе пациентов (раствор Люголя по 10—15 капель (в 5 каплях содержится 180—200 мг йодитов) 3 раза в день в течение 10 дней) целесообразно вследствие активного снижения биосинтеза тиреоидных гормонов за счет нарушения способности щитовидной железы поглощать из плазмы крови неорганический йод и уменьшения секреции гормонов Т3 и Т4. На фоне приема йода отмечено достоверное снижение чувствительности ЩЖ к тиреоидстимулирующим антителам и ТТГ, а также уменьшение ее размеров и кровотоковости, что благоприятно сказывается на течении операции. При рецидивирующем, длительном и плохо поддающемся коррекции течении тиреотоксикоза пациентам назначался курс плазмофереза, УФО крови, непрямого электрохимического детоксикация плазмы гипохлоридом натрия и иммуномодулирующая терапия 0,01%-м раствором Т-активина по 1 мл 5 раз через 2 сут с целью восстановления функции иммунной системы и снижения иммунной агрессии на щитовидную железу. Назначение β -блокаторов (атенолол) пациентам данной группы, снижающих тиреотоксическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, проводилось в сочетании с седативными препаратами и способствовало достижению устойчивого эутиреоза.

При неэффективности комплексного лечения более 12 мес, при невозможности достижения устойчивого эутиреоидного состояния, индивидуальной непереносимости антитиреоидных препаратов и указанных методов экстракорпоральной детоксикации больные направлялись на хирургическое лечение. Пациентам с гипотиреоидным состоянием, подтвержденным титром антител к тиреоглобулину или тиреопероксидазе, в

комплексной базисной терапии назначались L-тироксин или эутирокс в дозировке 50—125 мкг/сут. У пациентов с эутиреоидным состоянием базисная терапия заключалась в поддержании устойчивого эутиреоза назначением тиреоидных препаратов, а в некоторых случаях назначение L-тироксина и эутирокса не требовалось. Тиреоидные препараты для гормональной заместительной или корректирующей терапии (L-тироксин, эутирокс) у лиц до 60 лет назначались в дозировке 1,6—1,8 мкг/кг массы тела в сутки, а у лиц старше 60 лет дозировка L-тироксина не превышала 25—50 мкг/сут.

Количественные показатели выражались в виде $M \pm m$, где M — среднее выборочное значение, m — стандартная ошибка среднего. Внутри- и межгрупповые различия показателей оценивались с использованием непараметрического U -критерия Манна—Уитни, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Состояние и динамика изменения тиреоидного гормонального статуса у пациентов с тиреопатиями на предоперационном этапе наблюдения до начала проведения корректирующей консервативной терапии показывает, что в каждой функциональной группе тиреопатий имеются свои характерные особенности. Так, в группе пациентов с гипертиреозом отмечены низкие (от 0,12 до 0,29 мкМЕ/мл) показатели ТТГ. Равнозначные и минимальные в группе значения данного показателя зафиксированы у больных с ДТЗ и ДУТЗ (0,12 и 0,14 мкМЕ/мл), у пациентов с ДТЗ + АИТ уровень ТТГ составил 0,28 мкМЕ/мл, а с ТА — 0,29 мкМЕ/мл. Изменения концентрации тиреоидных гормонов в указанной группе согласно принципа обратной связи имеет соответствующие тенденции к увеличению концентрации общего и свободного Т3 и Т4. Так, на фоне общего увеличения данного показателя в гипертиреоидных группах максимальные значения $T4_{об}$ зарегистрированы у пациентов с ДТЗ ($(211,3 \pm 23,1)$ нмоль/л), минимальный показатель $T4_{об}$ зарегистрирован у больных с ТА ($(156,4 \pm 15,6)$ нмоль/л) с незначительным превышением нормы на 1,4 нмоль/л. Практически равнозначные показатели $T4_{св}$, превышающие норму более чем на 10 нмоль/л, фиксировались в группах пациентов с ДТЗ (максимум), ДТЗ + АИТ и ДУТЗ, минимальное значение $T4_{св}$ отмечено у больных с ТА

((30,4 ± 3,1) нмоль/л). Показатели Т_{3об} в группе также превышали норму в 1,5—2 раза с максимумом значения (6,9 ± 2,3) нмоль/л у больных с ДТЗ. С учетом верхней границы нормы Т_{3св} 8,6 нмоль/л в исследуемых группах на фоне общего повышения данного показателя у пациентов с ДТЗ и ДУТЗ зафиксировано его увеличение в 2 раза. У больных с тиреопатиями, характеризующимися как гипотиреоз, отмечена обратная тенденция. Значения ТТГ в группе было либо на верхней границе нормы (больные с ДУЗ + АИТ — (4,55 ± 0,02) мкМЕ/мл) либо вдвое превышали ее с максимумом значения у пациентов с АИТ ((10,92 ± 0,02) мкМЕ/мл), что может трактоваться как признак гипотиреоза или субклинического гипотиреоза, а также как недостаточность приема тиреоидных препаратов до назначаемого лечения в рамках настоящего исследования (опухоль гипофиза, продуцирующие ТТГ, исключались анамнестически).

Значения Т₃ и Т₄ (общего и свободного) у больных с РЗ были незначительно ниже нормы, у пациентов с ДУЗ + АИТ эти отклонения были более выражены, а максимальное снижение показателей данных гормонов диагностировано у больных с АИТ, что в сочетании с максимальным показателем ТТГ и клиническими данными позволяет говорить о наибольшей выраженности гипотиреоза именно в группе пациентов с аутоиммунным тиреоидитом. У пациентов с тиреопатиями без нарушения функциональной недостаточности все исследуемые гормональные гомеостаты находились в пределах нормы: показатель ТТГ имел максимальное значение ((1,82 ± 0,01) мкМЕ/мл) у пациентов с АИТ, значения Т_{4об} и Т_{4св} были максимальными, у больных с ДУЗ + МУЗ и минимальными у больных с АИТ, показатели Т_{3об} и Т_{3св} были максимальными у больных с УЗ, ДЗ и К, и минимальными у пациентов с АИТ.

На этапе подготовки к операции и начатой консервативной терапии (тиреостатическая и заместительная терапия за исключением 402 пациентов с предоперационным эутиреозом) в уровне показателей гормонального гомеостаза в исследуемых и различающихся по функциональному состоянию группах произошли определенные изменения. Так, в группе с предоперационным гипертиреозом на фоне лечения показатели ТТГ выросли по сравнению с исходным периодом и находились в пределах 0,63 (минимум при ДТЗ) — 1,05 мкМЕ/мл (максимум при ТА). Также отме-

чена тенденция снижения Т_{4об}, значения которого вернулись в верхние границы нормы (52—155 нмоль/л) по сравнению с исходным периодом (где данный показатель превышал норму, достигая максимума при ДТЗ), с минимальным значением при ТА ((117,8 ± 12,4) нмоль/л) и максимальным ((152,7 ± 15,1) нмоль/л) при ДТЗ. Показатели Т_{4св} также вернулись к уровню верхней границы нормы, исключения составили только группы больных с ДТЗ (максимальный показатель (27,8 ± 3,4) нмоль/л) и ДТЗ + АИТ ((25,6 ± 3,3) нмоль/л), где данные константы превысили норму максимум на 2 пункта (ДТЗ), а изначально до назначения лечения или его коррекции на этапе предоперационной подготовки превышения колебались от 5 пунктов (ТА) до 14 (ДТЗ). Аналогичная картина выявлена и при мониторинге показателей Т_{3об} и Т_{3св}: диагностировано 50%-е снижение данных показателей и нахождение их в пределах нормы по сравнению с исходным периодом.

В группе больных с тиреопатиями, характеризующимися гипотиреозом, в гормональном статусе отмечены следующие закономерности. При сравнении состояния гормонального статуса у больных с предоперационным гипотиреозом на этапе предоперационной подготовки на фоне назначения или коррекции гормональной терапии с исходным периодом было зафиксировано снижение уровня ТТГ более чем в 2 раза (исключение составили больные с ДУЗ + АИТ, где изначально уровень ТТГ превышал норму всего на 0,55) и вхождение его в пределы нормы. При исследуемых тиреопатиях показатель Т_{4об} хотя и соответствовал норме в сравниваемых периодах, но все же увеличивался и соответствовал средним значениям нормы, а показатель Т_{4св} фактически удвоился, достигнув нижнего-среднего значения нормы. Показатели Т_{3об} также увеличились вдвое по сравнению с исходным периодом, за исключением группы с РЗ, где данный показатель ((1,1 ± 0,05) нмоль/л) был близок к норме (норма 1,2—3,0 нмоль/л) и достиг значения (1,9 ± 0,09) нмоль/л перед операцией. Значения Т_{3св} увеличились как минимум на единицу измерения по сравнению с исходным периодом, достигнув границы нормы (норма 4,0—8,6 нмоль/л) за исключением группы с АИТ, где уровень Т_{3св} перед операцией составил (3,8 ± 1,1) нмоль/л. У 617 больных с тиреопатиями, характеризующимися эутиреозом, при сравнении исходного периода и периода на фоне начатого или скорре-

гированного лечения перед операцией были отмечены сопоставимые значения гормонального статуса хотя и несколько большие чем изначальные, особенно это заметно при мониторинговании уровня $T_{4_{cb}}$.

После оперативных вмешательств, разных по объему у пациентов с изучаемыми тиреопатиями, протекающими на разном функциональном гормональном фоне, проводился мониторинг тиреоидного статуса в отдаленном послеоперационном периоде (через 1 мес после операции). Проведение данного исследования в более ранние сроки воспринималось как необоснованное и не доказательно описывающее состояние тиреоидной системы в послеоперационном периоде в силу невозможности в столь короткое время адаптации оси тиреоидной регуляции к новым условиям функционирования. Для сравнения были взяты показатели тиреоидного статуса, полученные непосредственно перед операцией на фоне проводимой комплексной предоперационной подготовки, включавшей и специфическую тиреоидную терапию, причем в послеоперационном периоде начиная с 6—7 сут всем больным с тиреопатиями, включая пациентов с предоперационным гипертиреозом, назначалась тиреоидная гормональная терапия в дозировках не менее 50 мкг/сут.

При анализе показателей тиреоидного статуса в послеоперационном периоде (1 мес после оперативного вмешательства) обращает на себя внимание то, что в группах пациентов с изначально разным функциональным состоянием через 1 мес после операции на фоне начала проведения заместительной тиреоидной терапии прослеживается схожая гормональная составляющая, свидетельствующая о развитии в указанных группах как минимум субклинического гипотиреоза. Так, в группе с исходным тиреотоксикозом значения ТТГ находились у верхней границы нормы и превышали ее ($(4,08 \pm 0,11)$ мкМЕ/мл) при ДТЗ + АИТ. Значения $T_{4_{об}}$, $T_{4_{cb}}$, $T_{3_{об}}$, $T_{3_{cb}}$ в данной группе фиксировались в нижней части границы нормы с минимальными показателями при ДТЗ + АИТ и ТА. При тиреопатиях с изначально гипотиреозом зарегистрированы наиболее превышающие норму показатели ТТГ с максимальным значением при тиреопатии — АИТ ($(4,65 \pm 0,12)$ мкМЕ/мл). Значения $T_{4_{об}}$ находились в середине границы нормы, за исключением группы больных с АИТ, где данное значение было ниже нормы на 2 единицы измерения, а показатели $T_{4_{cb}}$ были ниже границе нормы у всей группы с изначальным

гипотиреозом. Значения $T_{3_{об}}$ и $T_{3_{cb}}$ фиксировались у нижней границы нормы при тиреопатиях — ДУЗ + АИТ, РЗ, а при АИТ были несколько ниже нормы.

В группе тиреопатий с предоперационным эутиреозом показатели ТТГ находились у верхней границы нормы с максимальным значением ($(3,75 \pm 0,08)$ мкМЕ/мл) при ДЗ и несколько превышали норму при АИТ ($(4,02 \pm 0,09)$ мкМЕ/мл). Значения $T_{4_{об}}$ при всех тиреопатиях группы имели средние значения нормы с минимальным показателем при АИТ ($(94,2 \pm 8,5)$ нмоль/мл), а значения $T_{4_{cb}}$ так же находящиеся в границах нормы минимальные значения имели при УЗ и АИТ ($(12,8 \pm 2,6)$ и $(11,2 \pm 2,9)$ нмоль/л соответственно). Показатели $T_{3_{об}}$ и $T_{3_{cb}}$ в указанной группе находились у нижнего края нормы и минимальные значения имели при ДЗ и АИТ.

Заключение

Проведенный анализ полученных данных гормонального статуса позволяет констатировать тот факт, что проводимая специфическая терапия (тиреостатики, заместительная или профилактическая тиреоидная терапия) в комплексе предоперационных мероприятий является своевременной и эффективной и дает возможность адекватно подготовить организм к оперативному вмешательству и в послеоперационном периоде минимизировать проявления гипотиреоза, способствуя более быстрой реализации стратегии долговременной адаптации.

Литература

1. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В. Профилактика послеоперационного гипотиреоза при хирургическом лечении диффузного токсического зоба // Хирургия. 2001. № 9. С. 19—21.
2. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В., Воронина Т.А. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба в свете профилактики послеоперационного гипотиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы 8-го (10-го) Рос. симп. по хирург. эндокринологии, Казань, 9—11 сент. 1999 г. М., 1999. С. 29—32.
3. Белобородов В.А. Дифференциальная диагностика и хирургическая тактика при узловых образованиях щитовидной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 2000. 40 с.
4. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Мясников В.Г. Цито- и гистологическая дооперационная диагностика новообразований щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы 8-го (10-го)

- Рос. симп. по хирург. эндокринологии, Казань, 9—11 сент. 1999 г. М., 1999. С. 54—57.
5. *Братусь В.Д., Черенько М.П.* Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы // *Терапевт. арх.* 1973. № 9. С. 49—56.
 6. *Брейдо И.С.* Клиника и хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1972. 32 с.
 7. *Брейдо И.С.* Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. СПб.: Гиппократ, 1998. 336 с.
 8. *Ветшев П.С., Шкроб О.С., Чилингариди К.Е., Ванушко В.Ю.* Возможности предоперационной морфологической верификации при узловых эутиреоидных образованиях щитовидной железы // *Хирургия.* 1998. № 2. С. 11—16.
 9. *Герасимов Г.А., Петунина Н.А.* Заболевания щитовидной железы // *Здоровье. Прил. 1. Для тех, кто лечит.* 1998. № 3. С. 16—18.
 10. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Эндокринология. М.: Медицина, 2000. 630 с.
 11. *Донюков А.И., Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б. и др.* Спорные вопросы диагностики и лечения аутоиммунного тиреоидита // *Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XV Рос. симп. по хирург. эндокринологии.* Рязань, 14—16 сент. 2005 г. Рязань, 2005. С. 129—133.
 12. *Зеновко Г.И., Семуков Я.С.* Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы // *Хирургия.* 1989. № 3. С. 76—79.
 13. *Кижватов С.И., Ровойой А.А., Мисакьян В.М. и др.* Онкологические аспекты хирургии щитовидной железы // *Хирургия эндокринных желез: материалы V Рос. симп.* Ульяновск, 11—13 сент. 1996 г. СПб., 1996. С. 46—48.
 14. *Павловський М.П., Сироїд О.М., Коломійцев В.І.* Особливості хірургічного лікування пацієнтів із автономним тиреотоксикозом у похилому і старечому віці // *Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии: материалы первого Украинско-Российского симпозиума по эндокринной хирургии с международным участием.* Киев, 13—14 окт. 2006 г. Киев: Украина, 2006. С. 51—53.
 15. *Памнутис Н.П., Памнутис С.Н.* Динамика зобной эндемии в Ярославском регионе по материалам клиники за 1991—1994 годы // *Проблемы эндокринологии.* Ярославль, 1996. С. 65—69.
 16. *Рафибеков Д.С.* К вопросу о хирургическом лечении аутоиммунного тиреоидита // *Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы 7-го (9-го) Рос. симп. по хирург. эндокринологии.* Липецк, 16—18 сент. 1998 г. М.: МОНИКИ, 1998. С. 204—208.
 17. *Романчишен А.Ф.* Хирургия щитовидной и околощитовидных желез. СПб.: ИПК «Вести», 2009. 647 с.
 18. *Романчишен А.Ф.* Основы предупреждения рецидивов заболеваний и специфических осложнений при операциях на щитовидной железе // *Хирургия эндокринных желез: материалы V Рос. симп. по хирург. эндокринологии.* СПб., 1996. С. 107—110.
 19. *Романчишен А.Ф., Романчишена Е.С.* Хирургическая тактика лечения заболеваний щитовидной железы с онкологических позиций // *Пробл. эндокринологии.* 1992. № 6. С. 27—29.
 20. *Старков Ю.Г., Шишин К.В.* Криохирurgia очаговых поражений печени // *Хирургия.* 2000. № 7. С. 53—57.
 21. *Старкова Н.Т.* Проблемы гормонотерапии // *Клинич. эндокринология.* 1983. С. 288.
 22. *Старкова Н.Т.* Руководство по клинической эндокринологии. СПб., 1996. С. 124—144.
 23. *Холодова Е.А.* Подострый тиреоидит // *Пробл. эндокринологии.* 1991. № 5. С. 35.
 24. *Черенько М.П.* Хирургическое лечение и профилактика рецидивов зоба // *Клинич. хирургия.* 1974. № 6. С. 37—42.

Поступила в редакцию 17.12.2010 г.

Утверждена к печати 17.01.2011 г.

Сведения об авторах

А.Н. Галян — канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

О.С. Попов — д-р мед. наук, профессор кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

М.М. Ларионов — аспирант кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

Лян Н.И. — клинический ординатор кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

С.Н. Гаспарян — врач УЗИ-диагностики клиник НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск).

Р.Э. Гейдаров — заочный аспирант кафедры общей хирургии СибГМУ, врач хирургического отделения клиники общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

Е.В. Галян — врач-эндокринолог МЛШМУ «Межвузовская больница» (г. Томск).

В.В. Удут — д-р мед. наук, профессор, зам. директора по научной и лечебной работе НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск).

Для корреспонденции

Галян Андрей Николаевич, тел.: 8 (382-2) 53-31-82, 8-903-954-4222; e-mail: angalyan@yandex.ru