

ISSN 2306-3513 (Print)
ISSN 2310-3965 (Online)

WWW.SURG-ENDOJOURNALS.RU



ЭНДОКРИННАЯ ХИРУРГИЯ

Endocrine Surgery



Том
Volume

18

Выпуск
Issue

1

2024

ЭНЦ

Эндокринологический
научный центр



Российская
ассоциация эндокринологов

УЧРЕДИТЕЛИ и ИЗДАТЕЛЬ:

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский
центр эндокринологии" Минздрава России
ОО "Российская ассоциация эндокринологов"

«ЭНДОКРИННАЯ ХИРУРГИЯ»:

Ежеквартальный научно-практический журнал

ИНДЕКСАЦИЯ:

Russian Science Citation Index (РИНЦ)
Google Scholar
Socienet
Ulrich's Periodicals Directory
WorldCat
Cyberleninka
Directory of Open Access Journals (DOAJ)

ISSN 2306-3513 (Print)
ISSN 2310-3965 (Online)

Эндокринная хирургия

Том 18, №1

Январь-Март

2024

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Рекомендован ВАК

Импакт-фактор РИНЦ 2022

0,325

КОНТАКТЫ РЕДАКЦИИ:

Адрес: 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11
E-mail: serg@endojournals.ru,
vanushko@hotmail.com
WEB: <https://www.surg-endojournals.ru/>

Отпечатано в типографии:
ООО "Типография «Печатных Дел Мастер»
109518, г. Москва, 1-й Грайвороновский пр-д, дом 4

Верстка А.И. Тюрина
Оформление А.И. Тюрина
Корректор Н.П. Тарасова

Сдано в набор 15.04.2024 г.
Подписано в печать 15.05.2024 г.
Формат 60X90/8
Печать офсетная
Тираж 3400 экз.

Издание зарегистрировано Комитетом
Российской Федерации по печати.
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС7761849 от 25.05.15.

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих
рецензируемых научных журналов и изданий, в которых
должны быть опубликованы основные научные результаты
диссертации на соискание ученой степени доктора
и кандидата наук

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Н.С. КУЗНЕЦОВ, д.м.н., профессор

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

И.И. ДЕДОВ, академик РАН

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

В.Э. ВАНУШКО, д.м.н.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

И.В. КИМ, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Д.Г. БЕЛЬЦЕВИЧ, д.м.н., профессор
Г.Р. ГАЛСТЯН, д.м.н., профессор
А.Ю. ГРИГОРЬЕВ, д.м.н., профессор
Г.А. МЕЛЬНИЧЕНКО, академик РАН, профессор
В.А. МИТИШ, к.м.н., доцент
П.О. РУМЯНЦЕВ, д.м.н.
И.В. СЛЕПЦОВ, д.м.н., профессор
А.Ю. ТОКМАКОВА, д.м.н.
Е.А. ТРОШИНА, д.м.н., член-корр. РАН, профессор
В.В. ФАДЕЕВ, д.м.н., член-корр. РАН, профессор
П.Н. РОМАЩЕНКО, д.м.н., член-корр. РАН, профессор
Ю.К. АЛЕКСАНДРОВ, д.м.н., профессор
Л.П. КОТЕЛЬНИКОВА, д.м.н., профессор
И.В. МАКАРОВ, д.м.н., профессор
А.В. МЕНЬКОВ, д.м.н., доцент
В.Ю. МИХАЙЛИЧЕНКО, д.м.н., профессор
С.Н. ПАМПУТИС, д.м.н., доцент
Р.А. ЧЕРНИКОВ, д.м.н.
В.А. БЕЛОБОРОДОВ, д.м.н., профессор
А.В. ГОСТИМСКИЙ, д.м.н., профессор
С.П. ШЕВЧЕНКО, д.м.н., профессор
И.С. РОМАНОВ, д.м.н.
В.В. ПОЛЬКИН, к.м.н.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

В.Ж. БРЖЕЗОВСКИЙ, д.м.н., профессор (Москва);
А.В. ЕГОРОВ, д.м.н., профессор (Москва);
В.Г. ПОЛЯКОВ, академик РАН (Москва);
А.Ф. РОМАНЧИШЕН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
С.С. ХАРНАС, д.м.н., профессор (Москва)

ISSN 2306-3513 (Print)
ISSN 2310-3965 (Online)

FOUNDERS & PUBLISHER

Endocrinology Research Centre,
Russian Association of Endocrinologists

«**ENDOCRINE SURGERY**»:

Quarterly peer-review medical journal

INDEXATION

Russian Science Citation Index
Google Scholar
Socionet
Ulrich's Periodicals Directory
WorldCat
Cyberleninka
Directory of Open Access Journals (DOAJ)

Endocrine Surgery

Vol. 18 Issue 1 January-March 2024

**QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL
JOURNAL**

Impact-Factor RSCI 2022

0,325

EDITORIAL CONTACT

Address: 11, Dmitriya Ul'yanova street, Moscow,
Russia, 117292
E-mail: serg@endojournals.ru,
vanushko@hotmail.com
WEB: <https://www.surg-endojournals.ru/>

PRINTING HOUSE

LLC "Typography "Printing master"
Address: 4, 1st Grayvoronovskiy passage,
Moscow, Russia, 109518

EDITOR-IN-CHIEF

KUZNETSOV N.S., MD, PhD, professor

CHAIRMAN

DEDOV I.I., MD, PhD, academician of RAS

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

VANUSHKO V.E., MD, PhD

EXECUTIVE SECRETARY

KIM I.V., MD, PhD

EDITORIAL COUNCIL

BEL'TSEVICH D.G., MD, PhD, professor
GALSTYAN G.R., MD, PhD, professor
GRIGOR'EV A.YU., MD, PhD, professor
MEL'NICHENKO G.A., MD, PhD, professor, academician of RAS
MITISH V.A., MD, PhD, assistance professor
ROUMIANTSEV P.O., MD, PhD
SLEPTSOV I.V., MD, PhD, professor
TOKMAKOVA A.Yu., MD, PhD
TROSHINA E.A., MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
FADEYEV V.V., MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
ROMASHCHENKO P.N., MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
ALEKSANDROV Yu.K., MD, PhD, professor
KOTELNIKOVA L.P., MD, PhD, professor
MAKAROV I.V., MD, PhD, professor
MENKOV A.V., MD, PhD, assistance professor
MIKHAYLICHENKO V.Yu., MD, PhD, professor
PAMPUTIS S.N., MD, PhD, assistance professor
CHERNIKOV R.A., MD, PhD
BELOBORODOV V.A., MD, PhD, professor
GOSTIMSKII A.V., MD, PhD, professor
SHEVCHENKO S.P., MD, PhD, professor
ROMANOV I.S., MD, PhD
POLKIN V.V., MD, PhD

EDITORIAL BOARD

BRZHEZOVSKIY V.Zh., MD, PhD, professor (Moscow, Russia);
EGOROV A.V., MD, PhD, professor (Moscow, Russia);
POLYAKOV V.G., MD, PhD, professor, academician of RAS (Moscow, Russia);
ROMANCHISHEN A.F., MD, PhD, professor (Saint Petersburg, Russia);
KHARNAS S.S., MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

СОДЕРЖАНИЕ TABLE OF CONTENTS

ОБЪЯВЛЕНИЯ		ANNOUNCEMENTS	
<i>НИКОЛАЕВСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ШКОЛА ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ</i>	4	<i>NIKOLAEV SCIENTIFIC AND PRACTICAL SCHOOL OF ENDOCRINE SURGERY</i>	
ЭНДОКРИННАЯ ОНКОЛОГИЯ		ENDOCRINE ONCOLOGY	
<i>В.Ж. Бржезовский, Т.А. Акетова, М.В. Ломая ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ТРАХЕЮ («ОКОНЧАТАЯ» И ЦИРКУЛЯРНАЯ РЕЗЕКЦИЯ)</i>	11	<i>Brzezovsky V.Z., Aketova T.A., Lomaya M.V. EXPERIENCE IN SURGICAL TREATMENT OF PAPILLARY THYROID CANCER WITH SPREAD TO THE TRACHEA («WINDOW» AND CIRCULAR RESECTION)</i>	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ		CASE REPORT	
<i>А.И. Хрипун, Г.Б. Махуова, Т.Ф. Авдеева, М.П. Юсуфов, М.Ю. Орлов, Е.С. Брагина ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИЯ РЕТРОСТЕРНАЛЬНОЙ АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</i>	19	<i>Khripun A.I., Makhuova G.B., Avdeeva T.F., Yusufov M.P., Orlov M.Y., Bragina E.S. THORACOSCOPIC REMOVAL OF A RETROSTERNAL PARATHYROID ADENOMA</i>	
<i>В.В. Титова, Т.Ю. Демидова, Х.М. Муслимова, А.В. Быков ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ АДРЕНАЛЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ КОРТИКОСТЕРОМЫ</i>	25	<i>Titova V.V., Demidova T.Y., Muslimova K.M., Bykov A.V. ADRENAL INSUFFICIENCY (HYPOCORTICISM) ON THE BACKGROUND OF ADRENALECTOMY FOR CORTICOSTEROMA OF THE LEFT ADRENAL GLAND</i>	
<i>С.Л. Непомнящая, Е.А. Федоров, Л.М. Краснов, Д.В. Реброва, Ю.В. Семилетова, И.А. Павликова, А.Р. Бахтиярова, В.Н. Данилин, В.В. Дмитриченко, О.В. Кулешов, М.А. Алексеев, Т.С. Придвижкина, О.И. Логинова КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАЗРЫВОМ И ФОРМИРОВАНИЕМ ЗАБРЮШИННОЙ ГЕМАТОМЫ</i>	29	<i>Nepomnyashchaya S.L., Fedorov E.A., Krasnov L.M., Rebrova D.V., Semiletova Y.V., Pavlikova I.A., Bakhtiyarova A.R., Danilin V.N., Dmitrichenko V.V., Kuleshov O.V., Alekseev M.A., Pridvijkina T.S., Loginova O.I. CASE REPORTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ADRENAL TUMORS COMPLICATED BY RUPTURE AND FORMATION OF RETROPERITONEAL HEMATOMA</i>	
<i>Д.Ю. Савицкая, А.Ю. Токмакова, Л.П. Доронина, В.А. Митиш, П.С. Бардюгов, Г.Р. Галстян СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ С ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЫМ СТАЖЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА</i>	40	<i>Savitskaya D.U., Tokmakova A.Y., Doronina L.P., Mitish V.A., Bardiugov P.S., Galstyan G.R. DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIABETIC NEUROSTEOARTHROPATHY WITH PURULENT ARTHRITIS IN PATIENTS WITH A SHORT EXPERIENCE OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS</i>	
РЕДАКЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ		EDITORIAL	
<i>ШАБЛОН ДЛЯ ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ТЕЗИСЫ</i>	49	<i>A TEMPLATE FOR THE DESIGN OF A MANUSCRIPT CONTAINING ABSTRACTS</i>	

НИКОЛАЕВСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ШКОЛА ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

29 февраля — 2 марта 2024 г. состоится первая «НИКОЛАЕВСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ШКОЛА ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ».

Ключевыми темами станут современные подходы и технологии в клинической практике, позволяющие повысить эффективность лечебно-диагностических и профилактических мероприятий у пациентов с узловым зобом и раком щитовидной железы.

Программа Школы представляет интерес для специалистов в области хирургии, эндокринологии, онкологии, терапии и соответствующих детских направлений.

В рамках Школы пройдут мастер-классы, «живая хирургия», образовательные проекты с разбором клинических случаев и современных технологий во врачебной практике российских экспертов.

Программа школы представлена Комиссии по оценке соответствия учебных мероприятий и материалов для непрерывного медицинского образования (НМО).

ЭНЦ | ГНЦ ФГБУ «НМИЦ
эндокринологии»
Минздрава России

НИКОЛАЕВСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ШКОЛА ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

29 ФЕВРАЛЯ – 02 МАРТА 2024



Г. МОСКВА, УЛ. ДМИТРИЯ УЛЬЯНОВА, Д. 11

Место проведения:

г. Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11, корпус №3

Для участников, которые не смогут присутствовать очно, предусмотрена онлайн-трансляция

По вопросам проведения Школы обращайтесь:

по вопросам программы:
nikiforovich.petr@endocrincentr.ru

по вопросам организации:
event@endocrincentr.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Николаевская научно-практическая школа эндокринной хирургии // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. 18. — №1. — С. 4-10. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12945>

TO CITE THIS ARTICLE:

Nikolaev Scientific and Practical School of Endocrine Surgery. *Endocrine surgery*. 2024;18(1):4-10. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12945>



НАУЧНАЯ ПРОГРАММА НИКОЛАЕВСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

29 февраля 2024 года. День 1

Большой конференц-зал

10.00-10.15 Открытие школы

Модераторы:

Дедов Иван Иванович

Президент ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Герой Труда РФ, Президент Российской ассоциации эндокринологов, главный внештатный специалист-эксперт эндокринолог Минздрава России, член Президиума РАН, академик РАН, профессор, д.м.н.

Мокрышева Наталья Георгиевна

Директор ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, заведующая кафедрой персонализированной и трансляционной медицины, член-корреспондент РАН, член МОЛНЭО, врач высшей квалификационной категории, профессор, д.м.н.

Мельниченко Галина Афанасьевна

Заведующая кафедрой эндокринологии, заместитель директора Центра по научной работе ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, академик РАН, профессор, д.м.н.

10.15-10.30

Роль О.В. Николаева в развитии концепции «Безопасной хирургии щитовидной железы»

Кузнецов Николай Сергеевич

Заведующий отделом хирургии ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.

МАСТЕР-КЛАСС «НЕЙРОМОНИТОРИНГ»

Модератор: **Ванушко Владимир Эдуардович**

10.30-10.50

Возможности эндоскопических методов в диагностике нарушений функций гортани

Вязьменов Эдуард Олегович

Врач-оториноларинголог консультативно-диагностического отделения ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

10.50-11.00

Возможности УЗИ гортани в диагностике нарушений функции голосовых складок

Злотникова Ольга Анатольевна

Врач ультразвуковой диагностики консультативно-диагностического отделения ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

11.00-11.25

Структура осложнений в хирургии щитовидной и околощитовидных желез

Ванушко Владимир Эдуардович

Заведующий отделением хирургии №2, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.

11.25-11.40

Нейромонитор – основные принципы работы*

Филиппов Юрий Александрович

Генеральный директор ООО Иномед Медицинтехник

*Доклад при поддержке компании ООО «Нейро-групп», не аккредитуется баллами НМО

29 февраля 2024 года.

Большой конференц-зал

- 11.40-11.55** Применение нейромониторинга при операциях на щитовидной и околощитовидных железах**
- Ланцаков Кирилл Владимирович**
Врач-хирург, онколог отделения хирургии №2 ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России
**Доклад при поддержке компании ООО «Нейро-групп», не аккредитуется баллами НМО
- 11.55-12.20** Хирургическая анатомия возвратных гортанных нервов. Морфология повреждений
- Бельцевич Дмитрий Германович**
Заведующий отделением хирургии №1, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор РАН, д.м.н.
- 12.20-12.40** Типы нейромониторинга. Потеря сигнала (LOS) – следует ли поменять план операции?
- Макарьин Виктор Алексеевич**
Врач-хирург, онколог отделения эндокринной хирургии Северо-Западного центра эндокринологии, к.м.н.
- 12.40-13.00** Малоинвазивные подходы к хирургическому лечению двустороннего паралича гортани
- Крюков Андрей Иванович**
Директор ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ,
член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, профессор
- Кирасирова Елена Анатольевна**
Заведующая научно-исследовательским отделом реконструктивной хирургии полых органов шеи ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, д.м.н.
- Мамедов Рамис Фирудунович (докладчик)**
Старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи ГБУЗ "НИКИО им. Л.И. Свержевского" ДЗМ, к.м.н.
- 13.00-13.15** Интраоперационное применение нейромониторинга (Демонстрация и разбор видео)
- Ванушко Владимир Эдуардович**
Заведующий отделением хирургии №2, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.
- 13.15-13.30** ДИСКУССИЯ

Трансляция из операционной

Аудитория 1

ЖИВАЯ ХИРУРГИЯ «ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА ГИПОФИЗЕ»

Модератор: **Азизян Вилен Неронович**

- 10.40-12.40** Живая хирургия «Эндоскопические операции на гипофизе»

Григорьев Андрей Юрьевич

Заведующий отделением нейрохирургии, врач-нейрохирург ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, д.м.н.

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА НИКОЛАЕВСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

1 марта 2024 года. День 2

Большой конференц-зал

ДИАГНОСТИКА ОБРАЗОВАНИЙ И ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Модератор: **Кузнецов Николай Сергеевич**

10.00-10.30 УЗИ-диагностика узловых образований щитовидной железы: показания. Система EU-TIRADS. УЗИ лимфатических узлов шеи

Злотникова Ольга Анатольевна

Врач ультразвуковой диагностики консультативно-диагностического отделения ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

10.30-11.00 Пункционная биопсия: показания, смывы на ТТГ, кальцитонин, жидкостная цитология. Кому, когда и зачем?

Михеенков Александр Александрович

Врач-эндокринолог консультативно-диагностического отделения ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России

11.00-11.30 Система классификации цитопатологии щитовидной железы Bethesda: изменения в пересмотре 2023 года

Абдулхабирова Фатима Магомедовна

Заведующая лабораторией цитологии и цитогенетики отдела фундаментальной патоморфологии ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

Шифман Борис Михайлович

Врач-эндокринолог, врач клинической лабораторной диагностики ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России

11.30-12.00 Молекулярные генетические исследования как способ персонализации объёма хирургического лечения: границы применения и перспективы?

Никифорович Петр Алексеевич

Заместитель главного врача по онкологии, врач-хирург, онколог отделения хирургии №1 ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России

12.00-12.30 КОФЕ-БРЕЙК

Модератор: **Бельцевич Дмитрий Германович**

12.30-13.00 Новообразования щитовидной железы: вечные вопросы, современные решения

Семенов Арсений Андреевич

Хирург-эндокринолог, онколог, ФГБУ ВО Северо-Западного центра эндокринологии, к.м.н. (Санкт-Петербург)

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА НИКОЛАЕВСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

1 марта 2024 года.

Большой конференц-зал

ДИАГНОСТИКА ОБРАЗОВАНИЙ И ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

13.00-13.30

Спорные вопросы диагностики и показаний к хирургическому лечению высокодифференцированного рака щитовидной железы

Черников Роман Анатольевич

Руководитель отделения эндокринной хирургии, врач-хирург, онколог, детский хирург Северо-Западного центра эндокринологии, д.м.н. (Санкт-Петербург)

13.30-14.00

Экстрафасциальная тиреоидэктомия. За и против?

Гадзыра Александр Николаевич

Онколог, хирург отделения хирургии №2 ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

14.00-14.30

Тиреоидэктомия без натяжения (TFT). За и против?

Слепцов Илья Валерьевич

Главный специалист КВМТ имени Н.И. Пирогова по эндокринологии, врач-хирург, эндокринолог, онколог хирургического (эндокринологического) отделения, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

14.30-15.00

ДИСКУССИЯ

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА НИКОЛАЕВСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

2 марта 2024 года. День 3

Большой конференц-зал

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ
И ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Модератор: **Ванушко Владимир Эдуардович**

10.00-10.30

Микрокарцинома щитовидной железы: наблюдение vs операция щитовидной железы. Современное состояние проблемы

Ванушко Владимир Эдуардович

Заведующий отделением хирургии №2, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.

10.30-11.00

Гемитиреоидэктомия, тиреоидэктомия, центральная лимфаденэктомия при высокодифференцированном раке щитовидной железы. Современные подходы

Ким Илья Викторович

Заведующий отделением хирургии №3, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

11.00-11.30

Профилактика послеоперационного гипопаратиреоза

Ким Илья Викторович

Заведующий отделением хирургии №3, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

11.30-12.00

Морфологическая диагностика рака щитовидной железы согласно обновленной классификации ВОЗ 2022 года

Абросимов Александр Юрьевич

Научный руководитель отдела фундаментальной патоморфологии референс-центра патоморфологических и иммуногистохимических методов исследований ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.

12.00-12.30

КОФЕ-БРЕЙК

Модератор: **Ким Илья Викторович**

12.30-13.00

Послеоперационная стратификация риска рецидива рака щитовидной железы. Динамическая стратификация риска рака щитовидной железы

Бельцевич Дмитрий Германович

Заведующий отделением хирургии №1, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава, профессор РАН, д.м.н.

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА НИКОЛАЕВСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

2 марта 2024 года.

Большой конференц-зал

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ
И ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

13.00-13.30

Радиойодтерапия: наблюдение, абляция, радиойодтерапия,
радиойодрезистентность, таргетная терапия

Слащук Константин Юрьевич

Врач-эндокринолог, онколог отделения радиойодтерапии ГНЦ РФ ФГБУ
«НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

13.30-14.00

Заболевания щитовидной железы и беременность

Черников Роман Анатольевич

Руководитель отделения эндокринной хирургии, врач-хирург, онколог,
детский хирург Северо-Западного центра эндокринологии, д.м.н. (Санкт-Петербург)

14.00-15.00

Разбор клинических случаев (высокодифференцированный рак щитовидной железы)

Ванушко Владимир Эдуардович

Заведующий отделением хирургии №2, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ
«НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор, д.м.н.

Ким Илья Викторович

Заведующий отделением хирургии №3, врач-хирург, онколог ГНЦ РФ ФГБУ
«НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, к.м.н.

Черников Роман Анатольевич

Руководитель отделения эндокринной хирургии, врач-хирург, онколог,
детский хирург Северо-Западного центра эндокринологии, д.м.н. (Санкт-Петербург)

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ТРАХЕЮ («ОКОНЧАТАЯ» И ЦИРКУЛЯРНАЯ РЕЗЕКЦИЯ)

© В.Ж. Бржезовский^{1*}, Т.А. Акетова¹, М.В. Ломая¹

¹ФБГУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России, Москва, Россия

По сравнению с большинством злокачественных опухолей папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) ассоциируется с благоприятной выживаемостью и низкой частотой рецидивов. Прогностические факторы ПРЩЖ включают возраст, пол, размер опухоли, наличие метастазов в лимфатических узлах шеи и распространение опухоли за пределы капсулы щитовидной железы. Экстратиреоидная инвазия рака в трахею является маркером более агрессивного поведения опухоли, определяющим субпопуляцию пациентов с большим риском рецидива и смерти. В работе приведены 2 случая хирургического лечения распространенного папиллярного рака щитовидной железы с врастанием в трахею. Выполнение того или иного вида операции зависит от локализации и протяженности опухолевой инвазии этого органа. В первом случае выполнена так называемая «окончатая» резекция трахеи, во втором — циркулярная с наложением межтрахеального анастомоза. Данное клиническое наблюдение свидетельствует о возможностях применения современных хирургических методик при местно-распространенных злокачественных опухолях щитовидной железы, которые позволяют добиться длительной ремиссии заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: папиллярный рак щитовидной железы; резекция трахеи.

EXPERIENCE IN SURGICAL TREATMENT OF PAPILLARY THYROID CANCER WITH SPREAD TO THE TRACHEA («WINDOW» AND CIRCULAR RESECTION)

© Vitaly Zh. Brzezovsky^{1*}, Tolkin A. Aketova¹, Marina V. Lomaya¹

¹N.N. Blokhin National Research Center of Oncology of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Compared to most malignant tumors, papillary thyroid cancer (PST) is associated with favorable survival and low recurrence rates. Prognostic factors for thyroid cancer include age, sex, tumor size, the presence of metastases in the lymph nodes of the neck, and the spread of the tumor beyond the thyroid capsule. Extrathyroid invasion of cancer into the trachea is a marker of more aggressive tumor behavior, determining a subpopulation of patients at greater risk of recurrence and death. The paper presents 2 cases of surgical treatment of advanced papillary thyroid cancer with ingrowth into the trachea. The performance of this or that type of surgery depends on the location and extent of the tumor invasion of this organ. In the first case, the so-called «window» tracheal resection was performed, in the second – circular resection with the imposition of an intertracheal anastomosis. This clinical case indicates the possibilities of using modern surgical techniques for locally advanced malignant thyroid tumors, which make it possible to achieve long-term remission of the disease.

KEYWORDS: thyroid cancer; papillary; tracheal resection.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) характеризуется медленным, торпидным течением. Результаты лечения этой опухоли достаточно благоприятные, особенно ее начальных стадий. 10-летняя выживаемость достигает 94%, 20-летняя — 85,5% [1]. Распространение опухоли за пределы капсулы щитовидной железы (ЩЖ) значительно ухудшает результаты лечения и является самым неблагоприятным прогностическим фактором. 20-летняя выживаемость в этих случаях снижается до 65% [1]. При распространенности опухолевого процесса на соседние ткани (трахея, гортань, пищевод, мягкие ткани шеи) проводится комбинированное хирургическое вмешательство, которое заключается в удалении или резекции вместе со щитовидной железой указанных органов.

Принципы хирургического лечения местно-распространенного рака щитовидной железы на современном этапе включают в себя следующее: удаление всего объема опухоли, сохранение всех жизненно важных структур, стремление к наилучшим функциональным результатам [2]. Тем не менее при врастании новообразования в трахею требуются варианты операций с резекцией последней. Необходимо выбрать адекватный объем оперативного вмешательства. Еще в 80-х годах прошлого столетия агрессивное хирургическое вмешательство полагалось некоторыми исследователями как тактика выбора. В 1986 г. было опубликовано наблюдение за 18 пациентами старше 45 лет, у которых тотальную или субтотальную тиреоидэктомию и шейную лимфодиссекцию сочетали с удалением других пораженных органов, в одном случае была проведена ларинготрахеоэзофагоэктомия (с реконструкцией пищеварительного

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

тракта свободным лоскутом с предплечья), в 9 случаях с резекцией трахеи (в 8 случаях — наложение анастомоза конец в конец), в 2 случаях — частичная резекция пищевода, в 6 случаях — резекция внешнего слоя трахеи или пищевода. Один пациент умер в послеоперационном периоде вследствие перфорации сонной артерии, другой — от основного заболевания через 4 года после операции. Смерть еще одного наступила от причин, не связанных с основным заболеванием. Все остальные пациенты были живы в период наблюдения 1–5 лет, хотя троим дополнительно понадобилось удаление шейных метастазов. Авторы сделали вывод, что подобная агрессивная тактика оправдана для случаев местно-распространенного рака щитовидной железы [3]. В это же время Grillo H.C. et al [4] на основании наблюдения за 22 пациентами сделал вывод, что при инвазии рака ЩЖ (РЩЖ) в трахею наиболее удачной тактикой является резекция и последующая реконструкция дыхательных путей. Трем пациентам в данном исследовании потребовалась также резекция пищевода с последующей пластикой толстой кишкой. Основным условием отбора пациентов для подобного вмешательства называлось отсутствие отдаленных метастазов.

В обзоре, представленном в 2009 г. Brauckhoff M. и Dralle H., была указана частота местно-распространенного РЩЖ — 6,0% наблюдений, а также 5- и 10-летняя выживаемость после комбинированных операций с полным удалением опухоли — 75,0–40,0% наблюдений соответственно. При этом подчеркивалось, что так называемое сбивание опухоли в случае отсутствия трансмуральной опухоли с пораженного участка трахеи оказывает отрицательное влияние на прогноз [4, 5]. Обращает на себя внимание работа из Шаньдунского университета. В исследование вошли

105 пациентов. Все поражения затрагивали трахею. Произведено 83 «окончатых» и 22 циркулярных резекций. Безрецидивная 3-5-и 10-летняя выживаемость составила 93,1, 81,6 и 57,7%. Таким образом, больные ПРЩЖ с поражением трахеи при использовании указанных операций могут добиться длительной выживаемости и хорошего качества жизни [6]. В последние годы опубликован ряд статей, описывающих различные виды резекций трахеи при тиреоидэктомии. В основном это описание единичных наблюдений как окончатых, так и циркулярных резекций трахеи [7–15]. При «окончатых» резекциях трахеи для возмещения дефекта тканей чаще всего используется кожно-мышечный лоскут с включением грудино-ключично-сосцевидной мышцы, реваскуляризованного предплечного лоскута на микрососудистых анастомозах [15]. Таким образом, мировой опыт использования комбинированных операций при врастании рака в трахею подтверждает тот факт, что несмотря на длительность, сложность и травматичность таких вмешательств, высокий показатель выживаемости полностью оправдывает их применение.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

В нашем сообщении приводим 2 случая распространенного РЩЖ с врастанием в трахею.

I случай. Больному С. в апреле 2007 г. в больнице Центросоюза выполнена гемитиреоидэктомия слева по поводу РЩЖ, при гистологическом исследовании материала — диффузный склерозирующий вариант папиллярного рака. В июле 2007 г. пациент обратился в Эндокринологический центр РАМН (далее — ЭНЦ), где при обследовании диагностированы метастазы папиллярного рака в лимфатические узлы шеи слева. Выполнено



Рисунок 1. Пациент С. Рецидив рака щитовидной железы. Врастает в трахею и перстневидный хрящ.

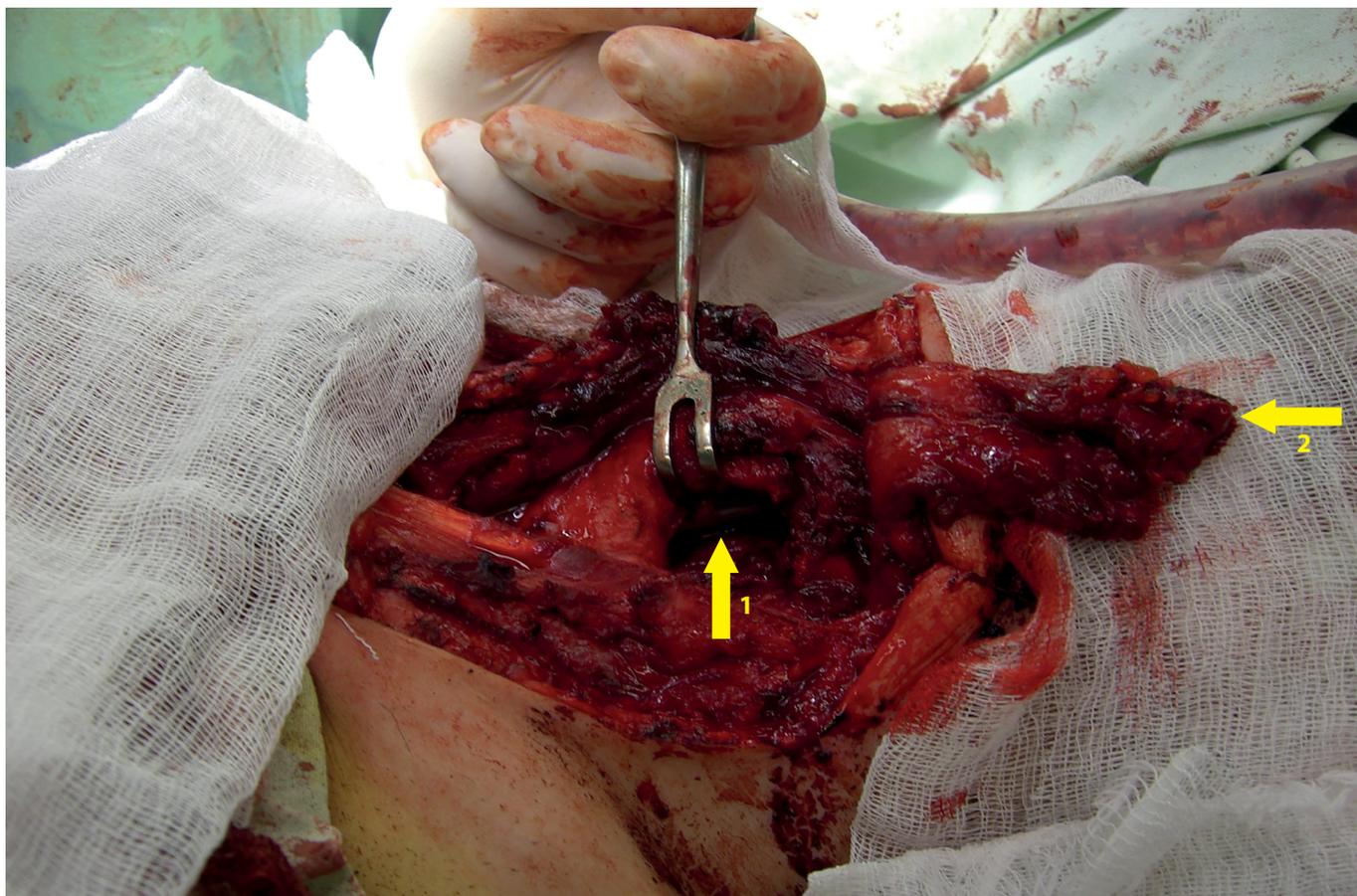


Рисунок 2. Дефект трахеи и гортани, образовавшийся после удаления рецидива рака щитовидной железы (1). Грудино-подъязычная мышца (2).

хирургическое лечение в объеме тиреоидэктомии, фасциально-фулярного иссечения клетчатки шеи слева. В сентябре 2007 и марте 2008 гг. проведено 2 курса радиодтерпии. В сентябре 2008 г. при обследовании в ЭНЦ выявлен узел в проекции ложа левой доли ЩЖ. Там же в сентябре 2008 г. выполнена операция: ревизия ложа

ЩЖ, выявлено врастание опухоли в трахею, в связи с чем удалить опухоль радикально в условиях ЭНЦ не представлялось возможным. Пациент направлен в поликлинику Российского онкологического научного центра. При клиническом обследовании: регионарные лимфатические узлы шеи не увеличены, в проекции ложа ЩЖ слева пальпируется несмещаемый узел по отношению к трахее 2,5x2 см. Цитологическое исследование: ПРЩЖ. Ларингоскопия: парез левой половины гортани. При компьютерной томографии: опухоль спаяна с трахеей на уровне 1-2 кольца с врастанием в последнюю (рис. 1). Пациенту выполнено хирургическое вмешательство в объеме удаления рецидивной опухоли с «окончатой» резекцией трахеи и перстневидного хряща. В результате дефект трахеи был закрыт грудино-подъязычной мышцей (рис. 2). Через год произведена трахеоскопия — без прогрессирования заболевания (реканализация трахеи в полном объеме) (рис. 3).

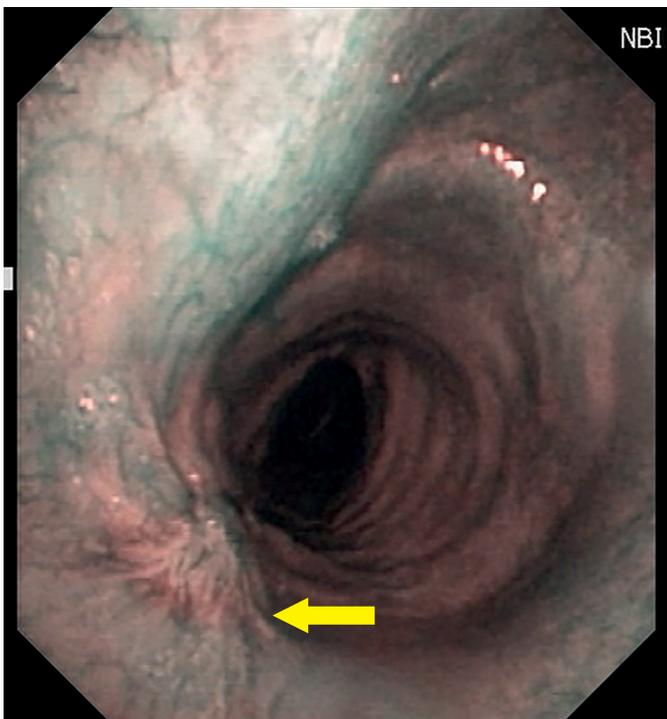


Рисунок 3. Вид трахеи при эндоскопическом исследовании через год после ее резекции. Виден послеоперационный рубец.

Гистологическое исследование: разрастание склерозирующего варианта папиллярного рака с врастанием в кольца трахеи. В краях препарата — без опухолевых клеток (R0).

Больной наблюдался без признаков заболевания в течение 8 лет, после чего диагностирован рецидив опухоли. ПЭТ-КТ от 28.01.2017 г.: объемное новообразование по левой полуокружности трахеи слева с врастанием в перстневидный хрящ. В связи со значительным распространением рака в гортань выполнена ларингэктомия. С момента последней операции прошло 6 лет. Пациент наблюдается без признаков рецидива и метастазов.

II случай. Больная Ш. поступила в клинику с жалобами на наличие опухоли в области шеи, затрудненное дыхание. При осмотре: каменной плотности новообразование пальпируется выше яремной вырезки, несмещаемое по отношению к трахее размерами 2х3 см. УЗИ шеи: регионарные лимфатические узлы не увеличены, в правой доле ЩЖ определяется опухоль размерами до 2,5 см, интимно спаяна с трахеей (нет границы между опухолью и хрящами трахеи). По данным компьютерной томографии: опухоль занимает правую долю ЩЖ, врастает в трахею, перекрывая просвет более чем 2/3 (рис. 4). Цитологически: в пунктате клетки ПРЩЖ. Клинически и по данным УЗИ шеи увеличенных лимфатических узлов нет. Таким образом, диагностирован РЩЖ T4a N0M0.

В июле 2007 г. больная была оперирована. Интубация осуществлена через наложенную трахеостому в связи со стенозом последней. Пациентке выполнена тиреоидэктомия с циркулярной резекцией 3 колец трахеи. На рисунках 4–7 приведены этапы хирургического вмешательства, схема наложения межтрахеального анастомоза, послеоперационная компьютерная томография и внешний вид больной через год. На 14-е сутки больная деканулирована. Гистологическое исследование операционного материала: ЩЖ, в правой доле которой разрастание папиллярного рака с врастанием в кольца и распространением в просвет трахеи.

Больная наблюдалась без признаков прогрессирования заболевания в течение 7 лет (рисунки 8, 9).

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные в статье клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при определенных показаниях возможно выполнение тиреоидэктомии с резекцией большей или меньшей части трахеи. Все зависит от размеров поражения органа. Конечно, менее травматична и рискованна «окончатая» резекция трахеи. В этом случае нужно решать вопросы использования необходимого пластического материала для закрытия дефекта трахеи, возможного наложения трахеостомы, сохранения оставшейся части трахеи каркасной и воздухопроводящей функций органа. В нашем случае эти проблемы были решены, замещение дефекта трахеи грудино-подъязычной мышцей оказалось достаточно по площади. Трахеостома не накладывалась, в дальнейшем дыхание и глотание не были нарушены. В течение восьми лет наблюдалась ремиссия заболевания. Что касается возникновения рецидива опухоли, то причина его возникновения, скорее всего, кроется в неблагоприятном прогностическом варианте папиллярного рака (диффузный склерозирующий).

В случае циркулярной резекции трахеи возникают другие риски. Главный — возникновение большого натяжения в анастомозе после значительного по объему удаления колец трахеи. При этом может развиваться его несостоятельность. В этом случае возникают угрожающие жизни больного осложнения.

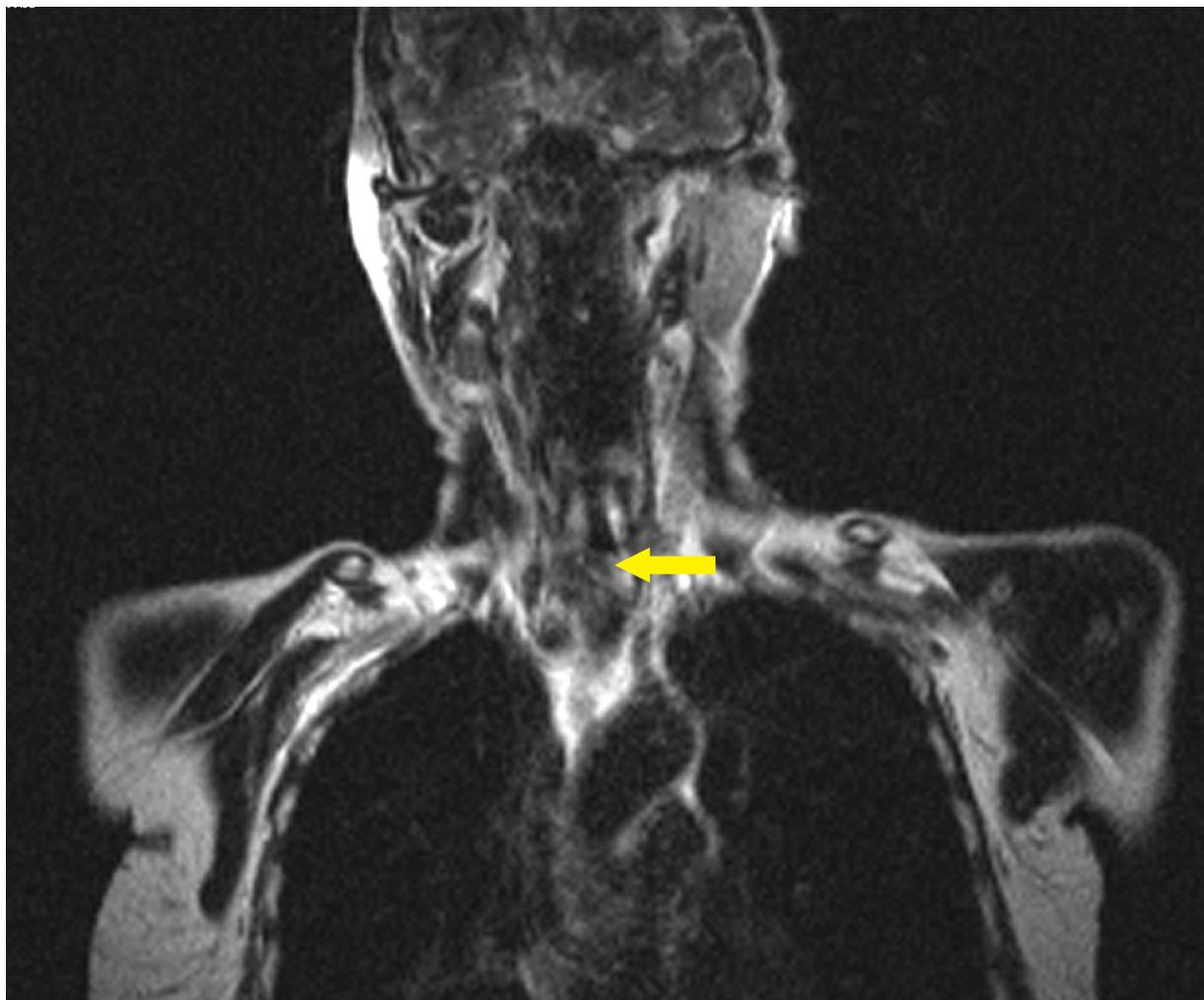


Рисунок 4. Больная Ш. Компьютерная томография опухоли щитовидной железы с врастанием в трахею.

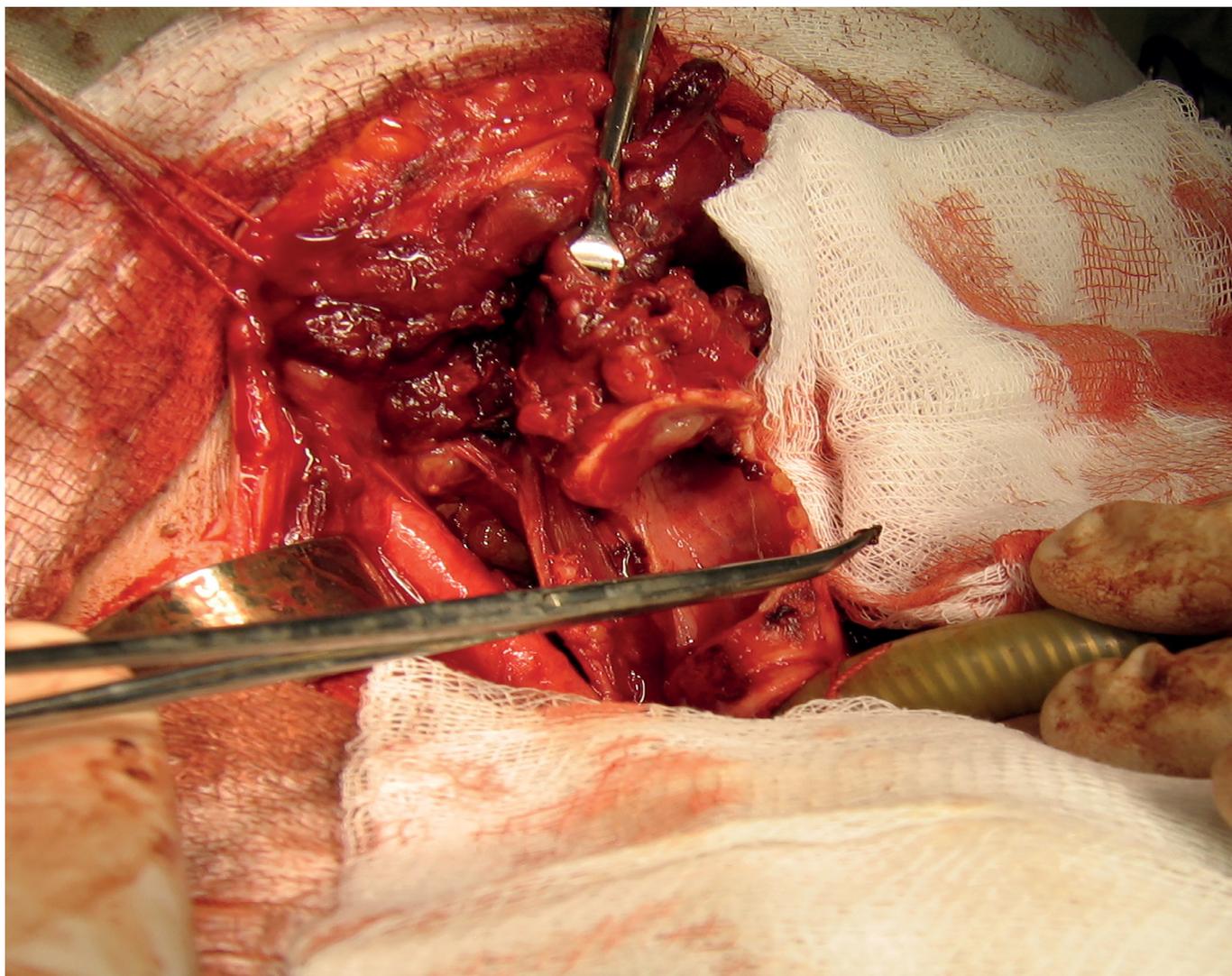


Рисунок 5. Этап резекции трахеи.

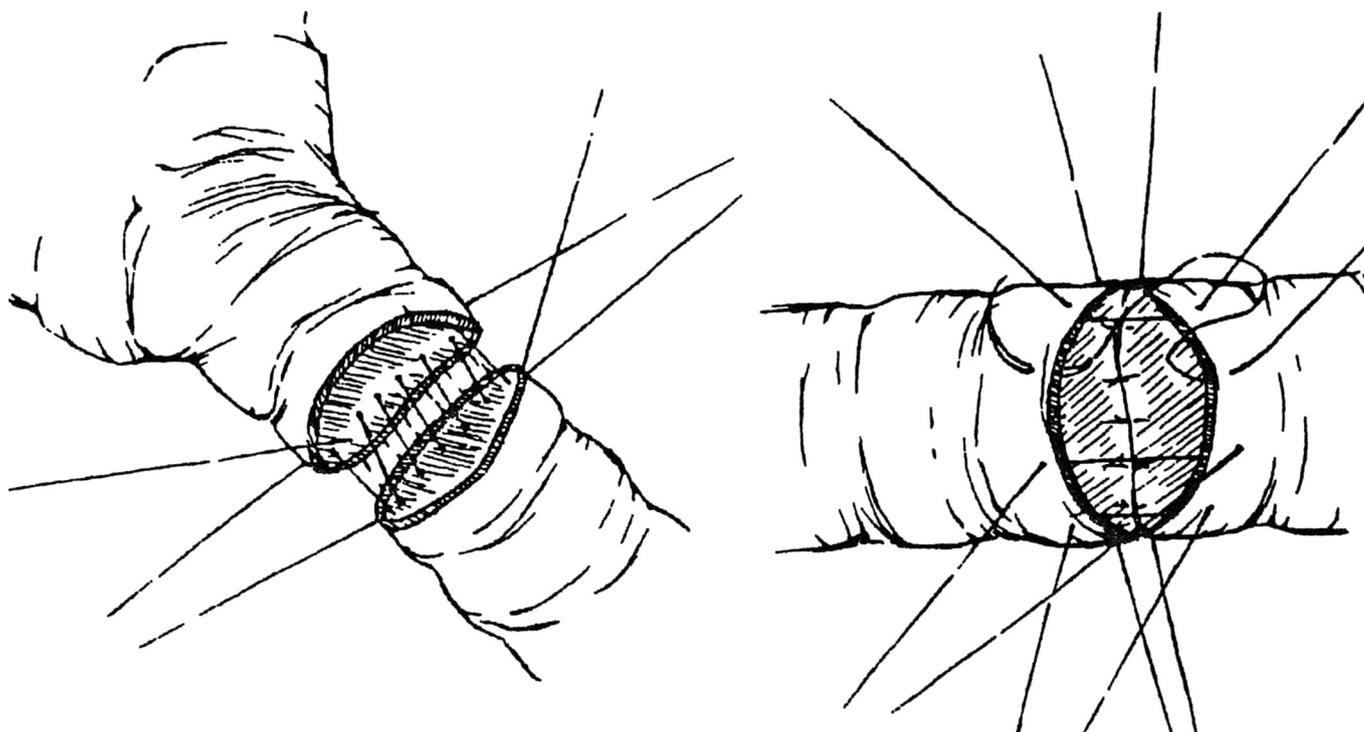


Рисунок 6. Схема выполнения межтрахеального анастомоза.

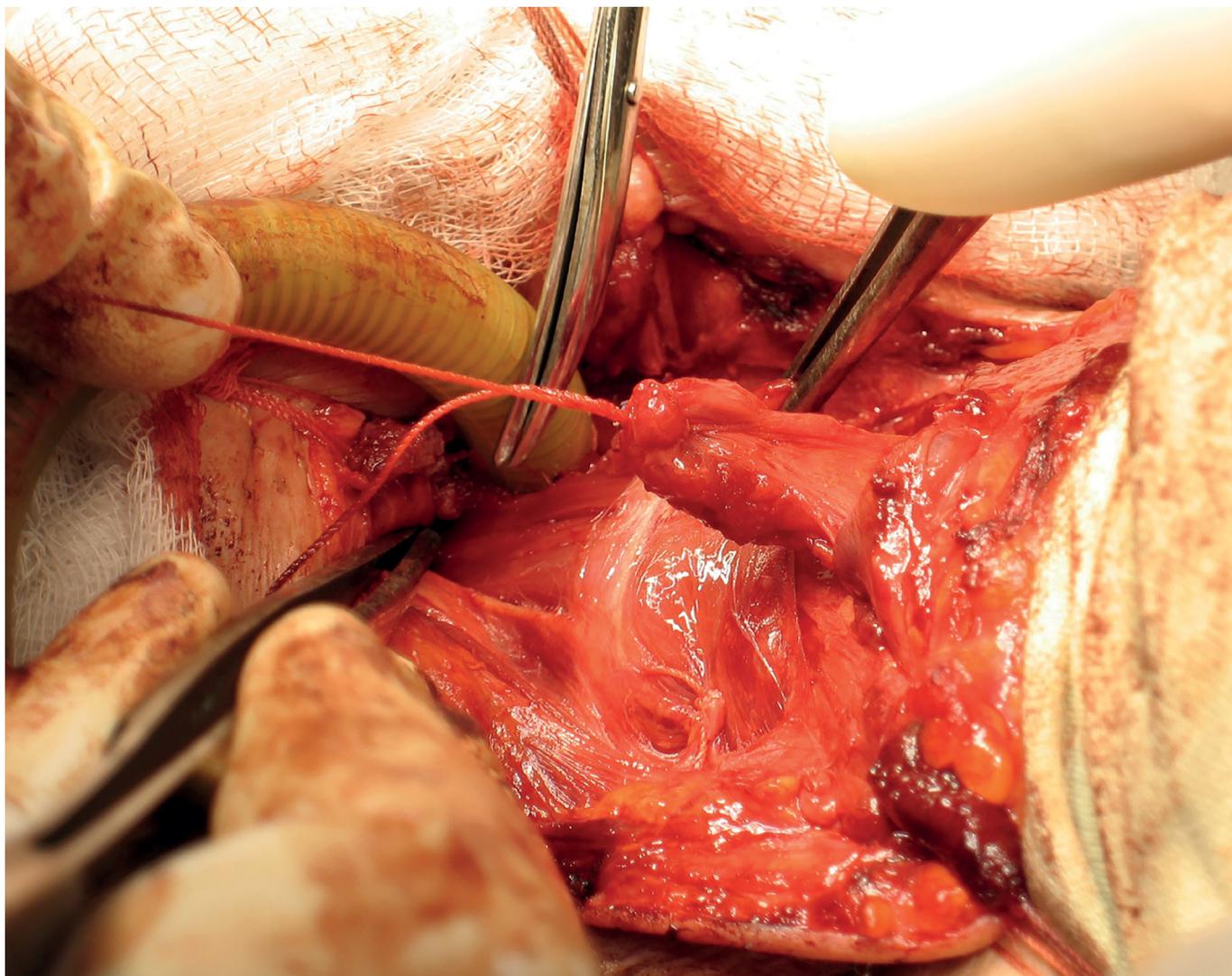


Рисунок 7. Этап укрывания межтрахеального анастомоза грудино-подъязычной мышцей.



Рисунок 8. Вид больной через год после операции.

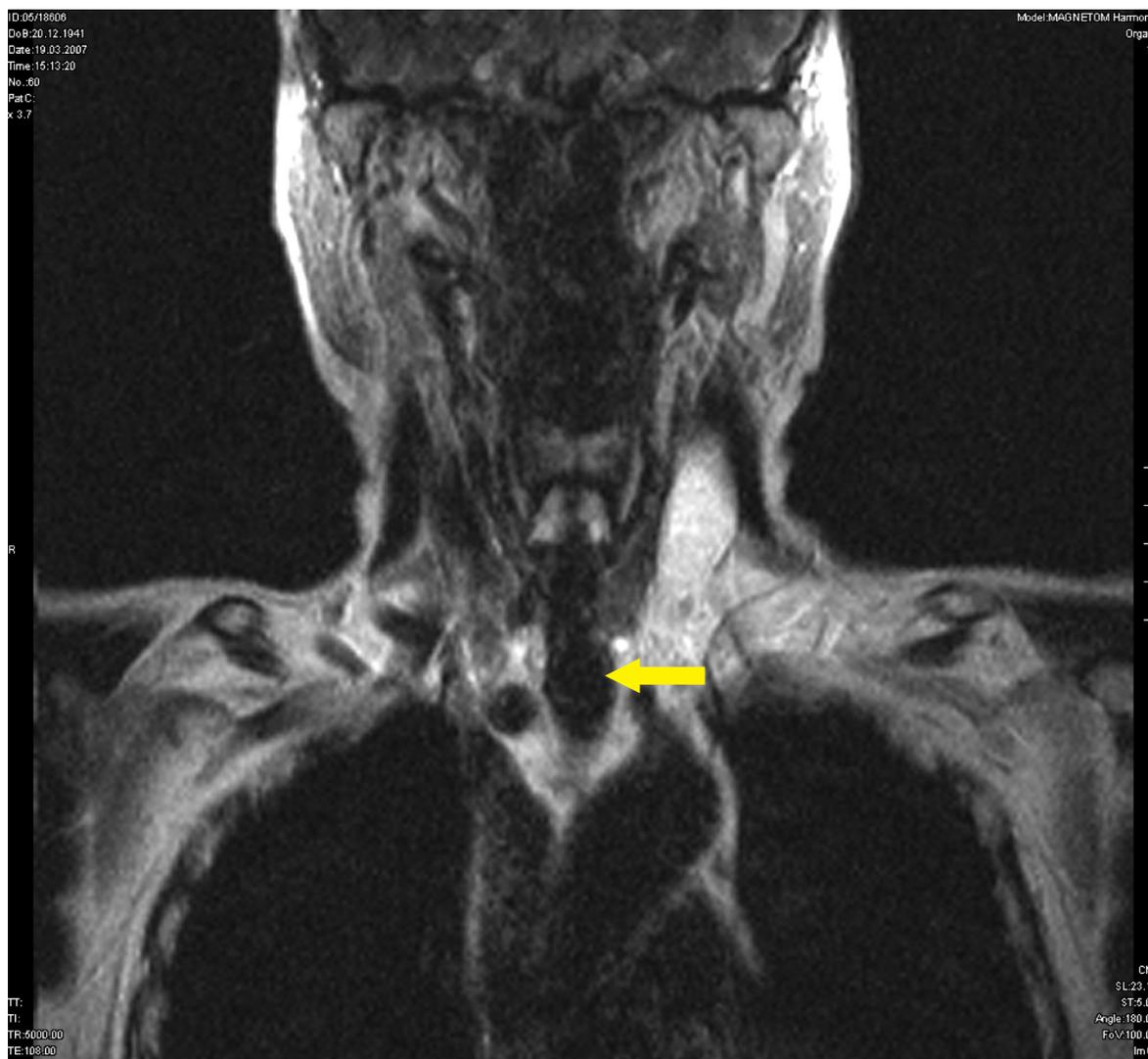


Рисунок 9. КТ больной через год после операции. Проходимость трахеи в полном объеме.

Некоторые коллеги рекомендуют в этом случае временно накладывать провизорные швы между кожей подбородочной области и передней грудной стенкой для плотной фиксации шеи в определенном положении [16]. В нашем случае стабилизирующую роль сыграла трахеостома, края которой были подшиты к коже яремной вырезки и тем самым на определенное время она выполнила стабилизирующую функцию. В каждом конкретном случае вопрос о наложении трахеостомы должен решаться индивидуально, в зависимости от количества резецируемых колец трахеи, объема внутритрахеального компонента опухоли, мешающего интубации через естественные дыхательные пути, возможного инфицирования раны и возникновения гнойных осложнений в послеоперационном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При вращении РЩЖ в трахею показана тиреоидэктомия с различными видами резекций последней. Прогноз заболевания при проведении такого рода операций достаточно благоприятен. При ограниченном распространении опухоли на кольца трахеи возможно проведение «окончатых» резекций, при боль-

шем распространении опухоли — ее циркулярной резекции с наложением межтрахеального анастомоза. Выполнение того или иного вида операции зависит от локализации и протяженности опухолевой инвазии трахеи. Применение комбинированных операций при местно-распространенном РЩЖ позволяет добиться в этих случаях стойкой и длительной ремиссии заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения дополнительного финансирования.

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

Участие авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

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

Благодарности. Отсутствуют.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Brzhezovsky V, Lyubayev V, Subramanian S. Prognostic factors and surgical treatment in differentiated thyroid cancer. *Bulletin of the Blokhin Russian Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2009;20(2):S1(76),pp.8a-9
2. Romanchishen AF, Demidchik JuN, Komissarenko IV, et al. Surgery of thyroid and parathyroid glands. *IPK «Vesti»*. St. Petersburg, 2009;647:pp.75–76
3. Fujimoto Y, Obara T, Ito Y, et al. Aggressive surgical approach for locally invasive papillary carcinoma of the thyroid in patients over forty-five years of age. *Surgery*. 1986
4. Brauckhoff M, Dralle H. Extrathyroidal thyroid cancer: results of tracheal shaving and tracheal resection. *Chirurg*. 2011;82(2):134-40. doi: <https://doi.org/10.1007/s00104-010-1975-6>
5. Brauckhoff M, Dralle H. Cervicovisceral resection in invasive thyroid tumors. *Chirurg*. 2009;80(2):88-98. doi: <https://doi.org/10.1007/s00104-008-1610-y>
6. Xia T, Xu C, Wei D, et al. Surgical treatment of papillary thyroid carcinoma involving larynx and trachea. *Chinese J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2022. doi: <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn115330-20220408-00177>
7. Grillo HC, Suen HC, Mathisen DJ, Wain JC. Resectional management of thyroid carcinoma invading the airway. *Ann Thorac Surg*. 1992;54(1):3-10. doi: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(92\)91131-R](https://doi.org/10.1016/0003-4975(92)91131-R)
8. Jimmie Honings, Antonia E Stephen, Henri A Marres, Henning A Gaissert. The management of thyroid carcinoma invading the larynx or trachea. *Laryngoscope*. 2010;120(4):682-9. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.20800>
9. Weidong Zhang, Lei Dai, Kejie Yu, Yingchun Wang, Qi Le, Xianjiang Wu. Management of papillary thyroid cancer with tracheal invasion and lung cancer: A case report. *Oncol Lett*. 2023; 25(3):104. doi: <https://doi.org/10.3892/ol.2023.13689>
10. Bo He, Shixin Zhang, Lin Ren, Yi Zhou, et al. Case report: Thyroid carcinoma invading trachea: Multidisciplinary resection and reconstruction assisted by extracorporeal membrane oxygenation. *Front Oncol*. 2023;12:12:990600. doi: <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.990600>
11. Hidemitsu Tsutsui, Atsumi Tamura, Junko Ito, et al. Surgery for Thyroid Cancer Invading the Trachea. *Indian J Surg Oncol*. 2022;13(1):184-190. doi: <https://doi.org/10.1007/s13193-021-01466-7>
12. Naoki Otsuki, Naruhiko Morita, Tatsuya Furukawa, et al. Modified spiral tracheoplasty after extensive window resection of trachea for advanced thyroid cancer. *Auris Nasus Larynx*. 2019; 46(6):946-951. doi: <https://doi.org/10.1016/j.anl.2019.02.008>
13. Fumihiko Matsumoto, Katsuhisa Ikeda. Surgical Management of Tracheal Invasion by Well-Differentiated Thyroid Cancer. *Cancers (Basel)*. 2021;13(4):797. doi: <https://doi.org/10.3390/cancers13040797>
14. Bo He 1, Shixin Zhang, Lin Ren, Yi Zhou, et al. Case report: Thyroid carcinoma invading trachea: Multidisciplinary resection and reconstruction assisted by extracorporeal membrane oxygenation. *Front Oncol*. 2023; 12:12:990600. doi: <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.990600>
15. Xin Xia, Yonghua Cai, Xiaoli Zhu, Yingying Zhu, et al. Tracheal window resection and reconstruction via sternocleidomastoid flap for invasive thyroid carcinoma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2021; 33(6):899-904. doi: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivab193>
16. Jatin P. Shah, Snehal G. Patel, Bhuvanesh Singh. Head and Neck Surgery and Oncology. *Elsevier Health Sciences*. 2012;838

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Бржезовский Виталий Жаннович**, д.м.н. [Vitaly Zh. Brzezovsky, MD, PhD]; адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 24 [address: 23 Kashirskoe highway, 115522 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6778-8280>; Scopus Author ID: 36612800900; e-mail: vbr1980@yandex.ru

Акетова Толкын Аязбаевна, к.м.н. [Tolkin A. Aketova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2276-5755>; eLibrary SPIN: 7927-4991; e-mail: t.aketova@yandex.ru

Ломая Марина Валерьяновна [Marina V. Lomaya]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6951-3267>; Scopus Author ID: 57080078600; eLibrary SPIN: 8213-1313; e-mail: marine16-10@yandex.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 12.02.2024. Рукопись одобрена: 19.03.2024. Received: 12.02.2024. Accepted: 19.03.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Бржезовский В.Ж., Акетова Т.А., Ломая М.В. Опыт хирургического лечения папиллярного рака щитовидной железы с распространением в трахею («окончатая» и циркулярная резекция) // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. 18. — № 1. — С. 11-18. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12940>

TO CITE THIS ARTICLE:

Brzezovsky VZh, Aketova TA, Lomaya MV. Experience in surgical treatment of papillary thyroid cancer with spread to the trachea («window» and circular resection). *Endocrine Surgery*. 2024;18(1):11-18. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12940>

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИЯ РЕТРОСТЕРНАЛЬНОЙ АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

© А.И. Хрипун^{1,2}, Г.Б. Махуова^{1,2}, Т.Ф. Авдеева², М.П. Юсуфов², М.Ю. Орлов^{1*}, Е.С. Брагина¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра хирургии и эндоскопии, факультет дополнительного профессионального образования, г. Москва, Россия

²Городская клиническая больница имени В.М. Буянова, г. Москва, Россия

Первичный гиперпаратиреоз — распространенная эндокринная патология, самая частая причина которой — аденома околощитовидной железы. У ряда пациентов аденомы анатомически имеют глубокое, медиастинальное расположение, что вызывает особенные трудности в диагностике и накладывает серьезные ограничения к выполнению вмешательства традиционным трансцервикальным доступом. Тем не менее совокупность современных инструментов топической диагностики и малоинвазивных хирургических методов позволяет снизить травматичность оперативного вмешательства и выполнить радикальное хирургическое лечение у пациентов этой группы. Представляем клинический случай хирургического лечения пациентки 65 лет с первичным гиперпаратиреозом, обусловленным ретростеральной аденомой паращитовидной железы, расположенной в «аортопульмональном окне». Предоперационный диагноз подтвержден данными компьютерной томографии грудной клетки и сцинтиграфии с технецием-99mTc. С учетом нетипичного топографо-анатомического расположения опухоли принято решение о выполнении паратиреоидэктомии торакоскопическим способом. Послеоперационный период протекал гладко, уровень паратгормона после оперативного вмешательства находился в пределах референсных значений. Пациентка выписана из стационара на третьи сутки после операции. При дальнейшем наблюдении рецидива заболевания не отмечено.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гиперпаратиреоз; эктопированная аденома околощитовидной железы; торакоскопическая хирургия; паратиреоидэктомия.

THORACOSCOPIC REMOVAL OF A RETROSTERNAL PARATHYROID ADENOMA

© Aleksey I. Khripun^{1,2}, Gulmira B. Makhuova^{1,2}, Tatyana F. Avdeeva², Magomed P. Yusufov², Maksim Yu. Orlov^{1*}, Ekaterina S. Bragina¹

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Department of surgery and endoscopy, Department of additional professional education, Moscow, Russia

²V.M. Buyanov City Clinical Hospital, Moscow, Russia

Primary hyperthyroidism is a common endocrine pathology, with parathyroid adenoma being the most frequent cause of this condition. A number of patients have deep-seated mediastinal adenomas which poses certain challenges in diagnostics and impose serious limitations for performing a surgery using a traditional transcervical approach. Nonetheless, the combination of modern tools of topical diagnostic investigations along with mini-invasive surgical methods allow to perform a radical operation in this group of patients with reduced injury rate. In this article we present a clinical case of surgical treatment of a 65-Year-Old female patient with primary hyperthyroidism caused by retrosternal parathyroid adenoma located in the aortic-pulmonal window. Preliminary diagnosis was based on Chest Computed Tomography (CCT scan) and technetium-99mTc scintigraphy. Considering complex anatomical and topographical location of the tumour it was decided to perform a thoracoscopic parathyroidectomy. The postoperative period was uneventful, with the laboratory values of parathormone being within reference range after the surgery. On the third day after the operation the patient was discharged. Further follow-up has not shown any signs of relapse.

KEYWORDS: primary hyperparathyroidism; ectopic adenoma of the parathyroid gland; thoracoscopic surgery; parathyroidectomy.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, которое обусловлено гиперсекрецией паратиреоидного гормона (ПГ), продуцируемого аденомой, первичной гиперплазией или раком паращитовидной железы. Результатом гиперпаратиреоза являются различные клинические проявления, затрагивающие костную (хроническая боль в костях и суставах, патологические пере-

ломы, остеопороз), мочевыделительную (мочекаменная болезнь), пищеварительную (эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки) системы.

В структуре эндокринопатий ПГПТ занимает третье место, уступая лишь сахарному диабету и заболеваниям щитовидной железы. В настоящее время распространенность ПГПТ составляет около 1%, среди лиц старше 55 лет — 2–3%. У женщин эта патология встречается в 3–4 раза чаще [1]. В 80% случаев причиной развития

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ПГПТ является аденома околощитовидной железы (ОЩЖ). По разным данным, у 9–20% пациентов с гиперпаратиреозом диагностируют эктопированные паращитовидные железы, которые возникают вследствие аномальной миграции во время эмбриогенеза [2]. Кроме того, среди пациентов, ранее уже оперированных по поводу ПГПТ, в 6–16% случаев находят атипично расположенные аденомы ОЩЖ [3]. Эктопированные паратиреомы могут располагаться в ретро- и параэзофагеальном пространстве, внутритимусно, аортопультмональном окне и каротидном влагалище, среди других мест средостения [4].

Учитывая топографо-анатомические особенности расположения аденом ОЩЖ, инструментальная визуализация играет важную роль в предоперационной оценке. Используют широкий арсенал методов топической диагностики: УЗИ, КТ, МРТ, двухэтапный метод сцинтиграфии с технецием-99mTc [5]. Комбинация этих методов имеет дополнительную ценность в локализации эктопических аденом паращитовидной железы по сравнению с любым методом в отдельности [6].

Поскольку основной причиной первичного гиперпаратиреоза является наличие опухоли паращитовидной железы, методом выбора является хирургическое лечение. Хирургические подходы к удалению эктопической аденомы ОЩЖ разнообразны. В то время как большинство медиастинальных аденом технически возможно удалить через цервикальный доступ (при их расположении выше уровня дуги аорты), у ряда пациентов (1,5–2%) такая возможность отсутствует, ввиду их более глубокой локализации [7]. В таком случае необходимо использовать альтернативные подходы к оперативному лечению.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка К. 65 лет обратилась к хирургу-эндокринологу с жалобами на ноющие боли в костях и суставах конечностей, возникающие периодически, преимущественно в вечернее время, частично купирующиеся пре-

паратами НПВС, мышечную слабость, быструю утомляемость. Вышеуказанные жалобы впервые отметила около 5 лет назад, по поводу чего наблюдалась у невролога с диагнозом «дорсопатия», лечилась симптоматически, с временным положительным эффектом. Среди хронических заболеваний имели место мочекаменная, гипертоническая болезни. Ввиду прогрессирования симптомов заболевания повторно обратилась к терапевту. При детальном сборе анамнеза выяснено, что пациентка оперирована по поводу диффузного токсического зоба в 1982 г. в объеме тиреоидэктомии. В 2019 г. пациентке выставлен диагноз «первичный гиперпаратиреоз», в связи с чем выполнена паратиреоидэктомия из шейного доступа. Однако, согласно результатам гистологического исследования удаленного препарата, ткани паращитовидной железы в исследуемом материале обнаружено не было, материал соответствовал лимфатическому узлу. С 2019 г. до настоящего обращения пациентка наблюдалась у эндокринолога, по рекомендации которого принимала цинакальцет непрерывно в дозе 30 мг/сут. В связи с сохранением жалоб, несмотря на проводимое лечение, направлена на консультацию к хирургу-эндокринологу, назначено до-

обследование. Результаты лабораторных исследований: кальций в сыворотке — 2,57 ммоль/л (норма 2,15–2,50 ммоль/л); ионизированный Ca — 1,31 ммоль/л (норма 1,16–1,32 ммоль/л); паратиреоидный гормон (ПТГ) — 214,6 пг/мл (норма 15–68,3 пг/мл). При сцинтиграфии с технецием-99mTc от 15.12.2021 г. на обеих сериях томосцинтиграмм обнаружено, что к переднебоковой поверхности аорты в ее восходящем отделе прилежит овоидное гиподенсное образование размерами 11x7 мм, со средней интенсивностью накапливающее радиофармпрепарат. По данным костной денситометрии от 2022 г. отмечена отрицательная динамика по сравнению с данными от 2019 г. По данным КТ органов грудной клетки с контрастированием, в области аортопультмонального окна обнаружено узловое образование размерами 13x8 мм. (рис. 1). С учетом клинической

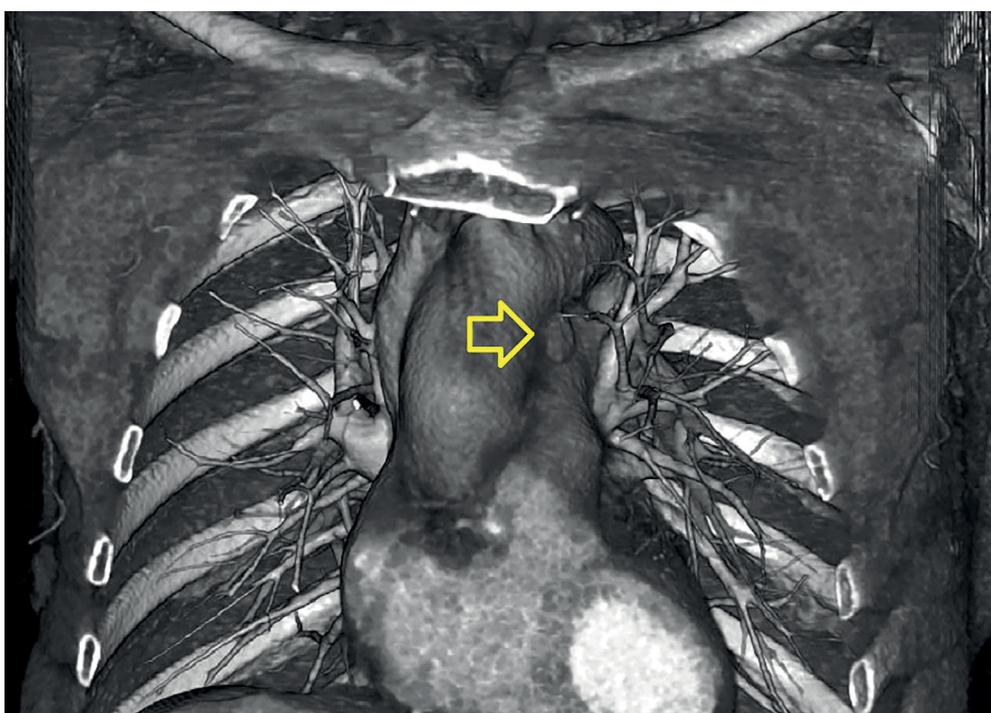


Рисунок 1. Аденома околощитовидной железы в аортопультмональном окне (КТ снимок, в режиме 3D модели).



Рисунок 2. Положение пациента на операционном столе.

картины и результатов проведенных исследований пациентке установлен диагноз: «Первичный гиперпаратиреоз, костно-висцеральная форма. Ретростеральная аденома левой околощитовидной железы». Рекомендовано хирургическое лечение.

16.05.2022 г. пациентка госпитализирована в хирургическое отделение. Принимая во внимание расположение аденомы ОЩЖ в аортопульмональном окне, принято решение о выполнении миниинвазивного хирургического вмешательства в объеме торакоскопической паратиреоидэктомии. 24.05.2022 г. пациентка оперирована. Из особенностей анестезии: интубация двухпросветной эндотрахеальной трубкой для односторонней вентиляции. Позиционирование на операционном столе: на правом боку под углом 30 градусов (рис. 2).

Ход операции: после обработки операционного поля в VII межреберье по передней подмышечной линии слева установлен 10 миллиметровый троакар. Сформирован карбокситоракс с давлением 6 мм рт.ст., в левую плевральную полость введен тубус лапароскопа. Под торакоскопическим контролем установлены 5 миллиметровые троакары в IV и II м/р по передней подмышечной линии. При ревизии в плевральной полости проекционно между легочным стволом и дугой аорты, латеральнее левого диафрагмального нерва, под медиастинальной плеврой визуально и пальпаторно обнаружено узловое образование 15x10x10 мм, мягко-эластичной консистенции (рис. 3). Другой органической патологии в левой плевральной полости не выявлено. Ультразвуковыми ножницами рассечена медиастинальная плевра.

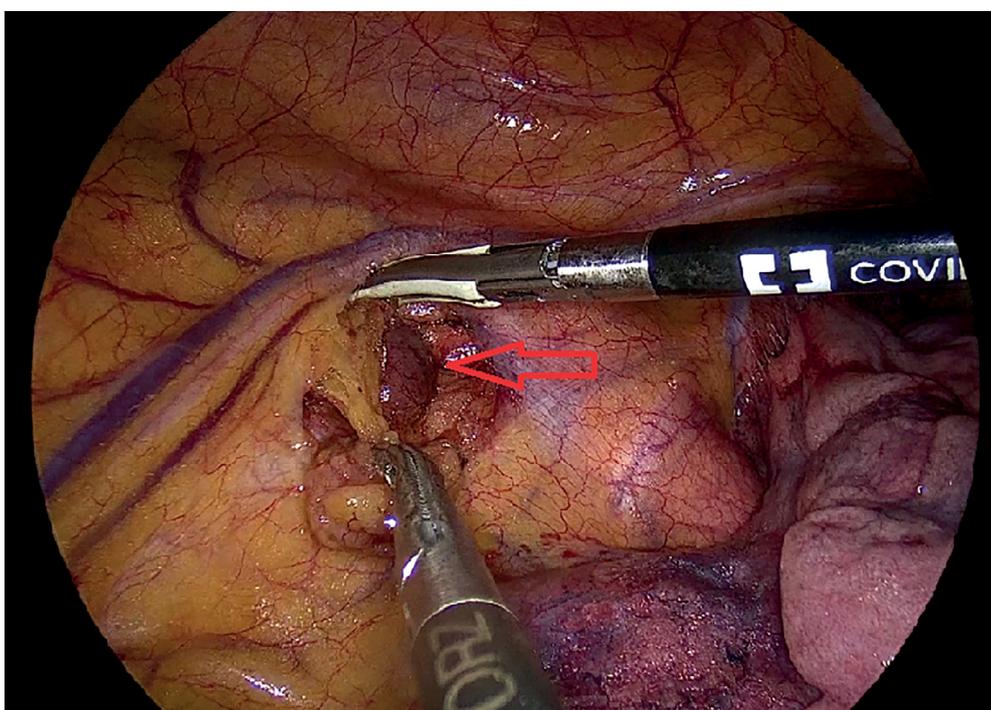


Рисунок 3. Аденома околощитовидной железы в аортопульмональном окне (интраоперационная картина).



Рисунок 4. Удаленный препарат.

Лигирующим аппаратом выполнена диссекция тканей вокруг образования. Узловое образование иссечено, погружено в латексный контейнер. Препарат извлечен из плевральной полости без фрагментации (рис. 4). Контроль гемостаза — сухо. Через 10 мм троакар, вдоль медиастинальной плевры, установлен силиконовый дренаж, фиксирован к коже П-образным швом. Троакары и инструменты извлечены. Швы — на операционные раны. Асептические наклейки. Интраоперационно выполняли контроль уровня ПТГ и общего кальция. Через 10 минут после удаления аденомы уровень ПТГ снизился более чем на 50% от исходного, также произошло снижение уровня Са до 1,94 ммоль/л.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж из плевральной полости удален в первые сутки после оперативного вмешательства. На вторые сутки после операции уровень ПТГ составил 63,3 пг/мл (норма от 15 до 68,3 пг/мл). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Результат гистологического исследования удаленного препарата — аденома паращитовидной железы. За 12 месяцев наблюдения признаков рецидива заболевания не отмечено.

ОБСУЖДЕНИЕ

В основе ПГПТ лежит гиперсекреция ПГ, в ряде случаев — ретростернальной аденомой ОЩЖ. Из чего следует, что для успеха операции, в том числе выбора оптимального ее варианта, необходима точная топическая диагностика аденомы. Наиболее чувствительными инструментами для визуализации парааденом являются компьютерная томография и сцинтиграфия с технецием-99mTc [8].

В представленном случае локализация аденомы глубоко в средостении не позволила выполнить вмешательство шейным доступом. Известно несколько вариантов хирургического лечения глубокорасположенных аденом ОЩЖ. Стернотомия и торакотомия являются традиционными доступами для удаления аденомы средостения, однако частота осложнений, связанных с этими подходами,

достигает 29% [9, 10]. В литературе, как альтернатива хирургическому лечению, описана ангиоабляция аденом паращитовидной железы. Doherty G.M. с соавт. использовал ангиографическую абляцию аденом ОЩЖ у 27 пациентов, которая заключалась в селективной интраартериальной перфузии контрастным веществом аденомы. Эффективность метода составила 73%. При долгосрочном контроле персистирующего первичного гиперпаратиреоза результат достигнут лишь у 17 пациентов [11]. Таким образом, недостатками этого метода стали низкая эффективность, высокий риск развития рецидива и гипопаратиреоза, также отсутствие ткани для гистопатологического исследования.

Schlinkert R.T. с соавт. представил два случая удаления аденом паращитовидной железы путем передней медиастинотомии. Авторы подчеркивают, что этот доступ является менее болезненным и более безопасным, чем стернотомия. Вместе с тем уточняют, что использование данного подхода оптимально при расположении аденомы ОЩЖ в нижнем полюсе тимуса или рядом с ним. При более глубоких расположениях, например, в аортопульмональном окне все же стоит прибегать к другому оперативному доступу [12].

В последние десятилетия видеоторакоскопическая (ВТС) хирургия описана как безопасная, малотравматичная и эффективная методика удаления глубоко эктопированных аденом паращитовидной железы. Первый случай торакоскопической паратиреоидэктомии при лечении ПГПТ представил Prinz R.A. с соавт. в 1994 г. [13]. Isaacs K.E. с соавт. проанализировал 87 описанных в литературе случаев ВТС удалений паращитовидной железы и отметил, что большинство авторов свидетельствуют о высокой эффективности данного варианта лечения при низком риске послеоперационных осложнений и меньших сроках пребывания в стационаре по сравнению с терапией традиционными способами [14]. В представленном случае пациентка ранее уже оперирована по поводу ПГПТ, безрезультатно. Использование ВТС-методики в лечении заболевания позволило добиться стойкого клинического выздоровления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, торакоскопическая паратиреоидэктомия является методом выбора в лечении ПГПТ при аденомах паращитовидных желез, расположенных глубоко в средостении. Этот подход имеет ряд преимуществ перед традиционным хирургическим лечением, сопровождающимся менее выраженным болевым синдромом после операции, минимальным числом осложнений, меньшим временем пребывания пациента в стационаре. Следует заметить, что без достоверной предоперационной визуализации возможности применения ВТС ограничены. Однако, благодаря современным методам топической диагностики, показания для применения малоинвазивных вариантов хирургического лечения расширяются.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

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

Участие авторов. Хрипун Алексей Иванович — существенный вклад в концепцию исследования и внесение правок в статью; Махуова Гульмира Балтабековна — внесение значимых правок с целью повышения научной ценности статьи; Авдеева Татьяна Федоровна — существенный вклад в дизайн исследования, внесение существенных правок в статью; Юсуфов Магомед Пайзулаевич — получение и анализ данных, написание статьи; Орлов Максим Юрьевич, Брагина Екатерина Сергеевна — интерпретация результатов и написание статьи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я., Перетокина Е.В. и соавт. Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России (по данным регистра) // *Проблемы эндокринологии*. 2012;58(5):1620
2. Scott BB, Maxfield MW, Hamaguchi R, et al. Robot-Assisted Thoracoscopic Mediastinal Parathyroidectomy: A Single Surgeon Case Series. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2019 Dec;29(12):1561-1564. doi: <https://doi.org/10.1089/lap.2019.0266>. Epub 2019 Jun 12
3. Medbery RL, Winters A, Chen AY, et al. VATS Resection of Large Ectopic Posterior Mediastinal Cystic Parathyroid Adenoma. *Ann Thorac Surg*. 2019 Nov;108(5):e301-e302. doi: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.03.029>. Epub 2019 Apr 9
4. Makay Ö, Durmaz SF, Özdemir M, et al. Robot-assisted endoscopic mediastinal parathyroidectomy. *Turk J Surg*. 2018;34(4):315-318. Published 2018 Jan 3. doi: <https://doi.org/10.5152/UCD.2017.3437>
5. Маньковский В.А. Клиническое наблюдение аденомы эктопированной паращитовидной железы / В.А. Маньковский, В.А. Белобородов, Н.Н. Новых // Актуальные вопросы современной хирургии: сборник научно-практических работ, посвященный 70-летию заведующего кафедрой общей хирургии КрасГМУ, профессора, доктора медицинских наук Юрия Семеновича Винника, Красноярск, 14–15 марта 2018 года. — Красноярск: Версо, 2018. — С. 318-323. — EDN YUEQEW.
6. Kedarisetty S, Fundakowski C, Ramakrishnan K, Dadparvar S. Clinical Value of Tc99m-MIBI SPECT/CT Versus 4D-CT or US in Management of Patients With Hyperparathyroidism. *Ear Nose Throat J*. 2019 Mar;98(3):149-157. doi: <https://doi.org/10.1177/0145561319828668>. Epub 2019 Feb 19
7. Makey IA, Geldmaker LE, Casler JD, et al. Localization and surgical approach to mediastinal parathyroid glands. *J Cardiothorac Surg*. 2022 Dec 7;17(1):299. doi: <https://doi.org/10.1186/s13019-022-02052-w>
8. Erşen E, Kılıç B. Thoracoscopic removal of ectopic mediastinal parathyroid adenoma causing hyperparathyroidism: a rare entity. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2018 Dec;13(4):546-550. doi: <https://doi.org/10.5114/wiitm.2018.75896>. Epub 2018 May 22
9. Russell CF, Edis AJ, Scholz DA, et al. Mediastinal parathyroid tumors: experience with 38 tumors requiring mediastinotomy for removal. *Ann Surg* 1981; 193: 805-9
10. Conn JM, Goncalves MA, Mansour KA, et al. The mediastinal parathyroid. *Am Surg* 1991; 37: 62-6
11. Doherty GM, Doppman JL, Miller DL, et al. Results of a multidisciplinary strategy for management of mediastinal parathyroid adenoma as a cause of persistent primary hyperparathyroidism. *Ann Surg*. 1992 Feb;215(2):101-6. doi: <https://doi.org/10.1097/0000658-199202000-00002>
12. Schlinkert RT, Whitaker MD, Argueta R. Resection of select mediastinal parathyroid adenomas through an anterior mediastinotomy. *Mayo Clin Proc*. 1991 Nov;66(11):1110-3. doi: [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)65789-9](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)65789-9)
13. Prinz RA, Lonchyna V, Carnaille B, Wurtz A, Proye C. Thoracoscopic excision of enlarged mediastinal parathyroid glands. *Surgery*. 1994 Dec;116(6):999-1004; discussion 1004-5
14. Isaacs KE, Belete S, Miller BJ, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for ectopic mediastinal parathyroid adenoma. *BJs Open*. 2019 Aug 19;3(6):743-749. doi: <https://doi.org/10.1002/bjs5.50207>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Орлов Максим Юрьевич [Maksim Yu. Orlov, MD]**; адрес: Россия, 115516, Москва, ул. Бакинская, д. 26 [address: 26, Bakinskaya St., 115516, Moscow, Russian Federation]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4747-5685>; e-mail: maksmaksimorlov@gmail.com

Хрипун Алексей Иванович, д.м.н., профессор [Aleksy I. Khripun, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-0835>; eLibrary SPIN: 5340-4305; e-mail: khripunal@rambler.ru

Махуова Гульмира Балтабековна, к.м.н. [Gulmira B. Makhuova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2108-4587>; e-mail: gulmira1976@mail.ru

Авдеева Татьяна Федоровна, к.м.н. [Tatyana F. Avdeeva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9622-6789>; eLibrary SPIN: 5029-2690; e-mail: v.khabalonov@gmail.com

Юсуфов Магомед Пайзулаевич [Magomed P. Yusufov, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5552-3904>; e-mail: magao10@mail.ru

Брагина Екатерина Сергеевна [Ekaterina S. Bragina, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2881-2107>; e-mail: katerena1997@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 06.08.2023. Рукопись одобрена к публикации: 10.09.2023. Received: 06.08.2023. Accepted: 10.09.2023.

ЦИТИРОВАТЬ:

Хрипун А.И., Махуова Г.Б., Авдеева Т.Ф., Юсуфов М.П., Орлов М.Ю., Брагина Е.С. Торакоскопическая паратиреоидэктомия ретростеральной аденомы паращитовидной железы // *Эндокринная хирургия*. — 2023. — Т. 17. — №4. — С. 19-24. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12814>

TO CITE THIS ARTICLE:

Khripun AI, Makhuova GB, Avdeeva TF, Yusufov MP, Orlov MYu, Bragina ES. Thoracoscopic removal of a retrosternal parathyroid adenoma. *Endocrine surgery*. 2023;17(4):19-24. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12814>

ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ АДРЕНАЛЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ КОРТИКОСТЕРОМЫ

© В.В. Титова^{1*}, Т.Ю. Демидова¹, Х.М. Муслимова¹, А.В. Быков¹

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Надпочечниковая недостаточность (НН) возникает после адrenaлэктомии по поводу кортикостеромы вследствие ингибирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и снижения функции контралатерального надпочечника. Лечение послеоперационной НН основано на заместительной терапии глюкокортикостероидами (ГКС) и как правило требуется всем пациентам с адrenaлэктомией по поводу синдрома Кушинга, однако дозировка препарата и продолжительность лечения могут варьироваться. Важно проводить обучение пациентов для самостоятельной корректировки дозировок заместительной терапии и предотвращения декомпенсации НН при данной патологии. В статье представлен клинический случай пациентки с острой надпочечниковой недостаточностью, развившейся после адrenaлэктомии по поводу кортикостеромы левого надпочечника.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *первичная надпочечниковая недостаточность; аддисонический криз; адrenaлэктомия.*

ADRENAL INSUFFICIENCY (HYPOCORTICISM) ON THE BACKGROUND OF ADRENALECTOMY FOR CORTICOSTEROMA OF THE LEFT ADRENAL GLAND

© Victoria V. Titova^{1*}, Tatiana Y. Demidova¹, Khadzizhat M. Muslimova¹, Alexandr V. Bykov¹

¹Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Adrenal insufficiency (AI) occurs after adrenalectomy for adrenal corticosteroma due to inhibition of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and decreased function of the contralateral adrenal gland. Treatment of postoperative AI is based on glucocorticoid replacement therapy and is generally required in all patients with adrenalectomy for Cushing's syndrome, but dosage and duration of treatment may vary. It is important to educate patients for self-adjustment of substitution therapy dosages and prevention of AI decompensation, it is especially important in this pathology. The article presents a clinical case of a patient with acute adrenal insufficiency that developed against the background of adrenalectomy for corticosteroma of the left adrenal gland.

KEYWORDS: *primary adrenal insufficiency; Addisonian crisis; adrenalectomy.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

У пациентов, которым проводилась односторонняя адrenaлэктомия по поводу кортикостеромы, как правило развивается надпочечниковая недостаточность вследствие снижения функции контралатерального надпочечника из-за снижения продукции АКТГ гипофизом по механизму отрицательной обратной связи на фоне гиперпродукции кортизола аденомой. Следовательно, таким пациентам необходима достаточная заместительная терапия ГКС в послеоперационном периоде [1, 2]. Дозы и продолжительность заместительной терапии могут варьировать. В среднем через 11 месяцев (от 6 месяцев до 2 лет) заместительная терапия может быть прекращена ввиду восстановления функции оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» [3], доза ГКС постепенно снижается с целью восстановления собственной функции надпочечника [1]. Однако недостаточная заместительная терапия в послеоперационном периоде может привести к декомпенсации и развитию острой надпочечниковой недостаточности.

На сегодняшний день данные об общей частоте развития острой надпочечниковой недостаточности ограничены

и представлены лишь в отдельных исследованиях. В ретроспективном анализе у 444 пациентов с надпочечниковой недостаточностью частота кризов составляла в среднем 6,6 случая на 100 пациенто-лет [4]. В проспективном исследовании, включавшем 768 пациентов, сообщили о 8,3 криза на 100 пациенто-лет [5]. Ежегодно приблизительно каждый 12-ый пациент с ХНН переносит опасный для жизни криз, а частота смертельного криза может составлять приблизительно 0,5 случая на 100 пациенто-лет [6].

Мы приводим клинический случай пациентки, которая была экстренно госпитализирована с острой надпочечниковой недостаточностью после односторонней адrenaлэктомии по поводу кортикостеромы, которая произошла на фоне недостаточной заместительной дозы гидрокортизона.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка А., 51 год, обратилась к эндокринологу в связи с жалобами на потливость, утомляемость, мышечную слабость, прибавку массы тела, гипертонию. При объективном осмотре отмечалось распределение

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

жировой массы по центральному типу, румянец на щеках, повышение АД до 165/100 мм рт.ст. При обследовании в лабораторных анализах отмечалось повышение кортизола в слюне в 23:00 — 18,02 мкг/дл (0,5–9,4), повышение кортизола в суточной моче — от 1627,9 нмоль/сутки (57,7–806,8), при проведении ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона не достигнуто адекватное подавление уровня кортизола (кортизол — 16,1 мкг/дл), уровень АКТГ составил менее 5,0 пг/мл (0–46).

Выполнена КТ надпочечников, выявлено образование левого надпочечника: в проекции латеральной ножки левого надпочечника определяется многоузловое образование с четкими, неровными контурами, общим размером 29x23x29 мм. По результатам исследований выставлен диагноз: АКТГ-независимый гиперкортицизм, кортикостерома левого надпочечника. 23.03.23 г. была проведена левосторонняя адреналэктомия, после проведения которой в связи с развитием симптомов надпочечниковой недостаточности была назначена заместительная терапия гидрокортизоном 10 мг 1 р/д, в связи с развившимся на фоне гиперкортицизма сахарным диабетом была назначена сахароснижающая терапия: метформин 1000 мг 2 р/д.

Кроме того, из анамнеза известно, что в 2021 г. у пациентки был выявлен узловой зоб. При проведении ТАБ узла левой доли щитовидной железы от 09.08.2022 г. в МКНЦ Логинова — цитологическая картина папиллярного рака (Bethesda 6). Находилась на стационарном лечении в онкологической больнице №1, где 03.10.2022 г. проведена тиреоидэктомия. После хирургического лечения щитовидной железы пациентка 16.01.23 г. проходила курс радиойодтерапии, принимая во внимание ВДРЩЖ, была назначена супрессивная гормональная терапия: левотироксин натрия 150 мкг в сут.

В течение 15 дней после адреналэктомии стали нарастать жалобы на слабость, головокружение, тошноту, пациентка не могла подняться с кровати. При измерении АД отмечалась гипотония до 80/50 мм рт.ст. 19.04.23 г. заочно консультирована эндокринологом, в результате чего была скорректирована терапия — увеличена доза гидрокортизона до 10 мг 2 раза в сутки. Ночью 21.04.23 г. потеряла дома сознание. В связи с нарастанием вышеуказанных жалоб была госпитализирована. При объективном обследовании на момент госпитализации отмечается гиперпигментация кожных покровов в области кожных складок и слизистых. Подкожно жировая клетчатка развита умеренно. Температура тела — 36,8 °С; ИМТ — 23,3 кг/м²; АД — 85/50 мм рт.ст. По данным лабораторных исследований, общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: АЛТ — 151,5 МЕ/л, АСТ — 120,8 МЕ/л, креатинин — 195,4 мкмоль/л, мочевины — 20,8 ммоль/л, глюкоза — 6,2 ммоль/л, С-пептид — 10,59 нг/мл, HbA_{1c} — 7,50%, натрий — 134 ммоль/л, калий — 3,9 ммоль/л, ТТГ — 0,06 мкМЕ/мл. На основании анамнестических данных и клинической картины был установлен диагноз: «Острая надпочечниковая недостаточность». Проводилась интенсивная инфузионная терапия — внутривенное введение физиологического раствора 2000 мл в сутки, гидрокортизон — 200 мг/сут в/в, после чего отмечалось существенное улучшение самочувствия пациентки. Доза гидрокортизона постепенно уменьшалась в течение четырех суток, на 6-е сутки она переведена на таблетированную терапию

гидрокортизоном 30 мг утром, 20 мг днем, доза которого постепенно уменьшилась до 30 мг/сут. Кроме того, у пациентки впервые выявлено нарушение почечной функции, о чем свидетельствует уровень СКФ (25 мл/мин/1,73 м² (по формуле СКД-EP1)), что, вероятно, было обусловлено преренальной почечной недостаточностью вследствие гипотонии. После проведения инфузионной и заместительной терапии наблюдалось снижение уровня креатинина (129,3 мкмоль/л) и мочевины (13,0 ммоль/л), что указывает на положительную динамику.

Клинически на фоне проводимой терапии отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение слабости, нормализация артериального давления. При выписке из стационара была назначена заместительная гормональная терапия в следующих дозировках: гидрокортизон 20 мг утром, 10 мг после обеда. Пациентка прошла обучение, направленное на умение выявлять ситуации повышенного риска развития аддисонического криза, проводить самостоятельную коррекцию заместительной терапии в случае развития острых заболеваний или при хирургических вмешательствах. Рекомендовано иметь при себе опознавательные знаки с информацией о заболевании и ГКС в таблетированной и инъекционной форме на случай декомпенсации. Кроме того, мы ожидаем постепенное восстановление функции второго надпочечника у пациентки, что позволит отменить заместительную терапию спустя несколько месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ

Адреналэктомия является методом выбора лечения у пациентов с синдромом Кушинга, особенно в молодом возрасте в момент постановки диагноза [1]. После проведения односторонней адреналэктомии по поводу кортикостеромы у пациентов развивается надпочечниковая недостаточность из-за снижения функции и атрофии контралатерального надпочечника на фоне подавления секреции АКТГ гипофиза гиперсекрецией кортизола. Поскольку надпочечниковая недостаточность может угрожать жизни пациентов, заместительная терапия ГКС должна быть начата сразу после оперативного вмешательства. Однако рекомендации по используемой дозе препарата и продолжительности заместительной терапии различаются. Для уменьшения рисков, связанных с резким снижением уровня кортизола, Orth и Kovaks рекомендуют вводить гидрокортизон по 100 мг внутривенно за полчаса до операции и сразу после адреналэктомии. Затем в первые 24 ч после операции гидрокортизон вводится в дозе 200 мг. После этого — по 100 мг гидрокортизона каждые 8 ч, 100 мг каждые 12 ч и 50 мг каждые 12 ч в течение следующих трех дней соответственно. На пятый день рекомендован переход на пероральную терапию с последующим снижением дозы на 5 мг каждые 3 дня до достижения поддерживающей дозы (15–25 мг) [4]. В исследовании Hurtado и др. стартовые дозы гидрокортизона больше соответствовали физиологической потребности и составляли 20–80 мг (в среднем 40 мг) в сутки перорально в зависимости от исходной тяжести. Для предотвращения возникновения тяжелой НН в послеоперационном периоде при хирургическом лечении кортикостеромы необходимо подобрать наилучшую стратегию лечения.

Некоторые авторы предлагают назначать периоперационную заместительную терапию ультрафизиологической дозой ГКС для предотвращения резкого снижения уровня кортизола после операции, поддержки нормальной физиологической функции и минимизации возможных рисков криза [7]. Shen и др. наблюдали за 331 пациентом, перенесшим хирургическую резекцию надпочечников, и подтвердили, что заместительная стероидная терапия после адреналэктомии должна проводиться всем пациентам с синдромом Кушинга (как манифестным, так и субклиническим) [8]. Krikorian и др. настаивали на том, чтобы заместительная стероидная терапия сохранялась во время и после операции до тех пор, пока не появятся клинические или биохимические признаки клинической ремиссии [9].

Продолжительность заместительной терапии может составлять несколько месяцев, в среднем от полугода до года [8, 10]. В исследовании Hurtado и др. основными предикторами продолжительности послеоперационной терапии ГКС являлись концентрация кортизола, продолжительность гиперкортицизма >12 месяцев, молодой возраст и наличие миопатии на момент постановки диагноза. В меньшей степени на длительность заместительной терапии влияют более низкий ИМТ, женский пол и лунообразное лицо при постановке диагноза [8].

Di Dalmazi и др. предположили, что как продукция кортизола, так и продолжительность гиперкортицизма могут влиять на длительность заместительной терапии [3]. Другим важным моментом является собственно активность коры контралатерального надпочечника, которая может играть роль детерминанты восстановления секреции кортизола [3, 11]. Развитие гипотрофии и атрофии в контралатеральном надпочечнике происходит при длительном течении заболевания и может привести к удлинению времени, необходимому для полного восстановления функции оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники». Наличие гистопатологических изменений контралатерального надпочечника зависит от активности кортикостеромы и может быть оценено при проведении МРТ, что позволяет прогнозировать продолжительность стероидной терапии [12, 13]. Восстановление работы оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» можно оценить по секреции кортизола, когда его уровень в сыворотке крови в 8 часов утра составит ≥ 10 мкг/дл (≥ 276 нмоль/л) через 24 часа после последней введенной дозы ГКС. После восстановления секреции кортизола доза ГКС снижается до полной отмены.

В нашем клиническом случае была назначена низкая доза гидрокортизона, недостаточная для компенсации развившегося гипокортицизма, что привело к развитию аддисонического криза. Кроме того, пациентка получала супрессивную терапию L-тироксином после проведения тиреоидэктомии по поводу папиллярного рака щитовидной железы, на фоне чего уровень ТТГ был снижен. Субклинический тиреотоксикоз мог привести к ускоренному выведению ГКС и вследствие этого быстрому развитию аддисонического криза.

Основную роль в диагностике острого гипокортицизма играют анамнестические данные ранее имеющегося у больного заболевания надпочечников. Характерным в клинической картине острого гипокортицизма является прогрессирующее снижение АД, тахикардия,

нарушение сознания, шок, болевой синдром в области живота, тошнота, рвота, диарея, похудание, гиперпигментация кожного покрова слабость, головная боль, миалгия, артралгия [14]. В лабораторных исследованиях как правило отмечается нарушение водно-электролитного обмена: гипонатриемия (<130 ммоль/л), гиперкалиемия (>5 ммоль/л). По данным ЭКГ: остроконечный зубец Т [15]. Интересно, что в нашем клиническом случае гиперкалиемии не отмечалось, по всей видимости, ввиду предшествующего гиперкортицизма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Надпочечниковая недостаточность является опасным для жизни следствием односторонней адреналэктомии по поводу синдрома Кушинга. Адекватная заместительная терапия должна назначаться пациентам с данной патологией для коррекции функции надпочечников вплоть до полного восстановления функции оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» и самостоятельной секреции кортизола здоровым надпочечником. Соответствие дозы заместительной терапии потребности пациента необходимо оценивать по его самочувствию, уровню АД и отсутствию симптомов гиперкортицизма. Надпочечниковые кризы по-прежнему остаются частой причиной смерти, крайне важно немедленное лечение при подозрении на надпочечниковую недостаточность. В нашем клиническом случае доза гидрокортизона, назначенная после оперативного вмешательства, была недостаточна для компенсации надпочечниковой недостаточности и своевременно не увеличивалась при появлении симптомов гипокортицизма, вследствие чего развился аддисонический криз. Массивная инфузионная терапия, коррекция электролитных нарушений и восполнение недостатка ГКС позволили купировать криз и восстановить самочувствие пациентки.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

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

Участие авторов. Демидова Т.Ю. — анализ и интерпретация полученных данных; обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания, внесение правок с целью повышения научной ценности текста; Титова В.В. — участие в разработке концепции клинического случая, анализ и интерпретация полученных данных; обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания, внесение правок с целью повышения научной ценности текста; Муслимова Х.М. — участие в разработке концепции клинического случая; сбор и анализ полученных данных; написание статьи; Быков А.В. — участие в разработке концепции клинического случая; сбор и анализ полученных данных.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(5):1526-1540. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0125>
- Shen WT. Selective Use of Steroid Replacement After Adrenalectomy. *Arch Surg.* 2006;141(8):771. doi: <https://doi.org/10.1001/archsurg.141.8.771>
- Di Dalmazi G, Berr CM, Fassnacht M, Beuschlein F, Reincke M. Adrenal function after adrenalectomy for subclinical hypercortisolism and Cushing's syndrome: A systematic review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1401>
- Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: The need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol.* 2010. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-09-0884>
- Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, et al. High Incidence of Adrenal Crisis in Educated Patients With Chronic Adrenal Insufficiency: A Prospective Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):407-416. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3191>
- Клинические рекомендации. Первичная надпочечниковая недостаточность. — М. — 2021. — 72 с. https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinicrecomendations/kr524_pervichnaya_nadpochechnikovaya_nedostatochnost.pdf
- Biller BM, Grossman AB, Stewart PM, et al. Treatment of adrenocorticotropin-dependent Cushing's syndrome: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(7):2454-2462. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2007-2734>
- Hurtado MD, Cortes T, Natt N, Young WF Jr, Bancos I. Extensive clinical experience: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis recovery after adrenalectomy for corticotropin-independent cortisol excess. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2018;89(6):721-733. doi: <https://doi.org/10.1111/cen.13803>
- Hopkins RL, Leinung MC. Exogenous Cushing's syndrome and glucocorticoid withdrawal. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005;34(2):371-ix. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2005.01.013>
- Cui X, Yang L, Li J, et al. Perioperative Endocrine Therapy for Patients with Cushing's Syndrome Undergoing Retroperitoneal Laparoscopic Adrenalectomy. *Int J Endocrinol.* 2012;2012:983965. doi: <https://doi.org/10.1155/2012/983965>
- Prete A, Paragliola RM, Bottiglieri F, et al. Factors predicting the duration of adrenal insufficiency in patients successfully treated for Cushing disease and nonmalignant primary adrenal Cushing syndrome. *Endocrine.* 2017;55(3):969-980. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-016-1007-5>
- Wagner-Bartak NA, Baiomy A, Habra MA, et al. Cushing Syndrome: Diagnostic Workup and Imaging Features, With Clinical and Pathologic Correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;209(1):19-32. doi: <https://doi.org/10.2214/AJR.16.17290>
- d'Amuri FV, Maestroni U, Pagnini F, et al. Magnetic resonance imaging of adrenal gland: state of the art. *Gland Surg.* 2019;8 (Suppl 3):S223-S232. doi: <https://doi.org/10.21037/gs.2019.06.02>
- Курникова И.А., Ахмадулина Г.И., Политидис Р.Р., Александрова М.Р., Бычкова Л.В. Острая надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза: проблемы диагностики и терапии // *Трудный пациент.* — 2018. — Т. 16. — №12. — С. 30-32. [Kournikova IA, Akhmadulina GI, Politidis RR, Aleksandrova MR, Bychkova LV. Acute adrenal insufficiency of autoimmune origin: problems of diagnosis and therapy. *Difficult Patient.* 2018;16(12):30-32.] doi: <https://doi.org/10.24411/2074-1995-2018-10041>
- Мкртумян А.М., Нелаева А.А.. Неотложная эндокринология. — М., издательская группа "ГЭОТАР-Медиа" 2018 г. [Mkrtyunyan AM, Nelaeva AA. Emergency endocrinology, Moscow, publishing group "GEOTAR-Media" 2018]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Титова Виктория Викторовна [Victoria V. Titova]**; адрес: Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1 [address: 1 Ostrovitynova street, 117997 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8684-6095>; eLibrary SPIN: 7864-2910; e-mail: meteora-vica@mail.ru

Демидова Татьяна Юльевна, д.м.н., профессор [Tatiana Y. Demidova]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6385-544>; eLibrary SPIN: 9600-9796; e-mail: t.y.demidova@gmail.com

Муслимова Хадизат Муратовна [Khadizhat M. Muslimova]; e-mail: muslimova.khadizhat@bk.ru

Быков Александр Владимирович [Alexandr V. Bykov]; e-mail: alexanderbykov95@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 05.06.2023. Рукопись одобрена: 01.11.2023. Received: 05.06.2023. Accepted: 01.11.2023.

ЦИТИРОВАТЬ:

Титова В.В., Демидова Т.Ю., Муслимова Х.М., Быков А.В. Острая надпочечниковая недостаточность вследствие адrenaлэктомии по поводу кортикостеромы // *Эндокринная хирургия.* — 2024. — Т. 18. — №1. — С. 25-28. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12798>

TO CITE THIS ARTICLE:

Titova VV, Demidova TY, Muslimova KhM, Bykov AV. Adrenal insufficiency (hypocorticism) on the background of adrenalectomy for corticosteroma. *Endocrine Surgery.* 2024;18(1):25-28. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12798>

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАЗРЫВОМ И ФОРМИРОВАНИЕМ ЗАБРЮШИННОЙ ГЕМАТОМЫ

© С.Л. Непомнящая^{1*}, Е.А. Федоров¹, Л.М. Краснов¹, Д.В. Реброва¹, Ю.В. Семилетова^{1,2}, И.А. Павликова¹, А.Р. Бахтиярова^{1,3}, В.Н. Данилин¹, В.В. Дмитриченко¹, О.В. Кулешов¹, М.А. Алексеев¹, Т.С. Придвижкина¹, О.И. Логинова¹

¹ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, Россия

В настоящей работе представлены различные варианты клинического течения осложнений опухолей надпочечников с разрывом и формированием забрюшинных гематом, в зависимости от морфологических характеристик новообразований.

В первом клиническом случае описана пациентка 38 лет с адренокортикальной карциномой левого надпочечника размером до 8 см, осложнившейся разрывом с формированием забрюшинной гематомы объемом 2800 см³, имитирующей гигантскую внеорганную забрюшинную опухоль с анемией и кахексией. После хирургического лечения и стабилизации состояния пациентка направлена на химиотерапию с положительным исходом. Второй случай — о пациентке 21 года с недиагностированной феохромоцитомой, у которой на фоне старта гипотензивной терапии произошел разрыв опухоли с кровоизлиянием, развитием острой симптоматики. После проведенной ретроперитонеоскопической адреналэктомии состояние стабилизировалось. Третий случай — об опыте наблюдения за пациентом 45 лет с миелолипомой до 6,4 см, осложненной ранее перенесенной забрюшинной гематомой, у которого оперативное лечение не проводилось в связи с наличием терминальной стадии хронической болезни почек и стабильным состоянием опухоли.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новообразования надпочечников; инциденталомы; феохромоцитома; осложнения; разрыв опухоли; забрюшинная гематома.

CASE REPORTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ADRENAL TUMORS COMPLICATED BY RUPTURE AND FORMATION OF RETROPERITONEAL HEMATOMA

© Svetlana L. Nepomnyashchaya^{1*}, Elisey A. Fedorov², Leonid M. Krasnov¹, Dina V. Rebrova¹, Yulia V. Semiletova^{1,2}, Irina A. Pavlikova¹, Alyuza R. Bakhtiyarova^{1,3}, Valeriy N. Danilin¹, Vyzcheslav V. Dmitrichenko¹, Oleg V. Kuleshov¹, Michail A. Alekseev¹, Tatyana S. Pridvijkina¹, Olga I. Loginova¹

¹Saint-Petersburg State University, Saint-Peterburg, Russia

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Peterburg, Russia

³Almazov National Medical Research Center, Saint-Peterburg, Russia

This article presents different variants of the clinical course of complications of adrenal tumors with rupture and formation of retroperitoneal hematomas, depending on the morphological characteristics of the neoplasms.

The first clinical case described a 38-year-old patient with adrenocortical carcinoma of the left adrenal gland up to 8 cm in size, complicated by rupture with the formation of a retroperitoneal hematoma with a volume of 2800 cm³, simulating a giant extraorgan retroperitoneal tumor with anemia and cachexia. After surgical treatment and stabilization of the condition, the patient is referred for chemotherapy with a positive outcome. The second case is about a 21-year-old patient with undiagnosed pheochromocytoma, who had a tumor rupture with hemorrhage and the development of acute symptoms against the background of the start of antihypertensive therapy. After the retroperitoneoscopic adrenalectomy, the condition stabilized. The third case is about the experience of observing a 45-year-old patient with myelolipoma up to 6.4 cm, complicated by a previously suffered retroperitoneal hematoma, in whom surgical treatment was not performed due to the presence of end-stage chronic kidney disease and stable tumor condition.

KEYWORDS: adrenal tumor; complications; tumor rupture; retroperitoneal hematoma.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Опухоли надпочечников встречаются довольно редко. Распространенность случайно выявленных новообразований надпочечников составляет в среднем 6%, а частота аденокортикального рака среди инциденталом — не более 1,9% [1]. Самой главной клинической задачей, стоящей при выявлении опухолей надпочечников, является исключение их гормональной активности и злокачественности. Малоизученными и не систематизированными остаются осложнения течения опухолей надпочечников в связи с редкостью их встречаемости и сложностью дифференциальной диагностики в момент ургентной ситуации.

Например, такое редкое осложнение, как разрыв опухоли надпочечника, сопровождающийся кровотечением и формированием забрюшинных гематом, является жизнеугрожающим состоянием. Несмотря на то, что разрыв опухоли надпочечника составляет от 0,03 до 3,0% среди судебно-медицинских случаев смерти от разрывов различных опухолей [2, 3], новообразования надпочечников являются третьей по частоте причиной возникновения кровоизлияний и гематом в паранефральном пространстве [4]. Наиболее часто в литературе описаны спонтанные разрывы кист, гемангиом надпочечников, феохромоцитом, метастазов в надпочечник рака легкого, молочной железы, меланомы [3].

При поиске информации на Pubmed выявлено около 300 статей, опубликованных за последние пять лет, на тему осложнений опухолей надпочечников, из них только 45 случаев — по поводу разрыва опухолей. На отечественной платформе eLibrary найдены 3 работы на тему разрыва опухолей надпочечников. Ввиду редкости данной патологии мы хотим поделиться 3 клиническими наблюдениями подобных осложнений.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Первое клиническое наблюдение

Пациентка П., 38 лет, госпитализирована в Клинику высоких медицинских технологий им. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета (КВМТ СПбГУ) в июне 2022 г. с жалобами на боли в левой половине живота и поясничной области, слабость, снижение массы тела. Из анамнеза заболевания известно, что в 2018 г. была впервые выявлена опухоль левого надпочечника, однако хирургическое лечение предложено не было, и пациентка оставалась под наблюдением эндокринолога. По данным компьютерной томографии от 2019 г., имелось новообразование левого надпочечника округлой формы с четкими ровными контурами, неоднородной структуры, размерами 8*7*7 см, накапливающее контраст. В марте 2022 г. экстренно госпитализирована по месту жительства с жалобами на сильные боли в левой поясничной области, выраженную общую слабость. По данным клинического анализа крови, при поступлении гемоглобин составил 57 г/л. По данным компьютерной томографии органов брюшной полости от 23.03.2022 г., описано образование левой почки с подозрением на злокачественный характер и образование малого таза. Пациентке выпол-

нена гемотрансфузия, после чего с диагнозом «Опухоль левой почки» выписана с рекомендацией обращения к онкоурологу. Спустя 2 недели повторно госпитализирована с жалобами на общую слабость, сильные боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту. В клиническом анализе крови гемоглобин составил 64 г/л. По данным компьютерной томографии органов брюшной полости от 27.04.2022 г.: забрюшинное образование увеличилось в размере до 24*12*12 см, имеет плотность 30-35 HU, ровные четкие контуры и перегородки, которые накапливают контраст, сдавливают и оттесняют левую почку. Повторно выполнена гемотрансфузия. Опухоль была расценена как неоперабельная, и с диагнозом «Опухоль забрюшинного пространства, анемия средней степени тяжести, кахексия» пациентка выписана на паллиативное лечение. После чего самостоятельно обратилась в нашу клинику.

При поступлении антропометрические показатели в норме, ИМТ — 20,45 кг/м², имели место незначительная тахикардия до ЧСС 114 уд/мин при нормальном АД 110/65 мм рт.ст., частота дыхательных движений — около 20 в мин.

По данным лабораторного исследования, обращали на себя внимание снижение уровня гемоглобина до 84 г/л, эритроцитов — до 2,91*10¹²/л, лейкоциты — 4,68*10⁹/л, моноцитоз — до 19% (0–5%) и снижение уровня лимфоцитов — до нижней границы нормы — 23,9% (20–40%).

В биохимическом анализе крови отмечалось снижение уровня натрия до 123,6 ммоль/л (130–157 ммоль/л) при нормальных уровнях калия и хлора, повышение ГГТ до 101,6 Е/л (7–32 Ед/л) при нормальном уровне общего билирубина 7,93 мкмоль/л и незначительное снижение уровня альбумина до 33,3 г/л (35–53%). АКТГ (Cobas e 411) — в пределах нормы — 3,35 пмоль/л (2,6–5,6 пмоль/л).

В коагулограмме изменений не выявлено.

При проведении МСКТ (рис. 1) в забрюшинном пространстве слева от уровня Th10 до уровня S1 выявлено многоузловое образование +25HU по плотности с толстой капсулой и плотными накапливающими контраст перегородками (индекс вымывания контраста не известен), с включениями жировой ткани размерами 28*15*11 см, смещающее селезенку и сдавливающее левую почку. Контрастирования чашечно-лоханочной системы левой почки не получено. При этом обращало на себя внимание наличие в структуре образования округлого компонента жировой плотности в верхней части диаметром около 10 см (что соответствовало выявленной ранее опухоли надпочечника) и кистозных полостей с жидким содержимым. В брюшной полости и в полости малого таза — небольшое количество жидкости.

Сопоставление данных анамнеза, клинической картины и данных МСКТ позволило предположить наличие у пациентки разрыва опухоли надпочечника с формированием забрюшинной гематомы.

После проведения предоперационной подготовки пациентка была прооперирована. При ревизии всю левую половину брюшной полости занимало неподвижное, плотное опухолевидное образование. Нисходящая ободочная кишка распластана по передней поверхности опухоли; левая почка находится в опухолевом конгломерате,

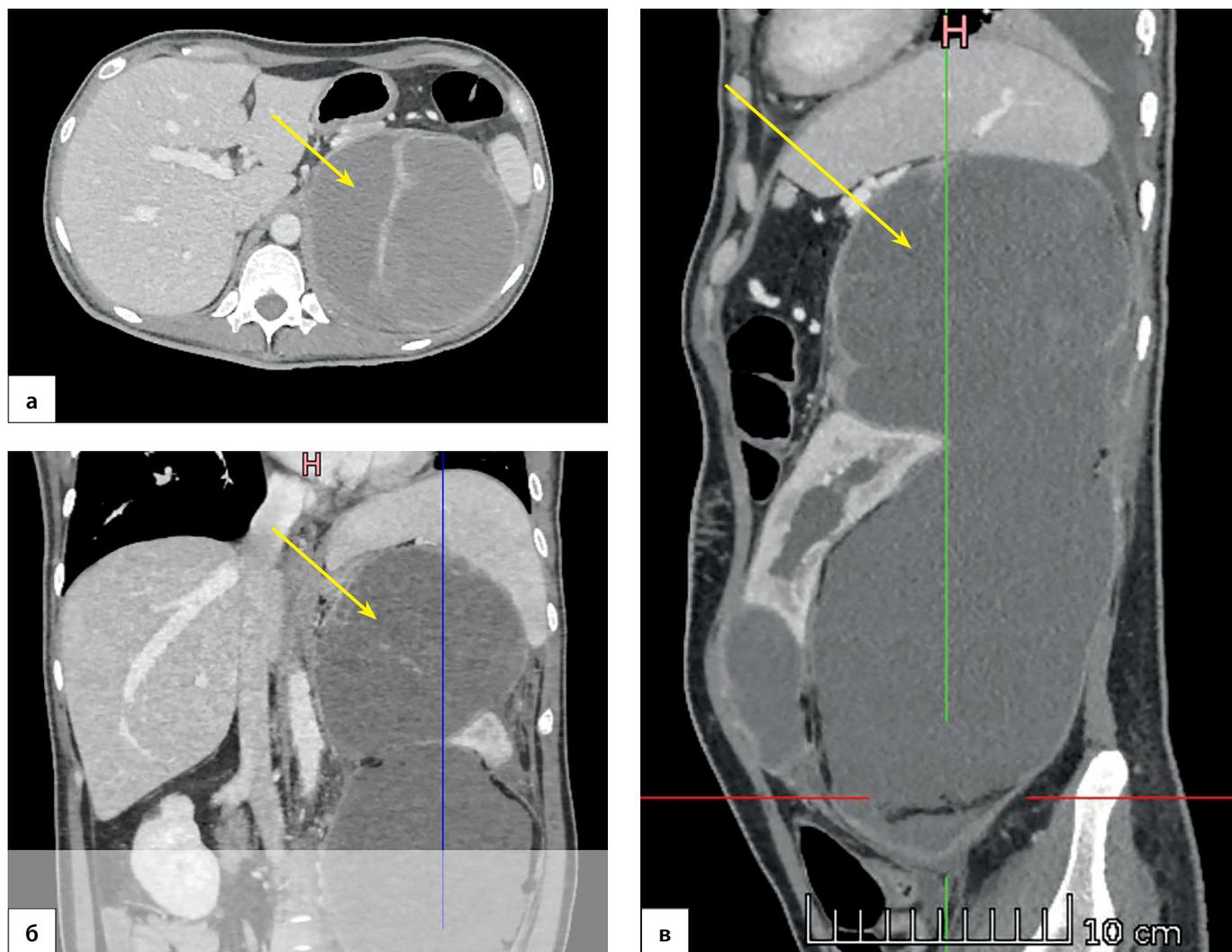


Рисунок 1. Пациентка П., 38 лет. МСКТ органов брюшной полости 31.05.2022 г. (венозная фаза), многоузловое образование слева (маркирована стрелкой), смещающее селезенку и сдавливающее левую почку: а) корональная проекция; б) аксиальная проекция; в) сагиттальная проекция.

почечные сосуды не прослеживаются (рис. 2); селезенка пальпируется отдельно, подвижная; поджелудочная железа распластана по верхней поверхности опухоли, без признаков инвазии; брюшной отдел аорты и левые подвздошные сосуды интимно спаяны с образованием; левый яичник представлен плотным опухолевидным образованием — 7 см в диаметре; червеобразный отросток плотный, булавовидно изменен — 6*3 см; устье плотное — 2 см в диаметре. Другие доступные осмотру органы без изменений. Вскрыта брюшина левого бокового канала. Брыжейка селезеночного изгиба, сигмовидной кишки отделена от опухоли. Перевязаны и пересечены нижняя брыжеечная вена, артерия. С выраженными техническими трудностями опухоль отделена от аорты, левых подвздошных сосудов. Последовательно выделены, перевязаны и пересечены левый мочеточник, левые почечные артерия и вена. Перевязаны и пересечены компенсаторно расширенные поясничные вены. Образование отделено от диафрагмы, поясничных мышц. При выделении задней поверхности опухоли вскрыт ее просвет, эвакуировано 2800 см³ старой лизированной крови. После чего препарат удален (рис. 3). Выполнена овариоэктомия слева. Нисходящий отдел толстой кишки одиночными узловыми швами фиксирован к брюшине левого бокового канала.

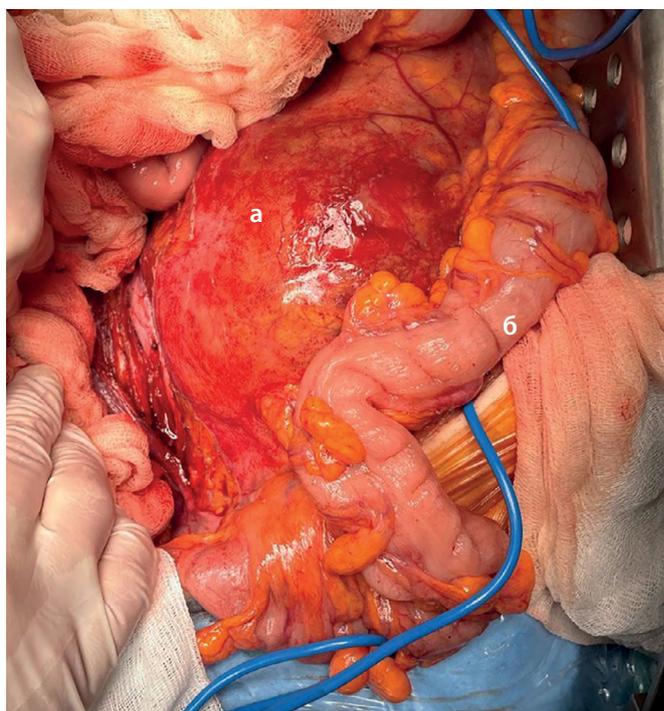


Рисунок 2. Пациентка П., 38 лет. Интраоперационная картина: а) опухолевый конгломерат; б) нисходящая ободочная кишка.



Рисунок 3. Пациентка П., 38 лет. Макропрепарат опухоли надпочечника: а) общий вид; б) на разрезе видны некротические изменения, разрыв капсулы, гематома (маркирована стрелкой).

Гистологически и иммуногистохимически верифицирована аденокортикальная карцинома левого надпочечника, high grade, 5 баллов по Weiss; с массивным субтотальным некрозом, формированием гигантского абсцесса по передней поверхности почки, геморрагическим компонентом, выраженным перифокальным десмопластическим и неспецифическим воспалительным компонентами, инвазией окружающей клетчатки. Индекс пролиферативной активности — 11%. 12 лимфатических узлов (0,2–2,0 см) с реактивными изменениями без опухолевого поражения.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. В послеоперационном периоде отмечалось полное подавление уровня АКТГ до $<0,22$ пмоль/л (2,6–5,6 пмоль/л) и снижение кортизола до 36,93 нмоль/л (230–600 нмоль/л). Инициирована заместительная гормональная терапия.

Пациентка выписана из стационара на 9-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Диагноз при выписке — основной: «Аденокортикальная карцинома левого надпочечника, pT2N0M0, стадия II. G3 Weiss 5, Melan A (+), Chromogranin (-), Ki67 -5%. Нефрареналэктомия слева (R0)». Осложнения: «Некроз опухоли. Кровотечение, формирование забрюшинной гематомы. Абсцедирование. Железодефицитная анемия легкой степени». Сопутствующий: «Тератома левого яичника» (рис. 4).

Направлена к онкологу по месту жительства для получения адъювантной полихимиотерапии. Через 1 год после операции активна, социализирована, жалоб не предъявляет, метастазов не описано.



Рисунок 4. Пациентка П., 38 лет. Макропрепарат тератомы левого яичника.



Рисунок 5. Пациентка Р., 21 год. МСКТ органов брюшной полости 18.06.15 г., корональная проекция, определяется жидкостное содержимое по левому флангу брюшной полости (маркирована стрелкой).

Второе клиническое наблюдение

Пациентка Р., 21 год, поступила 18.06.2015 г. с жалобами на слабость, боли в правой половине живота и поясничной области. Впервые в связи с головной болью и ощущением давления за грудиной и левой половине грудной клетки вызвала скорую медицинскую помощь (СМП) от 15.06.2015 г. При контроле — повышение АД 150/80 мм рт.ст., купированное приемом гипотензивных средств, но с развитием последующей слабости. На следующее утро стали отмечаться тошнота, головокружение, потеря сознания при попытке встать. Госпитализирована экстренно в дежурную городскую больницу от 16.06.2015 г., учитывая жалобы на боли в животе и левой поясничной области с субфебрилитетом, с подозрением на пиелонефрит. На МСКТ выявлено объемное образование левого надпочечника с признаками его разрыва и развитием забрюшинной гематомы. Жидкость по левому фланку брюшной полости. С диагнозом: «Новообразование левого надпочечника, разрыв опухоли, кровотечение, кровопотеря средней степени тяжести, забрюшинная гематома». Пациентка переведена в Клинику ВМТ им. Н.И. Пирогова для хирургического лечения.

При поступлении обращали на себя внимание следующие данные лабораторного исследования от 18.06.2015 г.: в клиническом анализе крови — снижение уровня гемоглобина до 100 г/л (120–140 г/л), эритроциты — $3,03 \times 10^{12}/л$, в биохимическом анализе крови — повышение АСТ до 66,7 Е/л (12–41 Ед/л), снижение уровня кальция — 0,88 ммоль/л (1,1–1,3 ммоль/л). В коагулограмме — незначительное повышение АЧТВ 37,3 (25,4–36,9), МНО — 1,18 (0,8–1,14), нормальное тромбиновое время — 15,7 сек. (10,3–16,6 сек.) и фибриноген — 3,6 г/л (1,8–4,0 г/л). Анализ газов крови показал дефицит оснований АВЕ -7,3 ммоль/л (-2,5 - +2,5 ммоль/л) и снижение рН до 7,12 (7,35–7,45) — ацидоз на фоне кровопотери, повышение глюкозы до 8,6 ммоль/л (до 6,1 ммоль/л) при нормальном уровне лактата — 0,7 ммоль/л

(0,5–2,2 ммоль/л), снижение стНв 7,6 г/дл (12–16 г/дл). Данных за гормональное обследование нет.

По данным МСКТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, левый надпочечник увеличен за счет объемного образования размерами 6,6*5,6*6,7 см, плотностью от +10HU до +22HU с накоплением контрастного вещества по периферии образования в I фазу +90HU, во II фазу +90 HU, в отсроченную фазу +75 HU. Гиповаскулярная центральная часть не накапливает контрастное вещество. По задней поверхности визуализируется дефект капсулы до 20 мм. Образование расположено на 10 мм выше почечной артерии и вены, прилежит к передней поверхности верхнего полюса левой почки. По левому флангу брюшной полости определяется наличие жидкостного содержимого (рис. 5).

Установлен диагноз: «Новообразование левого надпочечника, разрыв опухоли, кровотечение, кровопотеря средней степени тяжести, забрюшинная гематома». После кратковременной предоперационной подготовки в условиях отделения реанимации взята в операционную.

Выполнена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева. В положении больной на животе паравертебрально слева ниже 12-, 11- ребра установлены три троакара. Инсуффляция CO_2 до 25 мм рт.ст. в забрюшинное пространство. Вскрыта фасция Герота, отмечается выраженная имбибиция кровью забрюшинной и околопочечной клетчатки, выполнена мобилизация верхнего, нижнего полюсов почки. Выделено новообразование левого надпочечника из имбибированной клетчатки размерами 7*8 см. Обнаружен дефект капсулы, из которого выбухает ткань опухоли грязно-багрового цвета, без признаков продолжающегося кровотечения. Выделена центральная вена левого надпочечника, лигирована, пересечена. Надпочечник с опухолью выделен из окружающих тканей и удален в контейнере.

Гистологическое заключение: «Феохромоцитома левого надпочечника с обширным кровоизлиянием (7 см в диаметре)».

Послеоперационный период — гладкий. Пациентка выписана на 8-е сутки. Диагноз при выписке: «Феохромоцитома левого надпочечника. Ретроперитонеоскопическая адrenaлэктомия». Осложнения: «Разрыв опухоли с кровотечением от 18.06.2015. Кровопотеря средней степени тяжести. Забрюшинная гематома».

При контрольном обследовании через 5 лет после операции жалоб, признаков рецидива заболевания не выявлено.

Третье клиническое наблюдение

Пациент П., 45 лет, обратился за консультацией в 2021 г. В анамнезе: образование правого надпочечника (аденома), в 2017 г. — разрыв опухоли с формированием забрюшинной гематомы. Пациенту было рекомендовано оперативное лечение, которое не было выполнено в связи с развитием острой почечной недостаточности. В марте 2020 г. в городской больнице №6 г. Владимира инициирована заместительная почечная терапия по поводу хронической болезни почек (ХБП) С5 в исходе гипертензивной нефропатии.

При поступлении отмечался избыток массы тела, ИМТ — 27,12 кг/м². По данным лабораторного исследова-

ния от 19.05.2021 г. обращали на себя внимание снижение гемоглобина до 77 г/л (120–140 г/л) и эритроцитов — до $2,54 \times 10^{12}/л$ (3,7–4,7), при этом цветовой показатель 0,9 — норма, незначительный лейкоцитоз — $10,16 \times 10^9/л$ (до $10 \times 10^9/л$). В биохимическом анализе крови: повышение фосфора до 1,96 ммоль/л (0,85–1,45 ммоль/л) и мочевины до 20,9 ммоль/л (3,2–7,3 ммоль/л), при низко-нормальном уровне кальция крови — 2,1 ммоль/л (2,2–2,6 ммоль/л) вторичное повышение ПТГ до 158,24 пг/мл (15–65 пг/мл) на фоне ХБП, также отмечалось повышение креатинина — 1202 мкмоль/л (53–106 мкмоль/л), уровни калия и натрия были в норме.

Данные за гормональную активность опухоли не предоставлены. По результатам предыдущих обследований: 16.12.20 г.: паратгормон 124,95 пг/мл (16,5–38,5 пг/мл) — повышен, 17.03.21 г. — 158,24 пг/мл.

При МСКТ в области правого надпочечника определяется крупное образование неоднородной (преимущественно жировой) плотности размером до 6,4*5,0*4,5 см с полиморфными тяжами (в сравнении с КТ 2019 г. и 2020 г. без отрицательной динамики). Образование прилежит к печени, верхнему полюсу правой почки, НПВ (рис. 6). В области нижнего полюса капсула не прослеживается. Окружающая клетчатка неоднородная, тяжистая (гематома с признаками организации?).

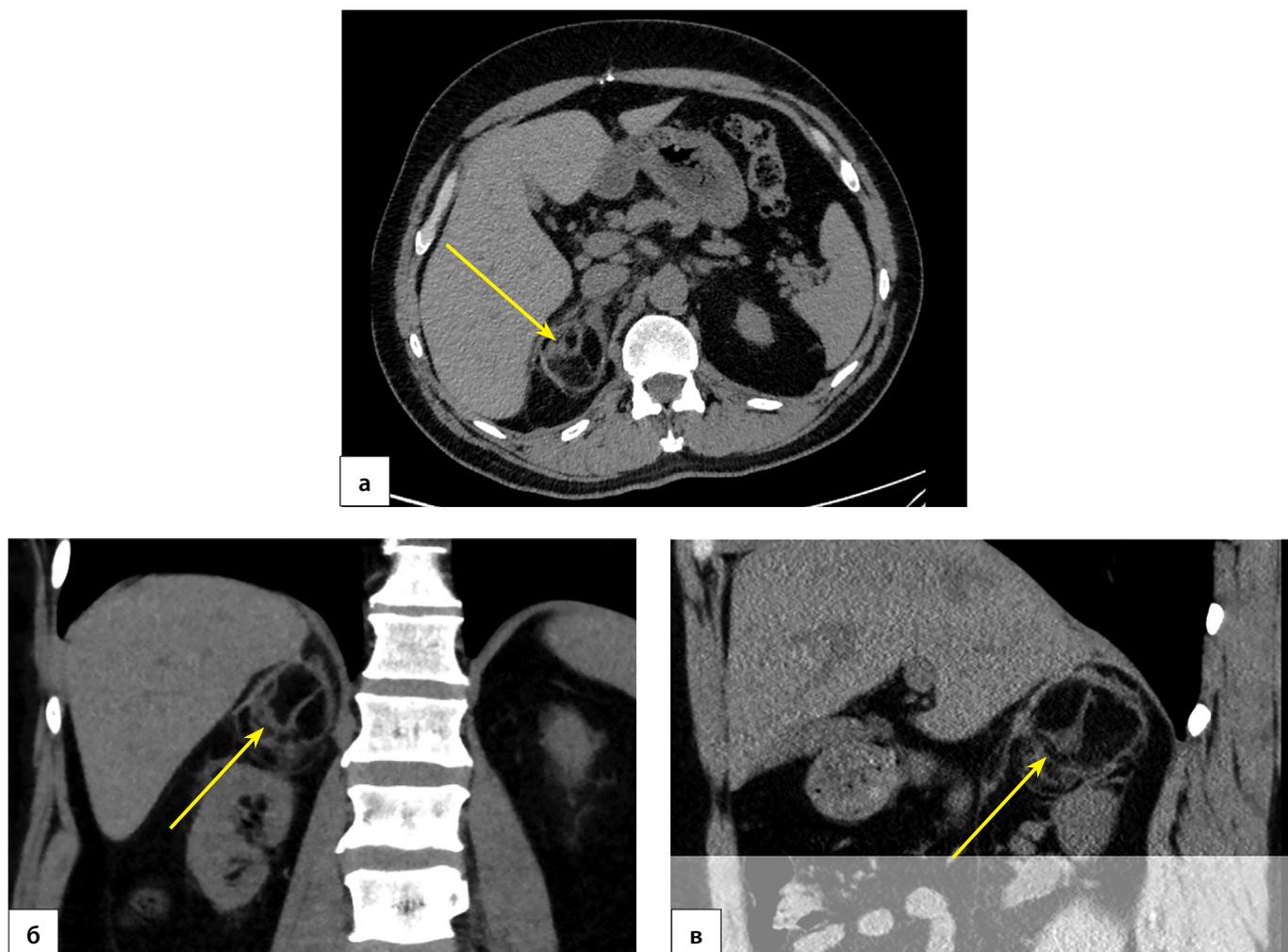


Рисунок 6. Пациент П., 45 лет. МСКТ брюшной полости. Организация гематомы (маркирована стрелкой): а) корональная проекция; б) аксиальная проекция; в) сагиттальная проекция.

Учитывая тяжелую сопутствующую патологию, отсутствие признаков рецидива кровотечения за 3 года наблюдения, принято решение о консервативном ведении пациента.

Диагноз при выписке: «Миелолипома правого надпочечника. Забрюшинная гематома». Сопутствующие заболевания: «Гипертоническая болезнь III ст. АГ 3 ст. Риск 4. N Iia ст. Хроническая болезнь почек 5 ст. Первичный нефроангиосклероз в исходе гипертензивной нефропатии». Осложнения: «ХПН, терминальная стадия, ХГД с 06.03.20 г. Вторичная (нефрогенная) анемия. Нарушение кальциево-фосфорного обмена».

При контрольном обследовании через год состояние пациента стабильное, со стороны образования надпочечника без отрицательной динамики.

ОБСУЖДЕНИЕ

Каждый морфологический вариант опухоли надпочечника имеет характерную, патогномоничную клиническую картину, однако симптоматика разрыва опухоли у большинства из них схожая. Нами были представлены три клинических наблюдения спонтанного разрыва опухоли надпочечника с формированием забрюшинной гематомы. При обследовании у данных пациентов были подтверждены разрывы адренкортикальной карциномы, феохромоцитомы и миелолипомы.

Факторами риска разрыва новообразований надпочечников с последующим развитием забрюшинного кровотечения являются большие размеры опухолей (более 4–6 см), терапия антикоагулянтными препаратами, стресс, гипотензия и сепсис. Травматический разрыв более характерен для кист надпочечников и феохромоцитомы, хотя встречается также при миелолипомах и адренкортикальном раке, при этом чаще отмечается травматизация правого надпочечника [5, 6]. По механизму формирования разрыва выделяют травмы вследствие гиперрастяжения и сдавления. Lee K.A. и соавт. в 2019 г. опубликовали случай разрыва аденомы надпочечника, вызванного низкоэнергетической травмой [7].

В первом наблюдении описывается молодая женщина с адренкортикальной карциномой левого надпочечника, которую наблюдали по месту жительства в течение 4 лет. Двухэтапный разрыв опухоли с формированием крупной забрюшинной гематомы и связанное с этим резкое ухудшение состояния привели к ошибочной оценке пациентки как неоперабельной, что значительно отсрочило радикальное хирургическое лечение. Формирование крупной гематомы с абсцессом привело к сдавлению почки с потерей функции и необходимости ее удаления. В ходе лапаротомии из полости гематомы было эвакуировано около 2 литров крови, что обуславливало рецидивирование тяжелой анемии у данной пациентки. Схожая картина внезапного разрыва опухоли левого надпочечника с острыми выраженными болями в животе, иррадиирующими в поясничную область и левую половину грудной клетки, описаны в работе под руководством А.А. Лисицына [15]. У описанной авторами пациентки 22 лет также отмечались жалобы на слабость, головокружение и тошноту, при осмотре имело место повышение артериального давления до 130/80 мм рт.ст., пульс — 68 ударов в минуту, симптомы раздражения

брюшины отрицательные. На КТ брюшной полости и забрюшинного пространства была подтверждена опухоль левого надпочечника размерами 13*10 см, окруженная большой забрюшинной гематомой, залегающей от левого поддиафрагмального пространства до подвздошной области. Учитывая разрыв опухоли, осложненный массивным кровотечением в забрюшинное пространство, была проведена экстренная срединная лапаротомия с эвакуированием около 1,5 литра крови со сгустками, удалением опухоли размерами около 15*20 см. В области нижнего полюса опухоли обнаружен разрыв капсулы размерами около 4,0*3,0 см. Авторы работы не исключают, что данный процесс обусловлен быстрым ростом опухоли с последующим развитием распада опухолевой ткани и внутриопухолевого кровоизлияния с дальнейшим разрывом капсулы и продолжением кровотечения в забрюшинное пространство [17].

Описанное нами клиническое наблюдение №2 демонстрирует пример спонтанного разрыва феохромоцитомы, вероятнее всего, вызванного приемом гипотензивных препаратов и проявившегося резкой общей слабостью, головокружением, тошнотой и синкопе. В работе Elmoheen A. и соавт. (2020 г.) описан аналогичный случай спонтанного разрыва феохромоцитомы у 30-летнего пациента, поступившего с жалобами на сильную боль в области левого подреберья, боль в груди слева, головную боль на фоне повышения артериального давления до 162/102 мм рт.ст., тахикардии до 116 ударов в мин., сопровождавшихся потливостью, тревожностью [18]. Наша пациентка Р. имела схожие проявления до начала гипотензивной терапии, а именно: повышение уровня АД до 150/80 мм рт.ст., головные боли и боли в грудной клетке. У описанного пациента Elmoheen A. и соавт. (2020 г.) при КТ брюшной полости были выявлены признаки кровотечения из образования левого надпочечника размерами до 12,6 см с высокой нативной плотностью. На КТ-ангиографии отмечалась заднемедиальная активная экстрavasация контраста, наблюдаемая на артериальной фазе, которая исчезает главным образом в фазе задержки. Новообразование смещало левую почку вниз и латерально с выраженными окружающими жировыми тяжами и паранефральной жидкостью. Принято решение об экстренной ангиоэмболизации, однако в связи со сложностью катетеризации артерий надпочечника у пациента стали отмечаться признаки геморрагического шока, что потребовало экстренной лапаротомии. Операция завершилась успешно, послеоперационный период протекал гладко [18]. В нашем случае пациентке с 7 см опухолью с разрывом была сразу проведена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева, при которой отмечалась выраженная имбиция кровью забрюшинной и околопочечной клетчатки с дальнейшим благоприятным исходом. При гистологическом исследовании подтверждена феохромоцитома левого надпочечника.

На долю феохромоцитомы приходится почти 50% спонтанных кровотечений опухолей надпочечников [8]. Однако в настоящее время нет точных данных о механизме спонтанного разрыва феохромоцитомы/параганглиомы, но такие факторы, как высокое внутрикапсулярное давление, вызванное быстрым ростом опухоли, ее некрозом или внутриопухолевым кровоизлиянием, могут приводить к разрыву капсулы [8]. Ряд авторов рассматривает

роль приема альфа-адреноблокаторов в развитии разрыва феохромоцитомы/параганглиомы [10]. Rzerka E. и соавт. (2022 г.) считают, что в случаях значительного кровотечения при феохромоцитоме эндоваскулярная эмболизация может спасти жизнь, так как в условиях гиповолемии следует избегать массивных хирургических вмешательств [11]. Например, в работе Ichikawa T. и соавт. (2021 г.) был описан случай уменьшения размера феохромоцитомы (после ее разрыва) у 60-летней женщины на фоне транскатетерной артериальной эмболизации (ТАЭ). Так, учитывая при поступлении выраженную артериальную гипертензию (193/115 мм рт.ст.), резкую боль в левом боку и визуализированное при КТ новообразование надпочечника, был предположен разрыв феохромоцитомы. Для остановки кровотечения в ближайшее время проведена ТАЭ и инициирована терапия доксазолином. В течение шести месяцев после выписки размер опухоли уменьшился примерно до 1,0 см, после чего планомерно выполнена лапароскопическая операция [11]. В работе Yoshida M. и соавт. (2021 г.) описан случай кровотечения из опухоли коры надпочечника у девочки 12 лет, при котором (впервые у детей) острое кровотечение было купировано путем проведения экстренной ТАЭ, а уже в более стабильном состоянии проведена адреналэктомия. Гистологическое исследование показало наличие адренкортикальной опухоли неизвестной степени дифференцировки из-за некроза. В течение 1,5 года пациентка чувствует себя хорошо, признаков гормонального нарушения или рецидива опухоли нет [13].

Paї H.V. (2018 г.) представил случай 64-летнего мужчины из Индии с жалобами на неопределенные боли в эпигастрии и сильные приступообразные головные боли, сердцебиение, потливость и обмороки, также отмечалось повышение уровня АД — максимально до 240/120 мм рт.ст. При обследовании выявлен повышенный уровень сахара крови до 9,4 ммоль/л, однако катехоламины плазмы, метанефрины и ванилилминдальная кислота суточной мочи были в пределах нормы. При КТ отмечались признаки сдавления нижней полой вены опухолью правого надпочечника. С целью предоперационной подготовки пациент стал принимать блокатор альфа-адренорецепторов (феноксифензамин), бета-блокаторы и инсулин актрапид, однако на фоне приема препаратов его состояние ухудшилось. У пациента отмечалась выраженная гипотензия, на фоне которой возникла асистолия. После проведения реанимационных мероприятий, внутривенного введения кристаллоидов и инфузии норадреналина состояние стабилизировалось, но через несколько часов появились сильные боли в животе, тахикардия. При УЗИ визуализирована гиперэхогенная опухоль и свободная жидкость в брюшной полости. Во время операции в области правого надпочечника — большая опухоль с признаками некроза, внутриопухолевого кровотечения и разрыва капсулы, эвакуировано около 2 л измененной крови со сгустками и частями опухоли. Выполнена правосторонняя адреналэктомия, мобилизована правая доля печени, опухоль отделена от нижней полой вены. После операции отмечалось длительное подтекание асцитической жидкости из дренажа из-за сохранения гипоальбуминемии. При гистологическом исследовании подтверждена феохромоцитома. В послеоперационном периоде уровень АД

и глюкозы крови нормализовались без терапии [10]. Необходимо отметить, что в описанном нами втором клиническом случае пациентка также отметила ухудшение состояния после приема гипотензивных средств. Рядом авторов выдвинуто предположение, что альфа-адреноблокаторы вызывают системную гипотензию, в результате чего и без того нарушенное кровообращение в опухоли становится неадекватным, вызывая некроз. Кроме того, расширение сосудов под действием тех же альфа-адреноблокаторов вызывает прогрессирующее интерстициальное кровоизлияние в опухоль, которое повышает давление внутри опухоли и провоцирует разрыв капсулы и гемоперитонеум [18]. Введение бета-блокаторов также оказало отрицательное воздействие на пациента с феохромоцитомой, описанного в работе Weber A.-L. [20]. Так, у 54-летнего мужчины, первоначально обратившегося с жалобами на острый приступ тошноты, рвоты и сильных болей в спине при поступлении отмечался лейкоцитоз, значительное повышение Д-димера и повышение уровня тропонина Т до 2,550 нг/мл (<0,014 нг/мл). На КТ органов грудной клетки данных за расслоение аорты и эмболия легочной артерии не выявлено, при этом случайно обнаружена забрюшинная гематома рядом с правой почкой. С подозрением на инфаркт миокарда планировался перевод в другое лечебное учреждение (ЛУ), но при переводе начала развиваться гемодинамически нестабильная суправентрикулярная тахикардия. После введения метопролола у пациента произошла остановка сердца. По прибытии в ЛУ была немедленно выполнена веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВА-ЭКМО) для обеспечения экстракорпоральной сердечно-легочной реанимации. На КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства выявлена опухоль правого надпочечника размером до 5 см с частичным разрывом и забрюшинной гематомой рядом с почкой. Последующая коронароангиография также исключила ишемическую болезнь сердца. Из-за серьезного ограничения бивентрикулярной функции сердца и потенциальной перегрузки левого желудочка (ЛЖ) ретроградным артериальным потоком ЭКМО была имплантирована микроаксиальная помпа Impella CP для активной разгрузки ЛЖ. Первичный анализ газов артериальной крови показал тяжелый комбинированный метаболический и респираторный ацидоз с рН 6,92 и лактатом >15 ммоль/л. Важно отметить, что сопутствующими патологическими состояниями были нейрофиброматоз 1-го типа и зоб II степени, из терапии — L-тироксин 100 мкг/сут. Учитывая наличие нейрофиброматоза типа 1, образования правого надпочечника с разрывом, кардиогенный шок и гипертонические значения АД, заподозрена катехоламин-индуцированная кардиомиопатия, связанная с феохромоцитомой. Лабораторно выявлено повышение уровней адреналина и норадреналина, метанефрина и норметанефрина плазмы. Гистологическое исследование послеоперационного материала подтвердило предполагаемый диагноз разорвавшейся некротической феохромоцитомы [19].

Большие миелолипомы (>10 см) также могут вызывать симптомы компрессии или осложнения и поэтому считаются кандидатами на хирургическое вмешательство. Схожая тактика принята при простых кистах надпочечников [15]. Примером данной точки зрения служит работа

Ioannidis O. (2011 г.), где представлен клинический случай гигантских двусторонних миелолипом надпочечников у 34-летней женщины с врожденной гиперплазией надпочечников с 21-гидроксилазной недостаточностью. При обращении по поводу болей в животе и рвоты у женщины выявлены признаки выраженной вирилизации и пальпируемые образования в брюшной полости с обеих сторон. На КТ органов брюшной полости отмечались двусторонние объемные образования надпочечников диаметром 20 см слева и 15 см справа похожие по плотности на жировую ткань. Дифференциальный диагноз проводился между миелолипомой и липосаркомой. Пациентка без особой подготовки была оперирована и после гистологического исследования установлен диагноз миелолипомы надпочечников [21]. Несмотря на большой размер образований разрыв не зафиксирован. В данном случае пациентку беспокоили симптомы компрессии.

Тактика лечения бессимптомных миелолипом размером от 4 см до 10 см является спорной и плохо определенной [15]. В 2021 г. Kim D.S. и соавт. описали редкий случай разрыва миелолипомы, проявившейся сильной болью в правом подреберье. Во время обследования при компьютерной томографии выявлено образование 9 см в диаметре с плотностью схожей с жировой тканью с ретроперитонеальным кровоизлиянием. В данном клиническом случае, несмотря на большой размер опухоли и наличие гематомы, опухоль была удалена лапароскопическим доступом с гладким послеоперационным периодом [16].

Описанный нами третий клинический случай касается миелолипомы размером до 64 мм. Согласно исследованиям, новообразование подобных размеров обладает низким риском разрыва, компрессии или спонтанного кровоизлияния, в связи с чем его можно наблюдать. Тем не менее у нашего пациента с меньшими размерами опухоли зафиксирован ее разрыв с формированием забрюшинной гематомы. Вероятно, данный факт был обусловлен тяжелой сопутствующей патологией. Несмотря на перенесенный разрыв, пациент стабилен на консервативной терапии, что подтверждает возможность наблюдения данных пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разрыв опухоли надпочечника является редким, но грозным острым мало прогнозируемым осложнением. В экстренной ситуации дифференциальная диагностика является сложной задачей, решение которой может спасти пациента в первые часы разрыва опухоли, особенно

если это касается течения феохромоцитомы. В настоящее время не существует клинических рекомендаций ведения пациентов с осложненным течением опухолей надпочечников, описывающих наиболее эффективную и безопасную тактику в urgentной ситуации и после ее разрешения. При закрытых повреждениях надпочечников допустимо консервативное лечение в случае гемодинамической стабильности даже при наличии забрюшинной гематомы. В случае разрыва опухоли надпочечника экстренная адреналэктомия, в том числе с применением эндоскопических методик, улучшает прогноз пациентов независимо от типа опухоли. Выбор доступа в этих ситуациях должен осуществляться в зависимости от состояния пациента, оснащенности клиники и опыта оперирующей бригады. Несомненным, на наш взгляд, также является выполнение плановой адреналэктомии при крупных новообразованиях надпочечников, независимо от наличия или отсутствия гормональной активности и признаков злокачественности образования, как необходимости предупреждения развития подобных осложнений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Данное исследование выполнено при поддержке ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова», Санкт-Петербург, Россия.

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

Участие авторов. Непомнящая С.Л., Семилетова Ю.В. — концепция и дизайн исследования, сбор информации, написание текста; Краснов Л.М. — концепция и дизайн исследования, внесение правки в рукопись; Федоров Е.А., Данилин В.Н., Дмитриченко В.В., Кулешов О.В., Алексеев М.А., Придвижина Т.С., Логинова О.И. — получение, анализ и интерпретация данных, внесение правки в рукопись; Бахтиярова А.Р., Реброва Д.В., Павликова И.А. — сбор информации, написание текста, внесение правки в рукопись.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме (в журнале «Эндокринная хирургия»). Сканированные изображения подписанного информированного согласия направлены в редакцию в виде отдельного файла вместе с рукописью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Бельцевич Д.Г., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. и соавт. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по дифференциальной диагностике инциденталом надпочечников // *Эндокринная хирургия*. — 2016. — Т.10. — №4. — С. 31–42
2. Hammond NA, Lostumbo A, Adam SZ, et al. Imaging adrenal and renal hemorrhage. *Abdom Imaging*. 2015;40(7):2747–2760
3. Gomez Hernandez MT, Franch-Arcas G, Gonzales Sanchez C, et al. Retroperitoneal haemorrhage after traumatic rupture of a pheochromocytoma. *Cir Esp*. 2013;91(3):197–199
4. Katabathina VS, Katre R, Prasad SR, et al. Wunderlich syndrome: cross-sectional imaging review. *J.Comput Assist Tomogr*. 2011;35(4): 425–433
5. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Пальцева Е.М. и др. Судебно-медицинская оценка травматических и спонтанных разрывов органов при поражении опухолью // *Судебно-медицинская экспертиза*. — 2017. — №2. — С. 49–56. doi: <https://doi.org/10.17116/sudmed201760249-56>
6. Белобородов В.А. «Двухфазный» разрыв опухоли надпочечника // *Сибирский онкологический журнал*. — 2005. — Т5. — №5. — С. 79–81
7. Lee KA, Jin HY. Non-surgically treated case of nonfunctioning ruptured adrenal adenoma in a patient on hemodialysis. *Endocrine*. 2019;65(1):213–216. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-019-01948-3>

8. Реброва Д.В., Ворохобина Н.В., Имянитов Е.Н. и др. Клиническо-лабораторные особенности наследственных феохромоцитом и параганглиом // *Проблемы эндокринологии*. — 2022. — Т. 68. — №1. — С. 8-17. doi: <https://doi.org/10.14341/probl12834>
9. Kumar A, Pappachan JM, Fernandez CJ. Catecholamine-induced cardiomyopathy: an endocrinologist's perspective. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(4):1215-1228. doi: <https://doi.org/10.31083/j.rcm2204130>
10. Pai HV. Rupture of pheochromocytoma caused by phenoxybenzamine — A case report. *Urol Case Rep*. 2018;20:70–71. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2018.07.005>
11. Rzepka E, Kokoszka J, Grochowska A, et al. Adrenal bleeding due to pheochromocytoma – A call for algorithm. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:908967. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.908967>
12. Ichikawa T, Oyabu C, Minamida M, Ichijo Y, et al. Changes in the Size of a Ruptured Pheochromocytoma after Transcatheter Arterial Embolization. *Case Rep Med*. 2021;4:5568978. doi: <https://doi.org/10.1155/2021/5568978>
13. Yoshida M, Takahashi H, Yamaki Y, Chiba F, Mori K. Successful transcatheter arterial embolization for ruptured adrenocortical tumor in a pediatric patient. *Radiol Case Rep*. 2021;16(4): 979–982. doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.02.008>
14. Qin H, Yang S, Cai S, Ren Q, Han W, Yang W, Cheng H, Ma X, Wang H. Clinical characteristics and risk factors of 47 cases with ruptured neuroblastoma in children. Qin et al. *BMC Cancer*. 2020;20:243. doi: <https://doi.org/10.1186/s12885-020-06720-9>
15. Mahmodlou R, Valizadeh N. Spontaneous Rupture and Hemorrhage of Adrenal Pseudocyst Presenting With Acute Abdomen and Shock. *Iran J Med Sci*. 2011;36(4): 311–314
16. Kim DS, Lee JW, Lee SH. Spontaneous rupture of adrenal myelolipoma as a cause of acute flank pain: A case report. *World J Clin Cases*. 2021;9(22): 6552–6556. doi: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i22.6552>
17. Лисицын А.А., Земляной В.П., Великанова Л.И., Шафигуллина З.Р. Гормонально-активный аденокортикальный рак левого надпочечника, осложненный спонтанным разрывом опухоли // *Вестник ДГМА*. — 2020. — Т. 35. — №2. — С.30-33
18. Elmoheen A, Elmesery M, Yousry A, Bashir K. Ruptured functioning adrenal tumour, atypical presentation with renal colic and hypertension. *BMJ Case Rep*. 2020;13:e236050. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236050>
19. Van Way CW, Franci RP, Cleveland HC, et al. Hemorrhagic necrosis of pheochromocytoma associated with phentolamine administration. *Ann Surg*. 1976;184:26–30
20. Weber A-L, Pfefer TJ, Leitolf H, Ringe B, et al. Cardiogenic shock due to a spontaneously ruptured pheochromocytoma: a rare but lifethreatening event—a case report. *Clinical Research in Cardiology*. 2022;111:1401–1403 doi: <https://doi.org/10.1007/s00392-022-02115-x>
21. Ioannidis O, Papaemmanouil S, Chatzopoulos S, et al. Giant bilateral symptomatic adrenal myelolipomas associated with congenital adrenal hyperplasia. *Pathol Oncol Res*. 2011;17(3):775-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s12253-010-9330-2>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Непомнящая Светлана Леонидовна**, к.м.н., доцент [Svetlana L. Nepomnyashchaya, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4897-6144>; Researcher ID: E-5875-2017; eLibrary SPIN: 9746-9724;
e-mail: nsmapo@inbox.ru

Краснов Леонид Михайлович, д.м.н. [Leonid M. Krasnov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4449-0251>;
SCOPUS ID: 7003572477; eLibrary SPIN: 355848; e-mail: krasnov.surg@mail.ru

Федоров Елисей Александрович, к.м.н. [Elisey A. Fedorov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1294-811X>;
SCOPUS ID: 57190018578; eLibrary SPIN: 5673-2633; e-mail: elick@yandex.ru

Реброва Дина Владимировна, к.м.н. [Dina V. Rebrova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7840-4174>;
Researcher ID: AHD-5099-2022; SCOPUS ID: 57195152806; eLibrary SPIN: 6284-9008; e-mail: endocrinology@list.ru

Семилетова Юлия Вадимовна, к.м.н., доцент [Yulia V. Semiletova, MD, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5706-250X>; e-mail: ssemiletov@mail.ru

Павликова Ирина Андреевна [Irina A. Pavlikova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1753-6296>;
e-mail: pavlikova_irina_97@mail.ru

Бахтиярова Алюза Рамильевна [Alyuza R. Bakhtiyarova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5531-423X>;
eLibrary SPIN: 1305-4902; e-mail: alyuza_endo@mail.ru

Данилин Валерий Николаевич [Valeriy N. Danilin, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2076-4983>;
e-mail: d-r.dvn@yandex.ru

Дмитриченко Вячеслав Владимирович, к.м.н., заслуженный врач ПФ [Vyacheslav V. Dmitrichenko, MD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1004-3712>; e-mail: docdmitchenko@mail.ru

Кулешов Олег Владимирович, к.м.н. [Oleg V. Kuleshov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5177-2527>;
e-mail: dkov2001@mail.ru

Алексеев Михаил Александрович [Michail A. Alekseev, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5643-5204>;
e-mail: miha_decor@mail.ru

Придвижкина Татьяна Сергеевна, к.м.н. [Tatyana S. Pridvijkina, MD, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7056-5977>; e-mail: pts1971@mail.ru

Логина Ольга Ивановна [Olga I. Loginova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-4895>;
e-mail: olga7.smirnova@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 17.10.2023. Рукопись одобрена: 12.11.2023. Received: 17.10.2023. Accepted: 12.11.2023.

ЦИТИРОВАТЬ:

Непомнящая С.Л., Федоров Е.А., Краснов Л.М., Реброва Д.В., Семилетова Ю.В., Павликова И.А., Бахтиярова А.Р., Данилин В.Н., Дмитриченко В.В., Кулешов О.В., Алексеев М.А., Придвижкина Т.С., Логинова О.И. Клинические случаи диагностики и лечения опухолей надпочечников, осложненных разрывом и формированием забрюшинной гематомы // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. 18. — № 1. — С. 29-39. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12823>

TO CITE THIS ARTICLE:

Nepomnyashchaya SL, Fedorov EA, Krasnov LM, Rebrova DV, Semiletova YV, Pavlikova IA, Bakhtiyarova AR, Danilin VN, Dmitrichenko VV, Kuleshov OV, Alekseev MA, Pridvijkina TS, Loginova OI. Case reports of diagnosis and treatment of adrenal tumors complicated by rupture and formation of retroperitoneal hematoma. *Endocrine Surgery*. 2024;18(1):29-39. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12823>

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ С ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЫМ СТАЖЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

© Д.Ю. Савицкая^{1*}, А.Ю. Токмакова¹, Л.П. Дорониная¹, В.А. Митиш², П.С. Бардюгов¹, Г.Р. Галстян¹

¹ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

²ФГБУ НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва, Россия

В настоящей работе рассмотрен клинический случай дифференциальной диагностики диабетической нейроостеоартропатии (ДНОАП) и гнойного артрита (ГА) у молодой пациентки с неудовлетворительным контролем сахарного диабета 1 типа (СД1) и небольшой (8 лет) длительностью основного заболевания. Ошибки в диагностике поражения стопы и голеностопного сустава, допущенные на первом этапе оказания помощи, создали клиническую ситуацию, сопряженную с крайне высоким риском потери конечности. На втором этапе, при госпитализации в профильное учреждение, был выполнен необходимый спектр диагностических и лечебных мероприятий, позволивший провести адекватную диагностику и дифференциальную диагностику поражения, а также его комплексное лечение, что дало возможность сохранить стопу и голеностопный сустав. Представленный клинический случай демонстрирует необходимость комплексного мультидисциплинарного подхода в выборе направлений диагностического поиска и последующего лечения пациентов с малым стажем плохо контролируемого сахарного диабета 1 типа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; осложнения; дифференциальная диагностика; диабетическая нейроостеоартропатия; гнойный артрит; лечение.

DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIABETIC NEUROSTEOARTHROPATHY WITH PURULENT ARTHRITIS IN PATIENTS WITH A SHORT EXPERIENCE OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS

© Darya U. Savitskaya^{1*}, Alla Yu. Tokmakova¹, Ludmila P. Doronina¹, Valery A. Mitish², Petr S. Bardiugov¹, Gagik R. Galstyan¹

¹Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

²Federal State Budget Institution «A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

This paper examines the case of differential diagnosis of diabetic neuroosteoarthropathy (DNOA) and purulent arthritis (PA) in young patients with unsatisfactory control of type 1 diabetes mellitus (T1DM) and a short (8 years) duration of the underlying disease. Errors in the diagnosis of foot and ankle lesions made at the first stage of care create a clinical situation associated with a minimal risk of limb loss. At the second stage, during hospitalization in a specialized institution, a range of diagnostic and therapeutic measures was selected, which allowed for adequate diagnosis and differential diagnosis of the lesion, as well as its complex treatment, which made it possible to save the foot and ankle joint. This harmful event is due to the need for comprehensive multidisciplinary care in the selection of diagnostic testing and subsequent treatment of short-term patients with poorly controlled type 1 diabetes mellitus.

KEYWORDS: diabetes mellitus; complications; differential diagnosis; diabetic neuroosteoarthropathy; purulent arthritis; treatment.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП, артропатия Шарко) — относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов на фоне неврологического дефицита [1]. ДНОАП характеризуется появлением патологических изменений в костных структурах, связочном аппарате, следствием которых становятся переломы, вывихи, деформации чаще всего стопы и голеностопного сустава [2].

ДНОАП считается редким и сильно недооцененным осложнением СД в связи с ограниченным числом исследований и неоднозначной клинической картиной активной стадии поражения. В настоящее время около 1% пациентов с сахарным диабетом (в среднем от 3 до 11,7 на 1000 больных в год) имеют подтвержденный диагноз ДНОАП на различных

этапах развития. Реальная статистика распространенности артропатии Шарко неизвестна, так как клиническая картина может давать веские основания для ошибочной диагностики остеомиелита, подагры, тромбофлебита, гнойного артрита, что ведет к позднему выявлению заболевания, усложняет дальнейшее лечение, приводит к прогрессированию осложнений и увеличению риска ампутаций. По данным литературы, артропатия Шарко при СД1 возникает в среднем через 20–25 лет от дебюта заболевания. В некоторых случаях это может препятствовать своевременному выявлению данного осложнения у пациентов с малым стажем диабета [3].

Причиной рассмотрения данного клинического случая является проблема схожести клинической картины ДНОАП и ГА, что часто ведет к ошибкам в диагностике и выборе тактики лечения, в частности, к необоснованным хирургическим вмешательствам.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка М. 18 лет с сахарным диабетом 1 типа с 2015 г. (длительность заболевания — 8 лет) в апреле 2023 г. поступила в отделение диабетической стопы ФГБУ «НМИЦ эндокринологи» Минздрава России жалобами на наличие множественных раневых дефектов левой стопы и голени, боль и отек левой нижней конечности, вариабельность гликемии от 1,0 до 37,0 ммоль/л с целью определения тактики лечения раневых дефектов после хирургического вмешательства по поводу гнойного артрита левого голеностопного сустава.

Манифестация заболевания с характерной клинической симптоматикой нарушения углеводного обмена (общая слабость, головокружение, снижение массы тела на 5 кг за 2 месяца, полиурия, полидипсия). Гликемия в дебюте — 18,0 ммоль/л. Была госпитализирована в стационар, где инициирована базис-болюсная инсулинотерапия. На момент поступления получает Детемир и Аспарт в режиме многократных инъекций. Обучение самоконтролю заболевания по структурированной программе для больных СД1 не проходила. Эпизоды гипогликемии 3–4 раза в неделю, распознавание сохранено. В анамнезе одна тяжелая гипогликемия с потерей сознания. Самоконтроль гликемии — 2–3 раза в день. Показатели варьируют от 1,0 до 37 ммоль/л.

Скрининг поздних микрососудистых осложнений СД1 не проводился.

В ноябре 2022 г. была госпитализирована в отделение гнойной хирургии многопрофильного стационара по месту жительства по поводу абсцесса левого бедра. Прове-

дено хирургическое лечение, медицинские документы отсутствуют.

В январе 2023 г. отметила онемение и отечность левой стопы и голеностопного сустава с последующим появлением болезненности. В феврале 2023 г. — прогрессирование болевого синдрома и формирование локального отека в той же области. Обратилась к хирургу по месту жительства, диагностирован гнойный артрит и рекомендована консультация травматолога. Травматологом диагноз подтвержден (пункция и анализ аспирационного материала не проводились), назначена терапия нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) местно и перорально с положительным эффектом. В марте 2023 г. состояние резко ухудшилось, развился кетоацидоз (гликемия — 37 ммоль/л), спутанность сознания. Была госпитализирована в реанимационное отделение многопрофильного стационара по месту жительства. Учитывая наличие жалоб на болевой синдром, ранее диагностированный гнойный артрит, проведено вскрытие гнойного очага в области голеностопного сустава с установкой дренажей. В последующем проводились безуспешные попытки санации данной области. Учитывая отсутствие положительной динамики, нарастание интенсивности болевого синдрома, выраженную гипергликемию в апреле 2023 г., пациентка направлена в НМИЦ эндокринологии для консультации и была госпитализирована по тяжести состояния.

На догоспитальном этапе выполнена рентгенография левого голеностопного сустава и стопы, определен подвывих в суставе, консолидированный перелом в средней трети диафиза 5-й плюсневой кости (рис. 1).



Рисунок 1. Рентгенография левого голеностопного сустава и стопы на догоспитальном этапе.
(а) — прямая проекция; (б) — боковая проекция)

При первичном осмотре в стационаре: Т тела — 36,8 °С, вес — 54,0 кг, рост — 152 см, ИМТ — 23,4 кг/см² [норма]; артериальное давление — 124/82 мм рт.ст., ЧСС — 130 в минуту. В местах инъекций инсулина обнаружены липодистрофические изменения «+ткань».

Выявлен отек левой стопы и голени, множественные послеоперационные инфицированные раны левой стопы и нижней трети голени, дренажи в полости голеностопного сустава без отделяемого, при пальпации — резкая болезненность. Оценить состояние периферической чувствительности не представлялось возможным в связи с выраженностью отека и тяжелым общим состоянием пациентки. Предварительный диагноз — септический артрит левого голеностопного сустава, флегмона левой стопы и восходящая флегмона левой голени (рис. 2).

По результатам лабораторного обследования при поступлении: гликированный гемоглобин — 12,4%, СОЭ — 93 мм/час, Нб — 91 г/л, Эр — $3,31 \cdot 10^{12}$ кл/л; Fe — 7,1 мкмоль/л, Л — $7,32 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы —

71,1%, С-реактивный белок — 64,8 мг/л, креатинин — 72,9 мкмоль/л, мочевина — 2,45 ммоль/л, калий — 5,24 ммоль/л. В общем анализе мочи — кетонурия, белок не выявлен, бактерии не обнаружены. Гликемия в течение суток 15–25 ммоль/л.

Учитывая достаточно длительную антибактериальную терапию в ходе предыдущей госпитализации, обширное поражение мягких тканей и костных структур конечности с крайне высоким риском вторичного инфицирования, иницирована терапия антибиотиком резерва (имипенем 500 мг + циластатин 500 мг с 100 мл NaCl 0,9% внутривенно капельно 3 раза в день). Учитывая нецелевые показатели гликемии, проведена коррекция инсулинотерапии путем замены инсулина Детемир на Деглудек с последующей титрацией дозы, дополнительные инъекции Аспарта под контролем гликемии. По поводу выявленной железодефицитной анемии проводилась антианемическая терапия (железа карбоксимальтозат 50 мг/мл 500 мг 100 мл NaCl 0,9% внутривенно капельно однократно).



Рисунок 2. Вид левой нижней конечности пациентки при поступлении.
(а) — вид справа; (б) — вид сверху; (в) — вид слева



Рисунок 3. Вид левой нижней конечности пациентки после хирургической обработки раневых дефектов. (а) — вид слева; (б) — вид сверху

Проведена хирургическая обработка раневых дефектов левой нижней конечности с удалением дренажей (рис. 3). В ходе вмешательства взяты образцы тканей для бактериологического исследования. Роста микрофлоры не обнаружено.

После проведенного оперативного вмешательства выполнена иммобилизация левого голеностопного сустава гипсовой лонгетой. Учитывая глубину раневого дефекта и выраженный болевой синдром, ежедневные перевязки послеоперационных ран выполнялись под внутривенной анестезией (Пропофол 1% — 15 мл, Фентанил 0,005% — 2 мл) с использованием мазей на водорастворимой основе. Продолжена антибиотикотерапия имипенемом и обезболивание.

Выполнена МРТ левого голеностопного сустава, по результатам которой выявлены признаки раневых дефектов по латеральной и медиальной поверхностям голеностопного сустава, отека прилегающих мягких тканей;

диффузные изменения сигнала от костного мозга дистальной трети большеберцовой кости (рис. 4).

Таким образом, учитывая выявленные изменения при рентгенографии и МРТ в совокупности с клинической картиной, лабораторными данными, верифицирована активная стадия ДНОАП левой стопы и левого голеностопного сустава, определен план дальнейшего обследования и лечения.

Через 7 дней после оперативного вмешательства отмечалась положительная динамика в виде уменьшения отека левой нижней конечности и снижения интенсивности болевого синдрома, серозный характер экссудата. При динамическом лабораторном исследовании признаков септического воспаления выявлено не было: СОЭ — 111 мм/час, Л — $6,47 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы — 68,4%, С-реактивный белок — 64,8 мг/л. Уровень гликемии снизился до 8–10 ммоль/л. Это позволило отменить антибиотикотерапию, а кратность перевязок раневых

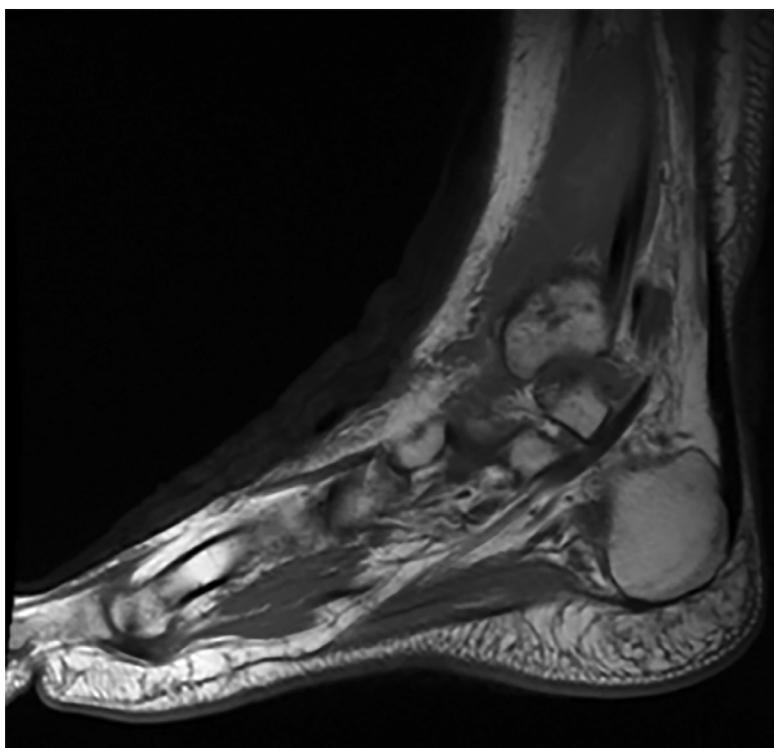


Рисунок 4. Магнитно-резонансная томография левого голеностопного сустава в режиме T1.



Рисунок 5. Рентгенография левого голеностопного сустава и стопы на 20-й день госпитализации.
(а) — прямая проекция; (б) — боковая проекция

дефектов сократить до одного раза в 3 дня. Отмечена положительная динамика после проведенной антианемической терапии: Hb — 107 г/л, Эр — $3,81 \cdot 10^{12}$ кл/л; Fe — 15,2 мкмоль/л.

Через 20 дней активного местного лечения проведена повторная рентгенография левого голеностопного сустава и нижней трети голени, по результатам которой отмечено уменьшение подвывиха в суставе; наличие очагового асептического некроза костей предплюсны, деструктивных изменений в метафизе малоберцовой кости с краевым остеонекрозом (рис. 5).

Через 30 дней после оперативного вмешательства отмечена минимизация отека, отсутствие признаков инфицирования, полная эпителизация ран тыльной поверхности стопы. Проведена оценка периферической чувствительности: вибрационная чувствительность по градуированному камертону 128 Гц у основания 1 пальца слева=0, справа=1, температурная (Тип-Терм) слева отсутствует, справа снижена, тактильная (монофиламент 10 г) слева снижена, справа сохранена. Было принято решение о проведении завершающего этапа хирургического лечения — хирургической обработки раны



Рисунок 6. Вид левой нижней конечности пациентки после хирургической обработки раны нижней трети левой голени с пластическим закрытием дефекта местными тканями.



Рисунок 7. Вид левой нижней конечности пациентки на этапе эпителизации ран.
(а) — вид слева; (б) — вид сверху

нижней трети левой голени с пластическим закрытием дефекта местными тканями (рис. 6). В послеоперационном периоде, учитывая риск инфицирования пораженной области, проводилась антибактериальная терапия клиндамицином 1800 мг/сут в течение 3 дней, перевязки с растворами антисептиков. При выписке из стационара через 7 дней после завершающего хирургического вмешательства пациентке были рекомендованы ежедневные перевязки послеоперационной раны латеральной поверхности левого голеностопного сустава с раствором повидон-йода в амбулаторных условиях, передвижение в кресле-каталке, продолжение иммобилизации левого голеностопного сустава лонгетой (рис. 7).

В рамках госпитализации проведен скрининг других поздних микрососудистых осложнений СД, в результате которого данных за наличие диабетической ретинопатии и нефропатии получено не было.

Клинический диагноз на момент выписки из стационара: «Сахарный диабет 1 типа. Дистальная полинейропатия. Диабетическая нейроостеоартропатия левой стопы и левого голеностопного сустава, активная стадия, фаза 1».

На амбулаторном этапе (через 3 недели после выписки из стационара, в июне 2023 г.), после полной эпители-

зации раневых дефектов, пациентке наложена несъемная индивидуальная разгрузочная повязка Total Contact Cast (рис. 8). Рекомендована умеренная нагрузка на левую нижнюю конечность.

В конце сентября 2023 г. пациентка отметила появление выраженной отечности и болезненности правого (контралатерального) голеностопного сустава. При обращении в ЦРБ по месту жительства была выполнена рентгенография правого голеностопного сустава, по результатам которой признаков патологии не установлено. Был диагностирован септический артрит и предложено оперативное лечение, от которого пациентка отказалась. Самостоятельно обратилась в НМИЦ эндокринологии. При осмотре выявлен отек правой стопы и правого голеностопного сустава, градиент температуры, по результатам инфракрасной термометрии, между правой и левой конечностями — более 3 °С. Учитывая жалобы и клинические проявления, высказано предположение о развитии активной стадии ДНОАП правого голеностопного сустава, что было подтверждено данными МРТ (картина трабекулярного отека заднего отдела пяточной кости с наличием линейного перелома, отека мягких тканей тыльной поверхности стопы и на уровне голеностопного сустава) (рис. 9).



Рисунок 8. Вид левой нижней конечности после наложения иммобилизирующей разгрузочной повязки.



Рисунок 9. Магнитно-резонансная томография правого голеностопного сустава в режиме PD.



Рисунок 10. Вид правой нижней конечности после наложения иммобилизирующей разгрузочной повязки.

Учитывая клинические проявления, патологические изменения на МРТ, верифицирована активная стадия ДНОАП справа, фаза 1. В рамках госпитализации изготовлена и наложена несъемная индивидуальная разгрузочная повязка (рис. 10).

По результатам лабораторного обследования: HbA_{1c} — 10,3%, что отражает положительную динамику по сравнению с данными первой госпитализации (целевой уровень HbA_{1c} — 6,5%). По данным клинического анализа крови, признаки септического воспаления отсутствуют (L — $4,75 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы — 58,2%). При биохимическом исследовании крови выявлена гипокальциемия и дефицит витамина D (кальций общий — 1,82 ммоль/л; кальций ионизированный — 0,89 ммоль/л; кальций, скорректированный на альбумин — 1,92 ммоль/л; ПТГ — 29,73 пг/мл; 25-ОН витамин D — 8,15 нг/мл).

Учитывая выявленную гипокальциемию на фоне нормального уровня ПТГ, выраженный дефицит витамина D, рекомендована терапия карбонатом кальция и прием колекальциферола в насыщающей дозе с последующим переходом на профилактическую дозу. Проведена рентгеновская денситометрия поясничного отдела позвоночника, шейки бедра и дистального отдела лучевой кости, выявлен выраженный вторичный остеопороз с максимальным снижением минеральной плотности кости (МПК) в шейке бедра до $-2,6$ SD по Z-критерию (все бедро также $-2,6$ SD). Обнаруженные изменения, вероятно, обусловлены значимым дефицитом витамина D и длительным периодом гиподинамии.

При проведении рентгенографии левого голеностопного сустава и стопы — картина выраженного диффузного остеопороза дистального эпиметафиза большеберцовой кости и предплюсны, проксимальных и дистальных эпиметафизов плюсневых костей, фаланг пальцев, послеоперационная деформация 5-й плюсневой кости. Данные рентгенографии и отсутствие разницы температур позволили расценить состояние левой стопы и голеностопного сустава как неактивную стадию, фазу 2 ДНОАП.

Клинический диагноз на момент выписки из стационара: «Сахарный диабет 1 типа. Дистальная полинейропатия. Диабетическая нейроостеоартропатия стоп и голеностопных суставов, неактивная стадия, фаза 2 слева, активная стадия фаза 1 справа. Вторичный остеопороз на фоне дефицита витамина D».

Представленный клинический случай отражает часто встречающуюся проблему в диагностике ДНОАП. Принимая во внимание данные анамнеза пациентки, ранее проведенное вскрытие абсцесса бедра, неудовлетворительную компенсацию сахарного диабета, выраженный болевой синдром, отечность и ограничение подвижности в левом голеностопном суставе, врачами смежных специальностей (хирургом, травматологом), работающим в неспециализированном медицинском учреждении, было сделано предположение о развитии ГА в исходе гематогенного распространения инфекции из первичного очага. К сожалению, подобные ошибки в диагностике и, как следствие, лечении таких пациентов достаточно часто встречаются в практике отделений гнойной хирургии.

Дифференциальная диагностика ДНОАП и ГА в клинической практике

При проведении дифференциальной диагностики ДНОАП и ГА трудно опираться только на клинические признаки, т.к. они могут быть схожи.

В отличие от артропатии Шарко, ГА является инфекционным воспалительным заболеванием и характеризуется септическим воспалением, сопровождающимся образованием гнойного экссудата.

Причиной развития ГА чаще всего является бактериальная флора, которая способна проявлять пиогенную активность. В 80% случаев ГА вызывается золотистым стафилококком [4], реже — стрептококком, гонококком, *Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* и *Candida*. Наиболее типичным вариантом распространения является гематогенный путь из первичного очага. Прямое заражение может происходить в результате внешней травмы, хирургического вмешательства или как осложнение остеомиелита или флегмоны.

ДНОАП — асептическое воспаление костных структур. В основе патогенеза — автономная и сенсомоторная нейропатия, а также повышенная экспрессия рецепторов конечных продуктов гликирования в клетках костной ткани [5, 6, 7].

Большая часть трудностей при постановке диагноза возникает в активной стадии ДНОАП. Характерными клиническими проявлениями на этом этапе заболевания являются:

- отечность стопы и/или голеностопного сустава;
- гиперемия;
- повышение локальной температуры (градиент температуры более 2 °C между пораженной и непораженной конечностями);
- деформация стопы и иногда голеностопного сустава (учитывая высокий риск возникновения переломов).

Необходимое условие формирования ДНОАП — наличие периферической нейропатии, при которой рефлексы, вибрационная чувствительность и проприоцептивность резко снижены. Частым проявлением диабетического поражения сустава является минимальный болевой синдром или полное его отсутствие при значительном поражении костных структур.

Клинически ГА характеризуется отеком, гиперемией, гипертермией пораженного сустава. Аналогичные симптомы обнаруживаются и в активной стадии ДНОАП. Отличительная особенность ГА — наличие экссудата в полости сустава, который можно визуализировать при помощи ультразвукового исследования, что в сочетании с воспалительными изменениями периферической крови (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускорение СОЭ) в большинстве случаев позволяет исключить диагноз ДНОАП [8, 9, 10]. Рутинное рентгенографическое исследование пациента с подозрением на ГА позволяет обнаружить растяжение капсулы сустава или смещение суставных структур, что указывает на наличие выпота в суставную полость. Однако данный метод имеет низкую чувствительность и специфичность при выявлении внутрисуставной инфекции.

Использование рентгенографии на этапе верификации активной стадии ДНОАП также является малоинформативным. Чаще всего его использование оправдано в неактивную стадию ДНОАП с целью определения патологических изменений структуры кости (остеопороз, параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи, подвывихи, фрагментация) [1].

Наиболее информативным методом диагностики ДНОАП является магнитно-резонансная томография (МРТ) пораженного отдела конечности. Может выявляться отек костного мозга и мягких тканей в зоне пораженного сустава, отражающие активную стадию асептического воспаления.

Тактика лечения ДНОАП и ГА разительно отличается. Единственным эффективным методом лечения активной

стадии ДНОАП является иммобилизация пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки (Total Contact Cast), наложение которой целесообразно на этапе установления диагноза. В неактивную стадию возможно применение хирургических вмешательств, при условии сформировавшихся патологических деформаций, влияющих на риск развития хронических ран и ампутаций.

При ГА основной тактикой лечения является санация гнойного очага, антибиотикотерапия с целью подавления бактериальной инфекции.

Таким образом, ошибки в дифференциальной диагностике ДНОАП и ГА влекут за собой необоснованные хирургические вмешательства, результатом которых может стать потеря конечности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленный клинический случай подчеркивает необходимость высокой настороженности медперсонала в отношении возможного развития артропатии Шарко даже у больных с малым стажем СД1. С целью повышения эффективности диагностики и лечения этой непростой в клиническом плане категории пациентов, необходимо использовать мультидисциплинарный подход и современные методы инструментальной диагностики имеющихся нарушений, что позволит избежать необоснованных оперативных вмешательств и снизить риск потери конечности у лиц с сахарным диабетом.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

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

Участие авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й выпуск | Дедов | Сахарный диабет [Electronic resource]. URL: <https://www.dia-endojournals.ru/jour/article/view/12802> (accessed: 15.10.2023)
2. Dodd A, Daniels TR. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. *J Bone Jt Surg*. 2018;100(8):696-711. doi: <https://doi.org/10.2106/JBJS.17.00785>
3. Malik RA. Diabetic neuropathy: A focus on small fibres. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1). doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3255>
4. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet*. 2010;375(9717):846-855. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61595-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61595-6)
5. Radikovitch GG, Kaminarskaya YA. The pathogenesis of Charcot osteoarthropathy: the role of the peripheral nervous system. *Endocr Surg*. 2015;7(4):5. doi: <https://doi.org/10.14341/serg201445-14>
6. Vileikyte L, Pouwer F, Gonzalez JS. Psychosocial research in the diabetic foot: Are we making progress? *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1). doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3257>
7. Sinacore DR, Smith KE, Bohnert KL, Gutekunst DJ, Johnson JE, Strube MJ. Accelerated Cortical Osteolysis of Metatarsals in Charcot Neuroarthropathy: A Cross-Sectional Observational Study. *JBMR Plus*. 2019. doi: <https://doi.org/10.1002/jbm4.10243>
8. Abbod H, Al-Otaibi L, Alshamiri K. Septic arthritis // *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med*. 2018;5(4):152-154
9. Beaman FD, von Herrmann PF, Kransdorf MJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Osteomyelitis, Septic Arthritis, or Soft Tissue Infection (Excluding Spine and Diabetic Foot). *J Am Coll Radiol*. 2017;14(5):S326-S337. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.02.008>
10. Hadduck TA, van Holsbeeck MT, Girish G, et al. Value of Ultrasound Before Joint Aspiration. *Am J Roentgenol*. 2013;201(3):W453-W459. doi: <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9177>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Савицкая Дарья Юрьевна [Darya U. Savitskaya, MD]**; Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0986-7666>; Author ID: 1219161; eLibrary SPIN: 4092-7020; e-mail: doc.savitskaya@yandex.ru

Токмакова Алла Юрьевна, д.м.н. [Alla Yu. Tokmakova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2474-9924>; SPIN-код: 7479-704; Author ID РИНЦ: 549991; e-mail: alla-tokmakova@yandex.ru

Галстян Гагик Радикович, д.м.н., профессор [Gagik R. Galstyan, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6581-4521>; e-mail: galstyangagik964@gmail.com

Доронина Людмила Петровна, к.м.н. [Ludmila P. Doronina, PhD]; SPIN-код: 2777-5168; e-mail: doronina.l@mail.ru

Митиш Валерий Афанасьевич, к.м.н. [Valery A. Mitish, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-001-6411-0709>; SPIN-код: 4529-4044; Author ID: 756438; e-mail: Mitish01@mail.ru

Бардюгов Петр Сергеевич, к.м.н. [Petr S. Bardiugov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000000257710973>; e-mail: petrbaridiugov@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 09.11.2023. Рукопись одобрена: 07.12.2023. Received: 09.11.2023. Accepted: 07.12.2023.

ЦИТИРОВАТЬ:

Савицкая Д.Ю., Токмакова А.Ю., Доронина Л.П., Митиш В.А., Бардюгов П.С., Галстян Г.Р. Сложности дифференциальной диагностики диабетической нейроостеоартропатии с гнойным артритом у пациентов с малым стажем сахарного диабета 1 типа // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. 18. — No1. — С. 40-48. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12838>

TO CITE THIS ARTICLE:

Savitskaya DU, Tokmakova AYu, Doronina LP, Mitish VA, Bardiugov PS, Galstyan GR. Difficulties of differential diagnosis of diabetic neuroosteoarthropathy with purulent arthritis in patients with a short experience of type 1 diabetes mellitus. *Endocrine Surgery*. 2024;18(1):40-48. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12838>

ШАБЛОН ДЛЯ ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ТЕЗИСЫ

ИНСТРУКЦИЯ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ШАБЛОНА СТАТЬИ В СБОРНИКЕ ТЕЗИСОВ ПУБЛИКОВАТЬСЯ НЕ БУДУТ!

Все материалы тезисов следует разместить в одном файле формата *.docx (исключение — ниже см. правила предоставления некоторых видов рисунков).

Черным цветом выделены заголовки разделов тезисов.

Синим цветом обозначены рекомендации относительно содержания данного раздела / подраздела. Некоторые рекомендации могут оказаться неприменимы к вашему исследованию.

Сохраняя заголовки разделов, **замените** текст **синего цвета** на текст Ваших тезисов (черный).

Заполненный шаблон тезисов следует загрузить на сайт журнала.

(Эту страницу следует удалить в финальном варианте рукописи)

НАЗВАНИЕ ТЕЗИСОВ

Название тезисов должно полноценно отражать предмет и тему тезисов, а также основную цель (вопрос), поставленную автором для раскрытия темы. Название тезисов должно быть максимально конкретным, по возможности отражать основной результат исследования. В название также рекомендуется включать указание целевой популяции пациентов и медицинского вмешательства (если применялось). Если тезисы описывают рандомизированные клинические исследования, необходимо указать это в названии. Для других дизайнов их указание в названии приветствуется. Не нужно включать в название фразу «клинический случай».

АВТОРЫ

И.О. Фамилия автора^{1*}, И.О. Фамилия автора², И.О. Фамилия автора³, ...,

ОРГАНИЗАЦИИ

¹Место работы автора (официальное название вуза/института), город, страна

²Другое место работы автора (официальное название другого вуза/института), город, страна

³Другое место работы автора (официальное название другого вуза/института), город, страна

Объем тезисов — не более **3300** знаков (с пробелами, включая список литературы).

ЕСЛИ ТЕЗИСЫ ОПИСЫВАЮТ РЕЗУЛЬТАТЫ ОРИГИНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ОБОСНОВАНИЕ. (1–3 предложения). Обоснуйте актуальность и новизну своего исследования, основываясь на важности проблемы (например, используйте эпидемиологические показатели) и сохраняющихся пробелах в данной области знаний.

ЦЕЛЬ. Сформулируйте максимально конкретно исследовательский вопрос, для решения которого проведено исследование. Укажите целевую популяцию, медицинское вмешательство (если применялось), основной оцениваемый показатель (или группу показателей).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Этот раздел должен содержать краткую информацию о целевой популяции (одной или более), дизайне исследования, характеристиках вмешательства (если применялось), основных изучаемых показателях и методах их оценки.

Если исследование зарегистрировано в регистре клинических исследований, приведите регистрационный номер.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Укажите число участников исследования (число включенных в исследование, завершивших его (для проспективных исследований), наиболее существенные характеристики сформированных групп). Приведите основные результаты исследования — описательную статистику наиболее важных показателей, результаты проверки статистических гипотез в отношении них, 95% доверительные интервалы для основных результатов. Величины p должны быть представлены с тремя знаками после запятой. При наличии данных о нежелательных явлениях, связанных с медицинским вмешательством, их упоминание обязательно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. (1–3 предложения). Кратко и максимально точно сформулируйте выводы на основании полученных результатов. Здесь следует избегать обсуждения результатов и каких-либо обобщений.



ЕСЛИ ТЕЗИСЫ ОПИСЫВАЮТ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Тезисы могут быть не структурированными, но должны содержать краткое описание клинического случая и клинический исход.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

термин 1; термин 2; термин 3.

Необходимо представить 3–7 ключевых слов, наиболее полно отражающих суть представляемой работы. Ключевые слова должны быть взяты из тезауруса MeSH. Исключения допускаются только в случае отсутствия в нем необходимого термина.

*Автор, ответственный за переписку.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Укажите источник(и) финансирования проведенной научной работы (грант, плановая НИР, договор со спонсором или др.), используя формулировку: «Исследование выполнено за счет средств гранта ...» или «Исследование выполнено при финансовом обеспечении, лекарственном обеспечении, инструментальном обеспечении..., др. ...».

Формулировка «Исследование выполнено на личные средства авторов» **неприемлема**, если исследование выполнялось на базе или с использованием данных или ресурсов какого-либо учреждения. Если работа выполнялась инициативно, без какого-либо финансирования, и была аналитической (например, аналитическая работа по свободным доступным источникам информации), можно указать: «Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ)

В списке литературы приводятся только опубликованные материалы (ссылки на интернет-ресурсы допускаются).

- Следует избегать ссылок на диссертации, авторефераты, учебники, несистематические обзоры. Предпочтительны ссылки на оригинальные научные публикации и систематические обзоры.
- Следует избегать самоцитирования, за исключением случаев, когда оно представляется необходимым (например, если нет других источников информации или настоящая работа проведена на основе или в продолжение цитируемых исследований). Самоцитирование желательно ограничить 3 ссылками.
- Подробные правила оформления списка литературы см. [здесь](#).

ТАБЛИЦЫ

Все таблицы должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Содержание таблиц должно соответствовать таковому в тексте, однако не должно дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. При отсутствии таблиц раздел оставить незаполненным.

Желательно придерживаться общих правил построения таблиц [Рекомендации по подготовке научных медицинских публикаций. Сборник статей и документов. Под ред. Бащинского С.Е., Власова В.В. М., Издательство Медиа Сфера, 2006, с. 78-93.].

При необходимости под каждой таблицей необходимо добавить раздел «**Примечание.**» и добавить поясняющую информацию: расшифровки всех представленных в ней аббревиатур (даже если они имеются в тексте), формат представления данных, величину уровня статистической значимости и др.).

РИСУНКИ

Объем графического материала минимальный (за исключением работ, где это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

- 1. Иллюстрации** (графики, диаграммы, схемы, чертежи), рисованные средствами MS Office, должны быть контрастными и четкими. Иллюстрации должны быть выполнены в отдельном файле и сохранены как изображение (в формате *.jpeg, *.bmp, *.gif), затем помещены в файл рукописи как фиксированный рисунок. Недопустимо нанесение средствами MS WORD каких-либо элементов поверх вставленного в файл рукописи рисунка (стрелки, подписи) ввиду большого риска их потери на этапах редактирования и верстки. Желательно придерживаться общих правил подготовки диаграмм [*Рекомендации по подготовке научных медицинских публикаций. Сборник статей и документов. Под ред. Бащинского С.Е., Власова В.В. М., Издательство Медиа Сфера, 2006, с. 49-77.*].
- 2. Фотографии, отпечатки экранов мониторов (скриншоты)** и другие нерисованные иллюстрации необходимо не только вставлять в текст рукописи, но и загружать отдельно в специальном разделе формы для подачи тезисов в виде файлов формата *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc и *.docx — в случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть >300 dpi. Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подрисуючную подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст (**пример:** Рис. 1. Сеченов Иван Михайлович).

Если в рукописи приводятся рисунки, ранее опубликованные в других изданиях (даже если их элементы переведены с иностранного на русский язык), автор обязан предоставить в редакцию разрешение правообладателя на публикацию данного изображения в другом журнале (с правильным указанием соответствующего журнала), в противном случае это будет считаться плагиатом (см. подробно [«Этика научных публикаций»](#)).

При отсутствии иллюстраций к рукописи раздел оставить незаполненным.

ЦИТИРОВАТЬ:

(используется формат ГОСТ)

Фамилия И.О., Фамилия И.О., Фамилия И.О. Название тезисов // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. XX. — №X. — С. XXX-XXX. doi: <https://doi.org/10.14341/sergXXXXX>

Пример информации в формате ГОСТ:

Ильичева Е.А., Берсенева Г.А., Рой Т.А. Качество жизни пациентов с гиперпаратиреозом до и после хирургического лечения // *Эндокринная хирургия*. — 2023. — Т. X. — № X. — С. xxx-xxx. doi: <https://doi.org/10.14341/sergXXXXX>

TO CITE THIS ABSTRACT:

(используется формат Vancouver в версии AMA)

LastName Initials, LastName Initials, LastName Initials. Abstract Title. *Endocrine surgery*. 2024;XX(X):XXX-XXX. doi: <https://doi.org/10.14341/sergXXXXX>

Пример информации в формате vancouver в версии AMA:

Ilyicheva EA, Berseneva GA, Roy TA. Quality of life in patients with hyperparathyroidism before and after surgical treatment. *Endocrine surgery*. 2023;XX(X):xxx-xxx. doi: <https://doi.org/10.14341/sergXXXXX>

ЦИТИРОВАТЬ:

Шаблон для оформления рукописи, содержащей тезисы. *Эндокринная хирургия*. 2024. — Т. 18. — №1. — С. 49-51. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12946>

TO CITE THIS ARTICLE:

Template for designing a manuscript containing an abstract. *Endocrine surgery*. 2024;18(1):49-51. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12946>
