

КРИБРИФОРМНО-МОДУЛЯРНЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



© Т.А. Бритвин*, О.А. Нечаева, М.Е. Белошицкий, Т.С. Тамазян, Е.В. Бондаренко, Л.Е. Гуревич, Д.Ю. Семенов

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Наряду с классическим папиллярным раком щитовидной железы существуют его редкие гистологические варианты с характерными клиническими особенностями, о которых практикующие врачи информированы недостаточно. Представляем наблюдение 25-летней пациентки, которой на основании ультразвукового исследования и тонкоигольной аспирационной биопсии был поставлен клинический диагноз: папиллярный рак щитовидной железы. Проведена тиреоидэктомия. При гистологическом и иммуногистохимическом (экспрессия цитокератина-19, CD56, тироглобулина, β -катенина) исследовании была верифицирована крибриформно-морулярная карцинома. Этот вариант папиллярного рака в подавляющем числе случаев ассоциирован с семейным аденоматозным полипозом толстой кишки — заболеванием, обусловленным мутацией гена-супрессора APC, которое характеризуется наличием множественных аденоматозных полипов в толстой кишке со 100% риском малигнизации и развития рака толстой кишки. Пациентке была выполнена колоноскопия и обнаружены полипы размером от 1 мм до 3,5 см во всех отделах толстой кишки и в прямой кишке. Молекулярно-генетический анализ крови показал наличие мутации в гене APC p.S1104X. Проведена профилактическая колопроктэктомия. При гистологическом исследовании верифицированы тубулярные и тубулярно-ворсинчатые аденомы с умеренной дисплазией эпителия. В течение 6 лет наблюдения за пациенткой отмечается структурная и биохимическая ремиссия рака щитовидной железы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: крибриформно-морулярный рак; семейный аденоматозный полипоз; APC ген; клинический случай.

CRIBRIFORM-MORULAR THYROID CARCINOMA

© Timur A. Britvin*, Olga A. Nechaeva, Mikhail E. Beloshitsky, Tatyana S. Tamazyan, Ekaterina V. Bondarenko, Larisa E. Gurevich, Dmitry Yu. Semenov

Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russian Federation

Along with classic papillary thyroid cancer, there are rare histological variants with special clinical features, and often physicians are not well informed about them. We present a clinical case of 25 years-old female, who was diagnosed with papillary thyroid cancer based on neck ultrasound and fine needle aspiration biopsy followed by thyroidectomy. The histological and immunohistochemical investigation (expression of cytokeratin-19, CD 56, thyroglobulin, β -catenin) were performed and cribriform-morular carcinoma was identified. It's believed that this type of papillary thyroid cancer in the majority of cases is associated with familial adenomatous polyposis of the colon. This disease with an autosomal dominant type of inheritance is caused by the mutation of the APC suppressor gene and characterized by the presence of multiple adenomatous polyps in the colon with a 100% risk of malignancy and colon cancer. The patient underwent an additional examination with colonoscopy which revealed polyps in all parts of the colon ranging in size from 1 mm to 3.5 cm. We identified mutation in gene APC — p.S1104X and performed a preventive colectomy. The histological examination verified tubular and tubulovillous adenomas with moderate epithelial dysplasia. During 6 years of follow-up of patient, structural and biochemical remission of thyroid cancer was observed.

KEYWORDS: cribriform-morular carcinoma; familial adenomatous polyposis; APC gene; clinical case.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Крибриформно-морулярный рак (КМР) является редким гистологическим вариантом папиллярной карциномы щитовидной железы (ЩЖ), составляя не более 0,2–0,5% всех случаев [1–3]. Однако эта опухоль имеет клинические особенности, незнание которых может иметь катастрофические последствия для пациента.

КМР может возникать спорадически, но в подавляющем числе случаев его развитие ассоциировано с семейным аденоматозным полипозом (САП) толстой кишки (ТК) [3, 4]. САП — заболевание с аутосомно-доминантным

типом наследования, встречающееся с частотой 1:10 000, в основе которого лежит герминальная мутация в гене APC, локализованном на длинном плече 5 хромосомы. Заболевание характеризуется формированием множественных (от 100 до нескольких тысяч) аденоматозных полипов во всех отделах ТК и в прямой кишке, а его потенциальная опасность заключается в том, что к 40-летнему возрасту абсолютно у всех пациентов без соответствующего лечения развивается рак толстой кишки [5, 6].

Наряду с ТК при САП могут поражаться и другие органы с развитием различных патологических процессов. В настоящее время многообразие проявлений САП

достаточно хорошо изучено и включает полипы желудка и двенадцатиперстной кишки, остеомы, десмоидный фиброматоз, гепатобластому, опухоли головного мозга, надпочечников, яичников, кожи и мягких тканей. Подробное изложение внекишечных проявлений САП представлено в литературном обзоре Dinarvand P. и соавт. [7]. Узловые образования ЩЖ, по литературным данным, встречаются у 80% больных САП, а доля КМР ЩЖ в структуре внекишечных проявлений достигает 12% [8, 9].

Как правило, КМР ЩЖ выявляется при динамическом обследовании больных с уже подтвержденным генетическими тестами диагнозом САП, обычно в возрасте до 30 лет [1, 6]. Вместе с тем, хотя и довольно редко, САП может манифестировать внекишечными проявлениями, в том числе и КМР ЩЖ, что иллюстрирует представленное клиническое наблюдение.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка Х., 25 лет. Из анамнеза известно, что за 4 мес до обращения в МОНИКИ в медицинском центре по месту жительства, в рамках прегравидарной подготовки, было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ и выявлены множественные узловые образования в обеих долях, наибольшее размером 22×13 мм в правой доле. Нарушений функции ЩЖ не отмечено: тиреотропный гормон (ТТГ) — 1,2 мкМЕ/мл (норма: 0,27–4,20), свободный тироксин (Т₄св.) — 15,4 пмоль/л (норма: 10,8–22,0). Пациентка была направлена в МОНИКИ для проведения тонкоигольной аспирационной биопсии. При цитологическом исследовании биоптата узла правой доли ЩЖ верифицирован папиллярный рак. Дополнительно проведено: УЗИ брюшной полости — очаговых образований в печени не обнаружено; рентгенография грудной клетки — легочные поля без очаговых и инфильтративных теней, легочный рисунок не изменен, корни легких структурны, не расширены, сердце в поперечнике не увеличено, аорта не расширена, диафрагма обычно расположена, синусы свободные. На основании результатов обследования пациентке был поставлен диагноз: Папиллярный рак щитовидной железы, сT2N0M0, и рекомендовано хирургическое лечение.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

При поступлении общее состояние пациентки было удовлетворительным (статус по шкале ECOG — 0). Предъявляла жалобы на наличие опухолевого образования на шее. Наследственный анамнез в отношении заболеваний ЩЖ отягощен не был. В правой доле ЩЖ пальпировался плотный опухолевый узел около 2 см, округлой формы, с довольно четкими границами, смещаемый при глотании и пальпации. Левая доля железы и лимфатические узлы на шее не пальпировались.

Показатели клинического анализа крови, общего анализа мочи, биохимического исследования сыворотки крови, коагулограммы в пределах референсных значений.

С уточняющей целью проведено УЗИ ЩЖ и лимфатических узлов шеи: железа расположена типично, с ровными и четкими контурами, в размерах не увеличена — правая доля размерами 40×25×15 мм, левая доля — 40×15×15 мм, перешеек — до 3 мм. Эхогенность обеих долей средняя, структура изменена за счет диффузно расположенных гипоехогенных зон без четких контуров, до 4 мм; в нижнем полюсе правой доли определяется гипоехогенное узловое образование, неоднородное по структуре, с нечеткими контурами, размерами 22×15×13 мм, в режиме цветного доплеровского картирования регистрируется интранодулярный кровоток (TR-5). На шее с обеих сторон вдоль сосудисто-нервного пучка визуализируются неизмененные лимфатические узлы, размерами до 12×3 мм, с ровными и четкими контурами, с сохраненной дифференцировкой на слои. Измененных и увеличенных лимфатических узлов не выявлено. В зонах типичной проекции околощитовидных желез дополнительных образований не определяется (рис. 1).

Лечение

15.01.2014 проведена тиреоидэктомия. По данным морфологического исследования, макроскопически — в правой доле: в нижнем полюсе узел неправильной формы, белесовато-серого цвета, размерами 1,7×1,2×1,5 см, с нечеткими границами с прилежащей тканью; аналогичные два узла размером 0,2 см и 0,3 см в центральных

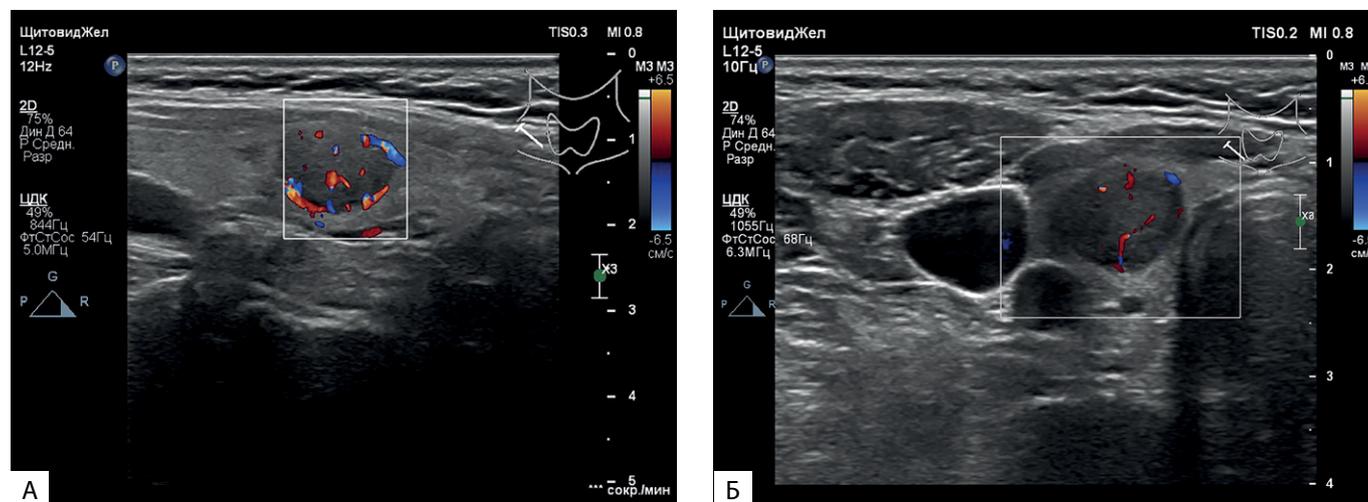


Рисунок 1. Ультразвуковое изображение правой доли щитовидной железы в В-режиме с использованием цветного доплеровского картирования: А — продольное сканирование; Б — поперечное сканирование.

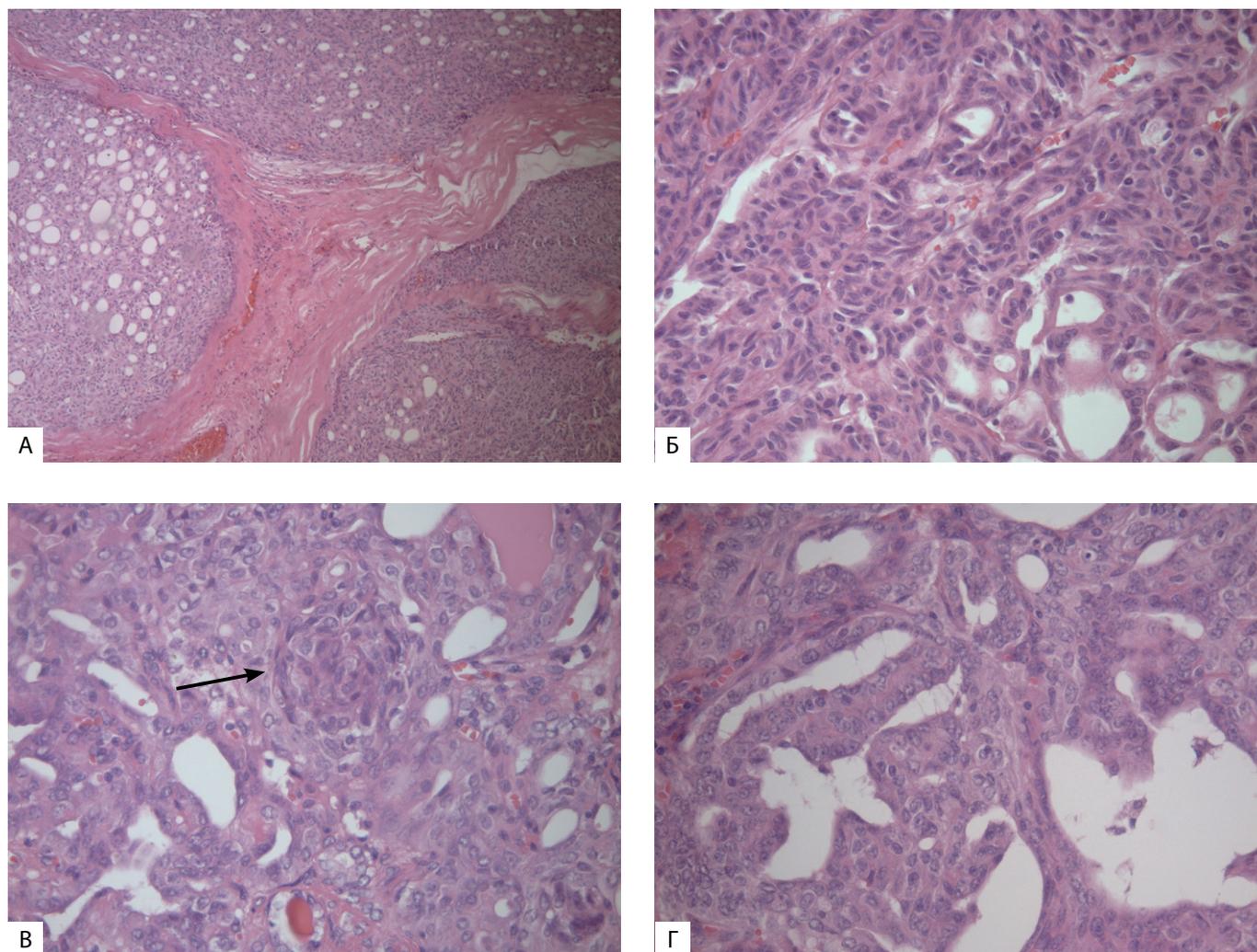


Рисунок 2. Крибриформно-морулярный вариант папиллярного рака щитовидной железы, окраска гематоксилином и эозином: А — множественные узлы (ув. х40); Б — крибровые (дырчатые), трабекулярные, солидные, микрофолликулярные структуры опухоли (ув. х125); В — морула (указана стрелкой), окруженная крибровыми и солидными структурами опухоли (ув. х250); Г — участки папиллярного строения в опухолевом узле (ув. х250). Микрофото из личного архива Казанцевой И.А. и Бондаренко Е.В.

отделах и в верхнем полюсе; в левой доле: в центральных отделах узел белесовато-серого цвета, 0,3 см, с четкими границами с прилежащей тканью. Гистологически в обеих долях верифицированы опухолевые узлы, в пределах которых отмечался многоузловой тип роста отдельными очагами, наличие, наряду с папиллярными (сформированными и зачаточными), крибровыми (дырчатыми), морулярными, трабекулярными, солидными и микрофолликулярными структур (рис. 2).

При иммуногистохимическом исследовании в ткани опухолевых узлов выявлена экспрессия цитокератина-19 и CD56, аномальная экспрессия β -катенина в ядрах и цитоплазме опухолевых клеток; тиреоглобулин экспрессировался только местами в сохраненных участках внеопухолевой паренхимы щитовидной железы (рис. 3).

По совокупности гистологического строения и иммунофенотипа верифицирован мультифокальный крибриформно-морулярный вариант папиллярного рака ЩЖ, без инвазии капсулы органа и васкулярной инвазии.

Таким образом, заключительный клинический диагноз звучал так: Крибриформно-морулярный рак щитовидной железы, pT1b(m)N0M0, I стадия.

Пациентке назначена супрессивная гормональная терапия левотироксином натрия в суточной дозе 125 мкг

и рекомендовано дополнительное обследование с целью диагностики САП ТК, от которого она воздержалась.

В начале 2015 г. стала отмечать периодические запоры и примесь крови и слизи в кале, что послужило поводом к проведению ранее рекомендованного обследования: молекулярно-генетический анализ крови — в гене APC обнаружена мутация p.S1104X; по данным фиброколоноскопии — просвет ТК во всех отделах не изменен, складки выражены, тонус кишки сохранен, слизистая оболочка розовая, сосудистый рисунок четкий, во всех отделах ТК имеются розовые плоские полипы размерами 1–3 мм, до 5–7 на гаустру, в восходящей кишке розовый полип размером 1,5 см на суженном основании, также во всех отделах ТК имеются розовые полипы размерами 6–7 мм на широком основании, до 2–3 на отдел, в сигмовидной кишке полип красного цвета около 3,5 см, на суженном основании, в прямой кишке определяется 15 полипов на широком основании, розового цвета, размером 5–6 мм, дистальный из них расположен на 1,5 см от внутреннего края анального канала.

Таким образом, полученные результаты подтвердили предполагаемый диагноз САП ТК.

В июле 2015 г. проведена колопроктэктомия с формированием тонкокишечного J-образного резервуара

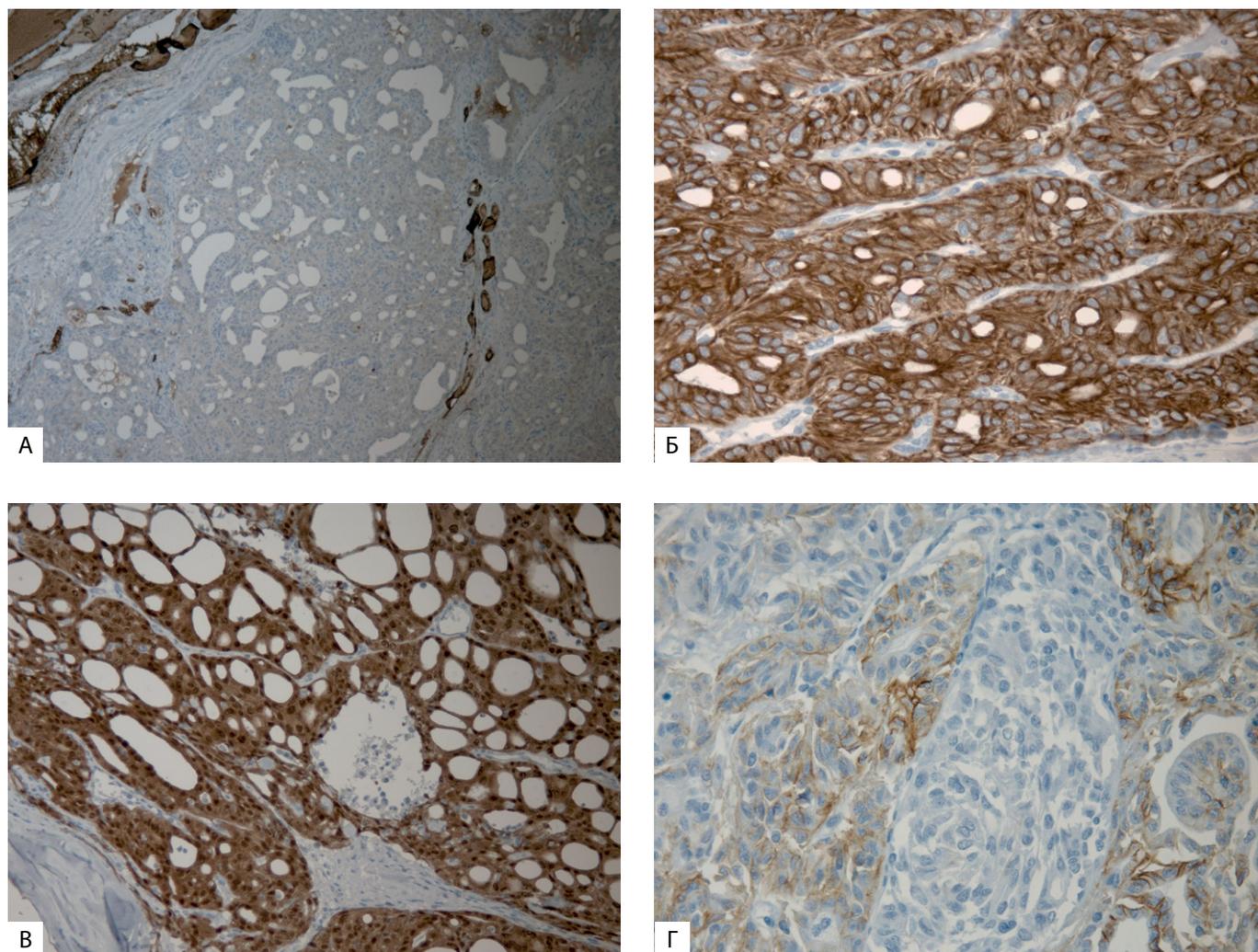


Рисунок 3. Иммунофенотип кривбриформно-морулярного варианта папиллярного рака щитовидной железы: А — отсутствие экспрессии тиреоглобулина в клетках опухоли и наличие экспрессии в ткани неизменной щитовидной железы, окружающей опухолевые структуры (ув. $\times 125$); Б — интенсивная цитоплазматическая экспрессия цитокератина-19 (ув. $\times 250$); В — ядерно-цитоплазматическая экспрессия β -катенина в клетках опухоли (ув. $\times 250$); Г — неравномерная, очаговая мембранно-цитоплазматическая экспрессия CD56 в папиллярных структурах опухоли (ув. $\times 250$). Микрофото из личного архива Казанцевой И.А. и Бондаренко Е.В.

и илеоректального анастомоза, илеостомия. При гистологическом исследовании верифицированы тубулярные и тубулярно-ворсинчатые аденомы со слабой и умеренной дисплазией эпителия. Вторым этапом проведено закрытие илеостомы.

Исход и результаты последующего наблюдения

Пациентка находилась под динамическим наблюдением. В 2016 г. у нее были выявлены два опухолевых образования мягких тканей передней брюшной стенки, проведено их иссечение. Гистологически опухолевые узлы представлены разрастаниями соединительной ткани, без митозов и некрозов, с инфильтрацией мышечных волокон и жировой клетчатки. Заключение: десмоидный фиброматоз.

В 2017 г. по данным МРТ брюшной полости в проекции корня брыжейки тонкой кишки был обнаружен участок уплотнения без четких контуров размерами $4 \times 2,5$ см, имеющий умеренно гиперинтенсивный МР-сигнал на изотропных сериях диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ). Дополнительно выполнена компьютерная томография брюшной полости: на фоне диффузного уплотнения клетчатки корня брыжейки тонкой кишки определяется более плотный участок без четких

контуров, размерами $3,7 \times 1,9$ см, не накапливающий контрастный препарат. Данные исследований расценены как абдоминальная десмоидная фиброма.

При осмотре в январе 2020 г. общее состояние удовлетворительное. По органам и системам без видимой патологии.

По данным анализов крови: ТТГ р — $0,4235$ мкМЕ/мл (норма $0,35-4,94$), T_4 св. — $13,82$ пмоль/л (норма $9,00-19,05$), тиреоглобулин — менее $0,20$ нг/мл (норма $1,60-59,0$), антитела к тиреоглобулину — $0,88$ МЕ/мл (норма $0,00-4,00$), раково-эмбриональный антиген (РЭА) — $1,63$ нг/мл (норма для некурящих $0-3,8$).

УЗИ шеи: в проекции удаленных долей и перешейка ЩЖ остаточной паренхимы и дополнительных образований не выявлено. Увеличенных паратрахеальных и измененных лимфоузлов не обнаружено, вдоль сосудисто-нервных пучков шеи с обеих сторон определяются единичные лимфоузлы с сохраненной дифференцировкой на слои.

МРТ брюшной полости: картина десмоидной фибромы корня брыжейки тонкой кишки, без динамики роста по сравнению с МРТ от 2017, 2018, 2019 гг.

На основании данных обследования констатирована биохимическая и структурная ремиссия КМР ЩЖ.

Абдоминальная десмоидная фиброма с учетом отсутствия динамики не требует хирургического лечения. Пациентке проводится заместительная гормональная терапия левотироксином натрия в суточной дозе 75 мкг. Продолжается наблюдение.

ОБСУЖДЕНИЕ

КМР является редким гистологическим вариантом папиллярного рака ЩЖ. Согласно данным одного из наиболее репрезентативных исследований последних лет, включающего 17 062 наблюдения папиллярной карциномы за период 1979–2016 гг., доля КМР составила 0,18% [4]. В нашей клинике это единственное наблюдение КМР среди 1244 больных папиллярной карциномой ЩЖ за последние 10 лет.

Примерно 90% случаев КМР ЩЖ ассоциированы с САП ТК [3]. В представленном наблюдении КМР выявлен у молодой пациентки как первое проявление САП. Если молодой возраст (18–35 лет) является характерным для этой патологии ЩЖ при САП, о чем свидетельствуют литературные данные [1, 2, 8], то манифестация САП внекишечными проявлениями считается довольно редкой ситуацией. В литературе имеются единичные описания наблюдений, в которых первым клиническим проявлением САП был КМР ЩЖ [10, 11].

Спорадические случаи КМР ЩЖ довольно редки, поэтому верификация КМР, особенно при отсутствии семейного анамнеза, требует генетического консультирования и колоноскопии, что и было проведено пациентке. Следует сказать, что молекулярно-генетические тесты имеют большое значение не только для подтверждения диагноза САП ТК. Обнаружение конкретной мутации позволяет выстроить связь «генотип-фенотип», получая таким образом представление о возможных внекишечных проявлениях САП для других больных [12, 13]. В нашем наблюдении обнаружена мутация p.S1104X, с которой как минимум ассоциированы такие внекишечные проявления САП, как КМР ЩЖ и десмоидный фиброматоз. Вполне возможно, что такой фенотип не является окончательным и будет формироваться далее в течение жизни пациентки.

Одним из дискуссионных вопросов диагностики КМР является возможность дооперационной цитологической верификации. В представленном наблюдении в результате цитологического исследования биоптата узла ЩЖ была обнаружена папиллярная карцинома. Этот факт согласуется с данными ряда авторов, которые продемонстрировали высокую чувствительность, но сравнительно низкую специфичность цитологического исследования в отношении КМР [14]. Для повышения эффективности предоперационной диагностики КМР у больных САП предлагается использовать иммуноцитохимический метод. Так, Hirokawa M. и соавт. [11] сообщили, что иммуноцитохимическое исследование с использованием антител к β -катенину и биотину позволило четко дифференцировать КМР и классический папиллярный рак ЩЖ в отличие от цитологического исследования с окрашиванием мазков по Папаниколау.

Вопрос объема операции при КМР зависит от ряда факторов (семейный анамнез САП, наличие и тип мутации в гене APC, солитарный узел или мультифокальное

поражение ЩЖ), при этом выбор осуществляется между геми- и тиреоидэктомией. Показания к проведению центральной и боковой шейной лимфодиссекции устанавливаются индивидуально, в зависимости от наличия и уровня метастатических лимфоузлов. Если рак ЩЖ выявляется у больного с доказанным САП либо при наличии семейного анамнеза, то рекомендуется тиреоидэктомия, даже в случаях, когда при УЗИ обнаружен солитарный опухолевый узел. При спорадическом КМР возможно ограничить операцию выполнением гемитиреоидэктомии.

У нашей пациентки в течение 6 лет после тиреоидэктомии отмечается структурная и биохимическая ремиссия заболевания, что соответствует представлениям о благоприятном прогнозе КМР ЩЖ, который существенно не отличается от классического папиллярного рака [2, 4, 12]. Случаи агрессивного клинического течения КМР с развитием метастазов в легких и в головном мозге и ранней смерти больных после хирургического лечения единичны [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение иллюстрирует редкую патологию — КМР ЩЖ. Известны спорадические случаи этого заболевания, но, как правило, опухоль ассоциирована с САП ТК, который развивается вследствие мутации в гене APC. КМР ЩЖ может быть первым клиническим проявлением САП, поэтому случаи выявления этой опухоли требуют проведения колоноскопии и молекулярно-генетического тестирования. С другой стороны, наблюдение за пациентами с верифицированным САП должно включать ежегодное УЗИ ЩЖ. Дооперационная цитологическая диагностика КМР возможна, но представляет значительные трудности и связана с использованием иммуноцитохимического метода. При КМР следует рекомендовать тиреоидэктомию, поскольку заболевание в подавляющем числе наблюдений характеризуется мультифокальным опухолевым поражением ЩЖ. Достоверными морфологическими критериями КМР ЩЖ являются мультицентрический тип роста отдельными маленькими очагами, наличие, наряду с папиллярными, криброзных (дырчатых) структур и морул, аномальная экспрессия β -катенина не только на мембранах, но и в ядрах и цитоплазме опухолевых клеток.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Подготовка публикации осуществлена на личные средства авторского коллектива.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Эндокринная хирургия».

Участие авторов. Все авторы принимали непосредственное участие в лечении пациента, внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Благодарности. Авторы выражают благодарность специалистам ГНЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих, принимавших участие в лечении пациентки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Fujimoto T, Hirokawa M, Ota H, et al. Characteristic sonographic features of cribriform papillary thyroid carcinoma for differentiation from other thyroid nodules. *J Med Ultrason*. 2015;42(1):83-87. doi: <https://doi.org/10.1007/s10396-014-0555-7>
2. Lam AK, Saremi N. Cribriform-morular variant of papillary thyroid carcinoma: a distinctive type of thyroid cancer. *Endocr Relat Cancer*. 2017;24(4):R109-R121. doi: <https://doi.org/10.1530/ERC-17-0014>
3. Levy RA, Hui VW, Sood R, et al. Cribriform-morular variant of papillary thyroid carcinoma: an indication to screen for occult FAP. *Fam Cancer*. 2014;13(4):547-551. doi: <https://doi.org/10.1007/s10689-014-9732-5>
4. Akaishi J, Kondo T, Sugino K, et al. Cribriform-Morular Variant of Papillary Thyroid Carcinoma: Clinical and Pathological Features of 30 Cases. *World J Surg*. 2018;42(11):3616-3623. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-018-4644-4>
5. Novelli M. The pathology of hereditary polyposis syndromes. *Histopathology*. 2015;66(1):78-87. doi: <https://doi.org/10.1111/his.12590>
6. Syngal S, Brand RE, Church JM, et al. ACG Clinical Guideline: Genetic Testing and Management of Hereditary Gastrointestinal Cancer Syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(2):223-262. doi: <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.435>
7. Dinarvand P, Davaro EP, Doan JV, et al. Familial Adenomatous Polyposis Syndrome: An Update and Review of Extraintestinal Manifestations. *Arch Pathol Lab Med*. 2019;143(11):1382-1398. doi: <https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0570-RA>
8. Herraiz M, Barbesino G, Faquin W, et al. Prevalence of Thyroid Cancer in Familial Adenomatous Polyposis Syndrome and the Role of Screening Ultrasound Examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(3):367-373. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.10.019>
9. Sada H, Hinoi T, Ueno H, et al. Prevalence of and risk factors for thyroid carcinoma in patients with familial adenomatous polyposis: results of a multicenter study in Japan and a systematic review. *Surg Today*. 2019;49(1):72-81. doi: <https://doi.org/10.1007/s00595-018-1710-3>
10. Aydemirli MD, van der Tuin K, Hes FJ, et al. A unique case of two somatic APC mutations in an early onset cribriform-morular variant of papillary thyroid carcinoma and overview of the literature. *Fam Cancer*. 2020;19(1):15-21. doi: <https://doi.org/10.1007/s10689-019-00146-4>
11. Hirokawa M, Maekawa M, Kuma S, Miyauchi A. Cribriform-morular variant of papillary thyroid carcinoma-Cytological and immunocytochemical findings of 18 cases. *Diagn Cytopathol*. 2010;38(12):890-896. doi: <https://doi.org/10.1002/dc.21309>
12. Cameselle-Teijeiro JM, Peteiro-González D, Caneiro-Gómez J, et al. Cribriform-morular variant of thyroid carcinoma: a neoplasm with distinctive phenotype associated with the activation of the WNT/ β -catenin pathway. *Mod Pathol*. 2018;31(8):1168-1179. doi: <https://doi.org/10.1038/s41379-018-0070-2>
13. D'Elia G, Caliendo G, Casamassimi A, et al. APC and MUTYH Analysis in FAP Patients: A Novel Mutation in APC Gene and Genotype-Phenotype Correlation. *Genes (Basel)*. 2018;9(7):322. doi: <https://doi.org/10.3390/genes9070322>
14. Park J, Kim J-W, Park H, et al. Multifocality in a Patient with Cribriform-Morular Variant of Papillary Thyroid Carcinoma Is an Important Clue for the Diagnosis of Familial Adenomatous Polyposis. *Thyroid*. 2019;29(11):1606-1614. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0261>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Бритвин Тимур Альбертович**, д.м.н. [Timur A. Britvin, MD, PhD]; адрес: Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2 [address: 61/2 Schepkina street, Moscow, Russia]; телефон: 8 (916) 500-56-22; ORCID: 0000-0001-6160-1342; eLibrary SPIN: 1207-2935; e-mail: t.britvin@gmail.com

Нечаева Ольга Анатольевна, к.м.н. [Olga A. Nechaeva, MD, PhD]; ORCID: 0000-0001-8288-410X; eLibrary SPIN: 6471-4360; e-mail: olga1185@yandex.ru

Белошицкий Михаил Евгеньевич, д.м.н. [Mikhail E. Beloshitsky, MD, PhD]; ORCID: 0000-0001-8150-1461; eLibrary SPIN: 8844-8332; e-mail: mbelosh1@mail.ru

Тамазян Татьяна Сергеевна [Tatiana S. Tamazyan, MD]; ORCID: 0000-0001-6899-6711; eLibrary SPIN: 3948-8217; e-mail: tamtata@yandex.ru

Бондаренко Екатерина Владимировна [Ekaterina V. Bondarenko, MD]; ORCID: 0000-0003-2122-2297; eLibrary SPIN: 3564-7654; e-mail: ekaterinabondarenko@inbox.ru

Гуревич Лариса Евсеевна, д.б.н., профессор [Larisa E. Gurevich, MD, PhD, Professor]; ORCID: 0000-0002-9731-3649; eLibrary SPIN: 5280-7362.; e-mail: larisgur@mail.ru

Семенов Дмитрий Юрьевич, д.м.н., профессор [Dmitry Yu. Semenov, MD, PhD, Professor]; ORCID: 0000-0003-2845-1703; eLibrary SPIN: 2839-7241; e-mail: d.semenov@monikiweb.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 26.05.2020. Одобрена к публикации: 29.06.2020.

ЦИТИРОВАТЬ:

Бритвин Т.А., Нечаева О.А., Белошицкий М.Е., Тамазян Т.С., Бондаренко Е.В., Гуревич Л.Е., Семенов Д.Ю. Крибриформно-морулярный рак щитовидной железы // Эндокринная хирургия — 2020. — Т. 14. — №2. — С. 4-9. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12450>

TO CITE THIS ARTICLE:

Britvin TA, Nechaeva OA, Beloshitsky ME, Tamazyan TS, Bondarenko EV, Gurevch LE, Semenov DY. Cribriform-morular thyroid carcinoma. *Endocrine surgery*. 2019;14(2): 4-9. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12450>