

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՈՐՈՇԻՉ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ԲԱՑԱՀԱՅՏՈՒՄԸ
ՌԱԴԻՈՄՐՏԻՈԳՐԱԿԱՆ ԴԱՏԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Սրտմկանի սուր ինֆարկտը նկարագրելու համար օգտագործվող պարամետրերի միջև եղած կապը բավականին կարևոր է խտրողական և բուժման հետագա ընտրության համար:

Աշխատանքում բացահայտվում է ռադիոսրտլուսանկարչական հետազոտությունների պարամետրերի միջև եղած կապը:

Վերլուծությունը կատարված է ֆակտորային վերլուծության մոդելի սահմաններում:

Բացահայտված վիճակագրական նշանակություն ունեցող ֆակտորները ենթարկվում են առարկայական բացատրության:

A. A. ORDUKHANIAN, K. M. JUHARIAN, R. V. OGANESSIAN, K. G. STEPANIAN

THE REVELATION OF FACTORS DETERMINING ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION ON THE BASIS OF
RADIOCARDIOGRAPHIC DATA

The interrelations of the used parameters is very important for the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction.

In this report it is discovered the interrelation of the radiocardiographic investigation parameters.

The discovered factors can be medically interpreted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иберла К. Факторный анализ. М., 1980.
2. Кендалл М. Дж. Многомерный статистический анализ и временные ряды. М., 1976.
3. Лоули Д., Максвелл А. Факторный анализ как статистический метод. М., 1967.
4. Харман Г. Современный факторный анализ. М., 1972.

УДК 616.44—003.821

Н. В. КАРАПЕТЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБЕРРАНТНОГО
АМИЛОИДНОГО ЗОБА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕТИЧЕСКИМ
АМИЛОИДОЗОМ

Дано описание редких случаев возникновения аберрантного амилоидного зоба у больных с генетическим амилоидозом, что следует учитывать при дифференциальной диагностике указанного варианта амилоидного поражения системы щитовидной железы с шейными метастазами медулярного, солидного рака этого органа с амилоидозом стромы.

В патологии системы щитовидной железы, сопровождающейся экстрагландулярными опухолевыми проявлениями, особое место занимает аберрантный добавочный зоб. До сих пор много спорного и неясного в вопросах его этиологии и патогенеза. Некоторые авторы подвер-

гают сомнению правомочность применения термина «аберрантный зоб» относительно тиреоидных образований на боковых поверхностях шеи, считая шейную щитовидную ткань метастазами оккультного, или скрытого, дифференцированного рака щитовидной железы [2, 5, 10—12, 14].

Не вдаваясь в подробности дискуссии между сторонниками дизэмбриогенетической [4, 6—8, 13] и метастатической теорий и отдавая предпочтение последней, мы считаем, однако, что факт наличия срединного аберрантного зоба как самостоятельной нозологической единицы не вызывает сомнений. Это подтверждается секционными анатомическими данными [1], свидетельствующими о наличии добавочных долек тиреоидной ткани в околощитовидной клетчатке. Возможность трансформации добавочных долек в добавочный зоб под воздействием стромогенных факторов очевидна, однако последний является очень редким заболеванием, а его амилоидный вариант—казуистикой. В литературе описаний амилоидного аберрантного зоба мы не встретили.

По данным некоторых авторов [1, 7], в добавочных долях наблюдаются те же патологические процессы, что и в основной щитовидной железе. Это является спорным: так, например, не описаны случаи поражения добавочных долей тиреоидитом Де-Кервена, струмой Риделя и Хашимото, опухолями недифференцированного строения и т. д. Однако в отношении амилоидного поражения аберрирующих щитовидных желез это положение трудно оспаривать. Доказательством служат наши наблюдения амилоидного аберрантного зоба у больных с генетическим амилоидозом, у которых, кроме того, имелось опухолевое амилоидное поражение щитовидной железы. Описаний амилоидного зоба при генетическом амилоидозе в литературе также не найдено.

Мы располагаем наблюдениями амилоидного зоба [3, 4] у 8 больных: при периодической болезни—у 6 и при семейном амилоидозе—у 2, из коих 7 мужчин и 1 женщина в возрасте от 14 до 41 года. Все больные армяне. Подавляющее большинство поступило с подозрением на рак щитовидной железы. У двух из них обнаружен аберрантный амилоидный зоб. Описание наблюдений приводится ниже.

1. Больной У. В. А., 28 лет, поступил в хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии 19/III 1965 г. с диагнозом: диффузно-узловой зоб V°. Жалобы на наличие опухоли на шее, общую слабость, суставные боли, сердцебиение, похудание на 8 кг. Давность заболевания 2 года. За последний год отмечал быстрый рост опухоли. Щитовидная железа подковообразной формы, диффузно увеличена до V°, очень плотной консистенции, безболезненная, с гладкой поверхностью, умеренно подвижная, смещается вместе с трахеей при акте глотания. Контуры железы четкие, обе доли примерно одинаковых размеров—12×7 см, верхние полюсы их находятся на уровне подчелюстных областей, нижняя граница на уровне яремной вырезки. Лимфоузлы на шее не увеличены. С предположительным диагнозом—струма Риделя и сопутствующий хронический нефрит больной оперирован. 13/IV 1965 г. под местной новокаиновой анестезией обнажена щитовидная железа. Правая доля и часть перешейки с общим размером 10×6×4 см с большим трудом мобилизована, отделена от трахей и удалена (гемитиреоидэктомия). В области верхнего полюса правой доли, медиально от него, в окружающей железу клетчатке обнаружен расположенный отдельно, вне капсулы щитовидной железы, узел размером 2 см в диаметре (рис. 1а). Ввиду ухудшения состояния больного операция не продолжена. Макроскопическое исследование удаленной доли: капсула на всем протяжении сохранена. Ткань разрезается легко, соскоб скуд-

жий. На разрезе поверхность гладкая, гомогенная, темно-красного цвета. Гистологическое заключение: струма Риделя.

Повторно больной поступил 27/XI 1965 г. для следующего этапа хирургического лечения. 16/XII произведена резекция левой доли щитовидной железы и удаление значительно увеличившегося после первой операции перешейка. В диагнозе (струма Риделя) возникли сомнения. Повторное гистологическое исследование и положительная проба с конго красным на амилоид позволили диагностировать амилоидный зоб. Первоначальный диагноз был отвергнут. Дополнительное изучение гистологических препаратов предыдущей операции также подтвердило диагноз амилоидного зоба. Гистоструктура отдельно расположенного узла аналогична структуре основной железы (рис. 16).

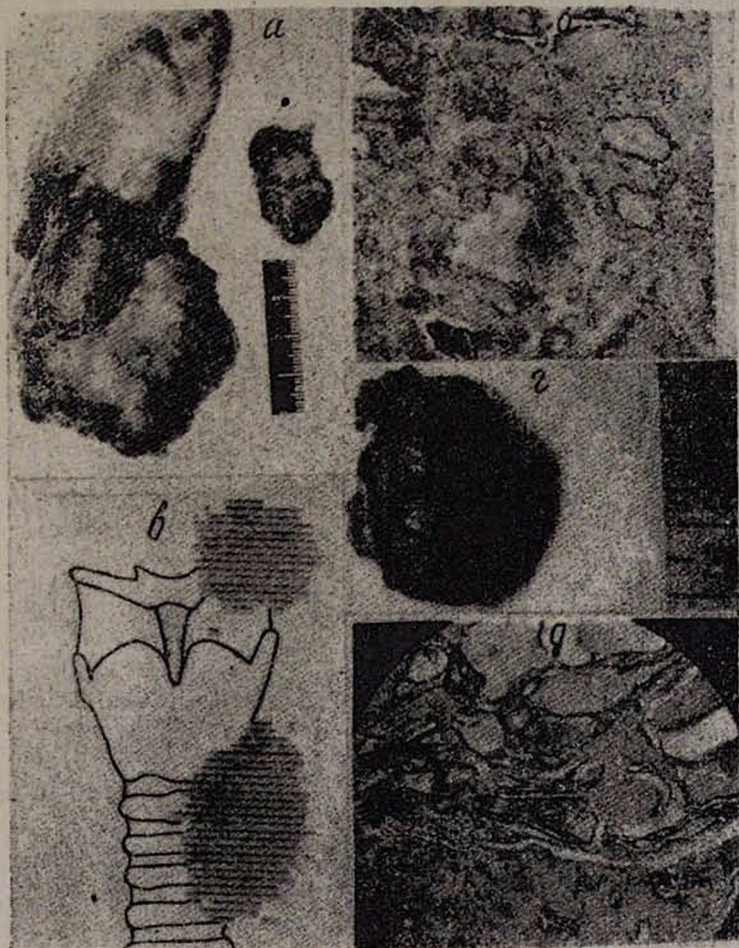


Рис. 1. а. Макропрепарат больного У. Резецированная правая доля с перешейком. Отдельно расположен аберрантный тиреоидный узел. б. Препарат больного У. Фолликулы сдавлены, в межфолликулярном пространстве отложение амилоида. Гематоксилин-эозин, ув. $\times 150$. в. Сканнотопограмма больной М. Над левой долей, на уровне подъязычной кости, определяется функционирующий очаг тиреоидной ткани. г. Макропрепарат больной М. Удаленный аберрантный тиреоидный узел. д. Препарат больной М. Участки коллоидного зоба с амилоидозом. Гематоксилин-эозин, ув. $\times 150$.

Установлен клинический диагноз: амилоидный зоб с нефротическим синдромом. 31/XII 1965 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

В январе 1967 г. больной в тяжелом состоянии с явлениями уремии поступил в терапевтическую клинику. На вскрытии обнаружен амилоидоз внутренних органов и

опухолевый амилоидоз щитовидной железы. Аутопсия интерпретация вышеописанного наблюдения была дана несколько позже [9]. В 1972 г. в стационар Института поступил брат больного с аналогичными проявлениями болезни, но с менее выраженной клинической картиной, что дало возможность ретроспективно трактовать вышеописанное наблюдение как случай семейного амилоидоза.

Из приведенного видно, что у больного с генетическим амилоидозом наряду с амилоидным зобом наблюдался опухолевый амилоидоз отщепленной, эктопированной тиреоидной ткани, т. е. аберрантный амилоидный зоб, который клинически не проявлялся и был выявлен в порядке операционной находки. Амилоидному опухолевидному превращению подвергалась вся система щитовидной железы. Особенностью наблюдения является также первоначальная диагностическая ошибка клинициста и морфолога ввиду неправильной трактовки гистологической картины из-за чрезвычайной редкости заболевания и отсутствия сведений об этой патологии.

Во втором наблюдении амилоидный аберрантный зоб возник у больной с периодической болезнью через определенное время после удаления рецидивного амилоидного зоба и был диагностирован до операции. Ниже приводится это наблюдение.

Больная М. А. Е., 30 лет, поступила в хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии 25/VI 1980 г. с диагнозом: опухоль подчелюстной области слева. Жалобы на наличие опухолевидного образования на шее, общую слабость, нерегулярные приступы болей в животе и грудной клетке, сопровождающиеся повышением температуры до 38°, отеки нижних конечностей. Опухолевое образование в подчелюстной области слева появилось 4 года назад.

Больная в 1972 г. подверглась струмэктомии по поводу правостороннего узловатого зоба III°. В хирургическом отделении Института рентгенологии и онкологии 18/II 1976 г. с диагнозом послеоперационного рецидива узловатого зоба слева с сопутствующим нефрозом больная повторно оперирована. Произведена резекция левой доли щитовидной железы. Гистологическое исследование выявило амилоидный зоб с атрофией фолликулов и участками макро-микрофолликулярного зоба.

Болеет с 9-летнего возраста. Неоднократно находилась на стационарном лечении в терапевтических отделениях с диагнозом: торакально-абдоминальный вариант периодической болезни с явлениями нефрита.

Объективно: на передней поверхности шеи по проекции щитовидной железы определялся линейный послеоперационный рубец длиной 6 см, левая доля умеренно гиперплазирована. В подчелюстной области, слева от срединной линии, визуальное и пальпаторно определялась плотная, безболезненная, ограниченно подвижная опухоль овальной формы размером 4×3 см. Радионуклидное скеннирование выявило отсутствие накопления изотопа по проекции удаленной правой доли щитовидной железы; левая доля нормальной конфигурации, с активным включением изотопа. На расстоянии 3 см от края верхнего полюса левой доли, по проекции пальпируемого образования, определялся очаг функционирующей ткани щитовидной железы размером около 3 см в диаметре (рис. 1 в). Установлен диагноз: периодическая болезнь с нефротическим синдромом, состояние после резекции левой доли щитовидной железы по поводу послеоперационного рецидивного амилоидного зоба, срединный аберрантный зоб с возможным амилоидным перерождением.

2/VII 1980 г. под местной анестезией обнаружен узел. Опухоль при ревизии состояла из увеличенного и уплотненного нижнего полюса левой подчелюстной слюнной железы в едином конгломерате с узлом плотной консистенции с гладкой поверхностью, подпаянным к левому ругу подъязычной кости размером 3×2 см. Произведена резекция слюнной железы и удаление узла с частичной резекцией подъязычной кости. Анатомической связи с щитовидной железой не имелось.

При макроскопическом исследовании узел плотный, инкапсулирован, с гомогенной структурой на разрезе, красноватого цвета (рис. 1г). Гистологическое исследование выявило коллоидный зоб с амилоидозом (рис. 1д) и амилоидоз слюнной железы. Больная выписана 14/VII 1980 г. в удовлетворительном состоянии.

Итак, представленные выше наблюдения свидетельствуют о возможности возникновения амилоидного аберрантного зоба из эктопированной тиреоидной ткани так называемой добавочной доли щитовидной железы, который имеет одинаковую с основной железой гистоструктуру амилоидоза щитовидной железы.

Патогенетический механизм возникновения аберрантного амилоидного зоба можно объяснить следующим образом. Тиреоидная тропность амилоида в вышеописанных наблюдениях была причиной опухолевой амилоидной трансформации эктопической ткани щитовидной железы. Факторы, которые способствовали возникновению опухолевого амилоидоза основной железы, явились также и причиной опухолевого амилоидоза ее добавочных долей.

У первого больного амилоидный аберрантный зоб обнаружен одновременно с амилоидным зобом самой железы. Во втором случае добавочный амилоидный зоб возник и выявлен в более поздние сроки, после удаления рецидивного амилоидного зоба и при небольших изменениях в оставшейся части щитовидной железы.

Следует отметить также, что амилоидные аберрантные узлы располагались в непосредственной близости от щитовидной железы, в области, не характерной для локализаций регионарных шейных метастазов тиреоидного рака.

Таким образом, приведенные выше наблюдения свидетельствуют о том, что при генетическом амилоидозе (периодическая болезнь, семейный амилоидоз), наряду с увеличением щитовидной железы, обусловленным опухолевидным отложением амилоида, в редких случаях может иметь место аберрантный амилоидный зоб как синхронно, с аналогичными изменениями в основной железе, так и метакронно. Указанное обстоятельство следует учитывать при дифференциальной диагностике вышеописанного клинического варианта генетического амилоидоза, сопровождающегося амилоидным опухолевидным поражением системы щитовидной железы с шейными метастазами медулярного, солидного рака этого органа с амилоидозом стромы.

НИИ рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 18/VII 1983 г.

Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՈՉ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԱՄԻԼՈԻԴ ԽՊԻՊԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Վահանաձև գեղձի համակարգի ուռուցքային ամիլոիդ ախտահարումը ժառանգական ամիլոիդոզի ժամանակ (պարբերական հիվանդություն, ընտանեկան ամիլոիդոզ), հանդիպում է շատ հազվադեպ և գրականության մեջ

նկարագրված չէ: Հեղինակի կողմից նկարագրվել է վահանաձև գեղձի ամիլոիդ ախտահարման 8 դեպք, որոնցից երկուսի դեպքում բացահայտվել է ոչ սովորական ամիլոիդ խալիպ: Վերջինս կարող է հայտնաբերվել ամիլոիդ խալիպի հետ միասին, ինչպես նաև ամիլոիդ խալիպի հեռացումից հետո տարբեր ժամկետներում:

Այս հանգամանքը պետք է հաշվի առնել վահանաձև գեղձի համակարգի ամիլոիդ ախտահարման և նույն գեղձի մեդուլյար քաղցկեղի մետաստազների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

N. V. KARAPETIAN

ON THE POSSIBILITY OF THE DEVELOPMENT OF ABERRANT AMYLOID GOITER IN PATIENTS WITH GENETIC AMYLOIDOSIS

The description of the rare cases of the development of aberrant amyloid goiter in patients with genetic amyloidosis is brought in the article. It is of great significance for the differential diagnosis of the variants of the amyloid affections of the thyroid gland system and the cervical metastases of medullary solid cancer of this organ with amyloidosis of the stroma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян А. Г. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1967.
2. Карапетян Н. В. Материалы XIII научн. конфер. Арм. ин-та рентгенологии и онкологии. Ереван, 1970, стр. 129.
3. Карапетян Н. В. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии, т. XI, Ереван, 1981, стр. 361.
4. Карапетян Н. В. Вопросы клинической онкологии (труды Ереванского мед. ин-та). Ереван, 1981, стр. 49.
5. Лямперт Р. М. Труды Всесоюзн. онкологич. конфер. М., 1950, стр. 483.
6. Лумпова В. М. Матер. к патологии щитовидной железы на Урале. Свердловск, 1965, стр. 29.
7. Огняник М. И. Автореф. дисс. канд. Киев, 1966.
8. Пропп Р. М. Клиника и лечение злокачественных опухолей щитовидной железы. М., 1966, стр. 68.
9. Скрипниченко Д. Ф., Утратин И. А. Злокачественные опухоли щитовидной железы. Киев, 1969.
10. Тер-Каспарова М. Р. Клин. мед., 1969, 3, стр. 123.
11. Тийвель Х. А. Дисс. канд. Л., 1963.
12. Тийвель Х. А., Вагнер Р. И. Вопр. онкол., 1965, 7, стр. 94.
13. Холдин С. А., Шемякина Т. В. В кн.: Злокачественные опухоли, т. 3, ч. 1, Л., 1962, стр. 229.
14. Block M. A., Wylie J. H., Patton R. B., Miller J. M. Am. J. Surg., 91, 418, 1966, 476.
15. Nicastry A. D., Foote F. N., Frazell E. L. J. A. M. A., 1965, 194, 1, 113.