

– Нужно ли корректировать субклинический гипотиреоз у беременных? Каким образом?

– Безусловно! Гипотиреоз любой выраженности требует во время беременности назначения заместительной терапии. Собственно, большинство случаев гипотиреоза, выявляемых во время беременности, – это именно субклинический гипотиреоз. Обычно для коррекции субклинического гипотиреоза достаточно назначения L-тироксина в дозе 75–100 мкг. Напомню, что под субклиническим гипотиреозом во время беременности подразумевается уровень ТТГ выше 2,5 мЕд/л в I и выше 3,0 мЕд/л – во II и III триместрах.

– Валентин Викторович, каковы особенности лечения гипотиреоза у пожилых пациентов?

– Пожилой пациент – понятие очень широкое, и сам по себе возраст здесь вряд ли является доминирующим

фактором. Лучше говорить о пациентах в возрасте старше 65 лет с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, особенно некомпенсированной. Особенностью лечения таких пациентов при впервые выявленном гипотиреозе является постепенное увеличение дозы L-тироксина начиная с 25–50 мкг до необходимой с шагом в 25 мкг 1 раз в 3–4 нед. Целевой уровень ТТГ для этих пациентов не отличается от общепринятого – 0,4–4,0 мЕд/л. Каких-либо других особенностей лечения нет. К слову, пациентам без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и более молодого возраста L-тироксин при впервые выявленном гипотиреозе можно назначить в полной заместительной дозе (1,6 мкг/кг массы тела).

– Валентин Викторович, очень признательны Вам за интервью.

Профилактика йододефицитных состояний и аутоиммунные заболевания щитовидной железы

Ф.М.Абдулхабилова

ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России, Москва

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) относятся к наиболее частой патологии человека. Их распространенность в разных регионах мира сильно варьирует, что в первую очередь зависит от уровня потребления йода. Практически 1/3 населения мира проживает в регионах йодного дефицита, где йододефицитные состояния могут охватывать более 80% населения [1].

Хронический дефицит йода неминуемо приводит к развитию целого спектра разных нарушений: от формирования разных форм зоба у детей и взрослых до социально значимых проблем, включающих необратимые внутриутробные повреждения головного мозга и снижение интеллектуального потенциала всего населения, проживающего в регионе йодного дефицита. С учетом таких глобальных последствий ликвидация йодного дефицита является одной из самых приоритетных задач правительств многих стран мира и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Несмотря на крайне высокую частоту йододефицитных заболеваний (ЙДЗ), именно они могут быть успешно предотвращены при использовании популяционной, групповой и индивидуальной йодной профилактики.

Популяционная или массовая йодная профилактика является наиболее эффективным и экономичным методом восполнения дефицита йода и достигается путем всеобщего йодирования соли, что решается на законодательном уровне каждого государства. В большинстве случаев применение йодированной поваренной соли является базовым способом профилактики ЙДЗ. Всеобщее, т.е. в национальном масштабе, йодирование соли может дать положительный результат только при условии, что продукт, используемый в домашнем хозяйстве, содержит требуемое количество йода и что такую соль использует все (90%) население страны.

Групповая йодная профилактика и индивидуальная йодная профилактика предполагают использование профилактических лекарственных средств, обеспечивающих поступление физиологического количества йода, например, в составе лекарственного препарата Йодомарин® («Берлин-Хеми/А.Менарини»).

Для эффективного преодоления йодного дефицита индивидуальная профилактика требует от пациента достаточного обучения и мотивации, подразумевает организованный прием препаратов, содержащих йод, группами населения с наибольшим риском развития ЙДЗ (дети, беременные и кормящие женщины). Выбор групп и контроль за профилактикой осуществляют специалисты-эндокринологи, педиатры, гинекологи. Для лечения и последующей профилактики диффузного эндемического зоба также следует использовать препараты йода, содержащие физиологические количества этого микроэлемента (Йодомарин®).

Вторая по частоте встречаемости группа патологических заболеваний ЩЖ относится к **аутоиммунной патологии**, включающей хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ), послеродовой тиреоидит и диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса). Распространенность аутоиммунной патологии ЩЖ не сопоставима с ЙДЗ, но все-таки очень высока. Указанные заболевания являются органоспецифическими мультифакторными, при которых генетические особенности иммунного реагирования реализуются на фоне действия факторов окружающей среды. Классическими маркерами аутоиммунного процесса в ЩЖ являются антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Пероксидаза участвует в процессах окисления и органотификации йода. Тиреоглобулин представляет собой очень крупный белок, на поверхности которого происходит синтез тиреоидных гормонов: трийодтирони-

на (Т3) и тироксина (Т4). При этом в популяции около 10–20% людей являются носителями антител к ткани ЩЖ без проявления признаков заболевания. Носительство антител во много раз превышает распространенность хронического АИТ и болезни Грейвса, составляющих примерно 2–12 и 0,1–0,2% населения Земли соответственно [2].

Статистическое различие встречаемости йододефицитных и аутоиммунных заболеваний в разных странах мира напрямую зависит от йодного обеспечения. В регионах, где потребление йода снижено, в частности в Российской Федерации, основное место в структуре патологии ЩЖ занимают йододефицитные тиреопатии: диффузный эндемический и узловой коллоидный зоб. В странах, в которых успешно проводится йодная профилактика, относительная частота аутоиммунной патологии среди всех заболеваний ЩЖ увеличена (за счет практически полного исчезновения ЙДЗ, составляющих в структуре всей тиреоидной патологии 90% у детей и 60% – у взрослых). При этом именно в регионах йодного дефицита представлен более широкий спектр тиреоидной патологии, обуславливающий ряд клинических сложностей, в частности проведение дифференциальной диагностики гипертрофической формы хронического АИТ и диффузного эндемического зоба, а также дифференциальной диагностики синдрома тиреотоксикоза. Кроме того, у одного и того же пациента возможно сочетание аутоиммунных заболеваний и ЙДЗ ЩЖ.

Несмотря на доступность йодной профилактики и возможность полной ликвидации ЙДЗ, на пути принятия законодательных актов постоянно возникают дискуссионные вопросы, касающиеся как экономических и юридических аспектов, так и медицинских проблем. В частности, обсуждается вероятность индукции аутоиммунных заболеваний ЩЖ на фоне йодной профилактики. Имеет ли такая вероятность четкие обоснования?

На сегодняшний день имеются некоторые спорные и при этом косвенные доказательства роли йода в развитии аутоиммунной патологии. Стимулирующее влияние избытка йода на развитие аутоиммунных заболеваний ЩЖ широко описано в литературе. Эти данные были получены как в ходе экспериментов на животных, так и при изучении состояния ЩЖ при приеме именно фармакологических (а не физиологических) доз йода, содержащихся в ряде лекарственных препаратов.

Доказано, что введение фармакологических доз йода может приводить к появлению тиреоидных антител у генетически предрасположенных животных [3], а также вызвать функциональные нарушения ЩЖ: гипотиреоз или тиреотоксикоз [4]. Некоторые популяционные исследования показывают, что именно избыточное количество йода (намного превышающее суточные потребности) повышает частоту АИТ у животных и у людей с последующим увеличением частоты манифестного гипотиреоза [5].

Изучение функциональных нарушений ЩЖ, возникающих на фоне приема фармакологических (завышенных) доз йода, показано на примере препаратов, применяемых в кардиологической практике (амиодарона и йодсодержащих рентгеноконтрастных средств) в том числе у лиц, проживающих в условиях хронического йодного дефицита. Высокая йодная нагрузка вызывает защитное подавление синтеза и секреции гормонов ЩЖ (эффект Вольфа–Чайкова) в течение первых 2 нед после начала лечения амиодароном. Однако в конечном итоге ЩЖ «ускользает» из-под действия этого механизма, что позволяет избежать развития гипотиреоза. При этом концентрация Т4 нормализуется или даже увеличивается. Амиодарон ингибирует также 5'-монодейодиназу 1-го типа и подавляет превращение Т4 в Т3 в периферических тканях, в основном в ЩЖ и

печени, а также снижает клиренс Т4 и обратного Т3. В результате сывороточные уровни свободного Т4 и обратного Т3 увеличиваются, а концентрация Т3 снижается на 20–25%. Ингибирующий эффект сохраняется во время лечения амиодароном и в течение нескольких месяцев после его отмены. Кроме того, амиодарон ингибирует гипофизарную 5'-дейодиназу 2-го типа, что приводит к снижению содержания Т3 в гипофизе и повышению сывороточной концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) по механизму обратной связи [6], изменения уровней гормонов ЩЖ и ТТГ отмечаются уже в первые дни после назначения амиодарона [7]. Препарат не оказывает влияния на содержание тироксинсвязывающего глобулина, поэтому концентрации общих и свободных гормонов ЩЖ меняются одинаково. В течение 10 дней после начала лечения происходит значительное увеличение уровня ТТГ и обратного Т3 (примерно в 2 раза) и несколько позднее – Т4, в то время как концентрация общего Т3 снижается. В более поздние сроки (более 3 мес) концентрация Т4 примерно на 40% превышает исходную, а уровень ТТГ нормализуется. При длительном лечении концентрации общего и свободного Т3 снижены или находятся на нижней границе нормы (табл. 1) [6]. Механизмы дисфункции ЩЖ, вызванной амиодароном, включают в себя воздействие йода, входящего в состав препарата, а также другие эффекты амиодарона и его метаболита (блокада превращения Т4 в Т3 и клиренса Т4, подавление поступления тиреоидных гормонов в ткани, прямое действие на фолликулярные клетки ЩЖ).

Итак, избыточное потребление йода в фармакологической дозе более 1000 мкг/сут (суточная потребность для взрослого – 150 мкг) потенциально повышает риски функциональных нарушений ЩЖ, а также может индуцировать аутоиммунную патологию ЩЖ при наличии генетической предрасположенности к данным заболеваниям [8–10].

Развитие неблагоприятных побочных эффектов на фоне фармакологических доз йода закономерно поставило вопрос, может ли коррекция йодной недостаточности привести к развитию аутоиммунных заболеваний ЩЖ.

Для профилактики ЙДЗ ВОЗ и Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями рекомендуют для разных возрастных категорий и разных физиологических состояний прием йода в дозировках от 90 до 250 мкг (табл. 2).

Данные дозы являются физиологическими. Фармакологические дозы многократно их превышают. Как правило, такое избыточное количество йода невозможно получить, используя в питании йодированную соль или применяя физиологические препараты йода (например, Йодомарин®). Но такая передозировка йода легко допустима в бытовых условиях при использовании спиртовых растворов йода при бытовых порезах и травмах или при использовании в качестве наружного средства раствора Люголя. Отхаркивающие средства резорбтивного действия – растворы натрия йодида и калия йодида – содержат огромное количество йода (граммы!). Каждая таблетка амиодарона содержит около 37% йода. Много йода в рентгеноконтрастных средствах, используемых, в частности, при коронарографии. Фармакологические дозы йода в составе часто используемых лекарственных препаратов указаны в табл. 3.

Роль физиологических доз йода в аутоиммунной патологии ЩЖ, по данным мировой литературы, не совсем однозначна, однако большинство исследований свидетельствует об отсутствии инициации или ухудшения течения аутоиммунных заболеваний ЩЖ. Проблема потребления йода и аутоиммунных заболеваний ЩЖ даже обсуждается в ряде исследований аутопсийных материалов. Так, по данным клиники

Таблица 1. Изменения уровней гормонов ЩЖ при лечении амиодароном

Показатели	Длительность терапии амиодароном	
	<3 мес	>3 мес
Т4 или свободный Т4	Увеличение	Увеличение (до 40% по сравнению с исходным)
Т3 или свободный Т3	Снижение	Снижение
Обратный Т3	Увеличение	Увеличение
ТТГ	Увеличение	Норма
Тироксинсвязывающий глобулин	Норма	Норма

Таблица 2. Рекомендации по суточному потреблению йода [11]

Группы населения	Йод, мкг
Дети 0–59 мес	90
Дети 6–11 лет	120
Дети от 12 лет и взрослые	150
Беременные и кормящие женщины	250

Таблица 3. Содержание йода в ряде фармакологических препаратов

Фармакологические препараты	Содержание йода
Йодомарин®	100–200 мкг в таблетке
Полivitамин	0–150 мкг в таблетке
Спиртовой раствор йода	50 мг в 100 мл
Раствор Люголя	12,5 мг в 1 мл
Свечи, содержащие повидон-йод	200 мг в 1 суппозитории
Амиодарон	75 мг в таблетке
Рентгеноконтрастные препараты (Омнипак)	140–350 мг в 1 мл

Мэйо (США), при гистологическом исследовании ткани ЩЖ, удаленной по поводу зоба, распространенность АИТ на фоне начала профилактических программ и повышения потребления йода населением в течение 30 лет увеличилась с 0,1 до 13% [12]. Но, с другой стороны, другие работы не выявили такой взаимосвязи. При аутопсийном исследовании случайной выборки в Швейцарии лимфоидная инфильтрация ЩЖ обнаружена в 20–30% случаев, при этом не выявлена какая-либо отрицательная динамика с 1954 по 1979 г., несмотря на то, что в это время потребление йода значительно выросло [13]. В Исландии, где потребление йода достаточно высокое (500–1500 мкг/сут), показатель распространенности аутоиммунной патологии ЩЖ оказался практически аналогичным по сравнению с регионом Северо-Восточной Шотландии со значительно меньшим потреблением йода в популяции [14]. Существуют еще более парадоксальные исследования, показывающие, что именно в регионах йодного дефицита носительство антител к ткани ЩЖ встречается чаще, чем в йодообеспеченном регионе [15, 16]. Подобный феномен авторы работ объясняют тем, что в условиях йодного дефицита повышается уровень обмена в ЩЖ, и пролиферативная активность тиреоцитов может играть определенную роль в усилении экспрессии тиреоидных антигенов.

Для клинической практики важное значение имеют работы, изучавшие взаимосвязь физиологических доз йода у лиц с наличием антител к ткани ЩЖ. В большинстве работ доказано отсутствие какого-либо влияния микродоз йода на функцию ЩЖ у таких пациентов. Особенно ценными являются исследования среди групп беременных женщин – носительниц антител к тиреопероксидазе, у которых на фоне приема профилактических доз йода не отмечено развитие аутоиммунной патологии ЩЖ [17].

Следует также отметить и не столь однозначные взгляды на последствия приема фармакологических доз йода. Так, например, в исследовании J.Kessler [18] приводятся данные, свидетельствующие об отсутствии функциональных нарушений ЩЖ у пациентов с повышенным уровнем титра антител к ЩЖ, получающих от 3000 до 5000 мкг йода ежедневно по поводу циклической масталгии в течение 5 лет. В противоречие указанным потенциальным рискам назначения амиодарона проведены работы, указывающие на отсутствие индукции аутоиммунных процессов, и доказана безопасность приема высоких доз йода у пациентов без исходной патологии ЩЖ, длительно получающих данную терапию по поводу нарушений ритма сердца [19].

Резюмируя данные литературы, можно сделать вывод о потенциальном риске фармакологических (избыточных) доз йода, которые могут оказывать повреждающий эффект на ЩЖ, лишь у категории предрасположенных пациентов, но эти данные не всегда однозначны. В любом случае при назначении больным АИТ препаратов, содержащих йод в фармакологических дозах (более 1 мг в день), следует помнить о возможной манифестации йодиндуцированных нарушений функций щитовидной железы или повышении потребности в заместительной гормональной терапии при субклиническом и манифестном гипотиреозе и контролировать уровень тиреоидных гормонов.

К факторам риска развития йодиндуцированного гипотиреоза или тиреотоксикоза относятся:

- повышенный титр антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину;
- анамнез болезней Грейвса, подострого и послеродового тиреоидита;
- наличие субклинического гипотиреоза, особенно в пожилом возрасте;
- наличие узловатого/многоузлового зоба;
- гемитиреоидэктомия по поводу узловых образований ЩЖ;
- предшествующие эпизоды амиодарониндуцированных нарушений функции ЩЖ;
- предшествующие эпизоды интерферондеструктивных изменений ЩЖ.

Пациентам, которым планируется применение лекарственных препаратов, содержащих фармакологические дозы йода (в том числе при коронарографии или назначении амиодарона), необходимо проводить исходно определение показателей ТТГ, свободного Т4 и свободного Т3, антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину и по показаниям – ультразвуковое исследование ЩЖ и скинтиграфию ЩЖ. Надо избегать приема йода при наличии тиреотоксикоза любой степени тяжести и при наличии компенсированной функциональной автономии ЩЖ. При назначении фармакологических доз йода динамическую оценку функционального состояния ЩЖ необходимо проводить не реже 1 раза в 6 мес и всегда – при ухудшении течения сердечно-сосудистых заболеваний.

Развитие АИТ возможно при длительном приеме доз, намного превышающих суточные, при этом профилактические (физиологические) дозы йода, как правило, не вызывают какой-либо значимой аутоиммунной патологии ЩЖ. Пользу от профилактики йододефицита сложно переоценить. Однако в регионах, где успешно внедрена йодная профилактика, в течение первых лет возрастает вероятность развития тиреотоксикоза за счет групп населения с узловым/многоузловым коллоидным зобом, в котором формируется функциональная автономия ЩЖ, развивающаяся вследствие хронического йодного дефицита, что требует тщательного мониторинга за проведением профилактических программ. Впервые йодиндуцированный тиреотоксикоз (ЙИТ) был описан в 1821 г. в Швейцарии. В начале XX в. для обозначения ЙИТ использовался термин «йод-базедов».

В дальнейшем о случаях ЙИТ было сообщено из разных стран (США, Голландии, Австрии, Сербии и Тасмании). После введения широкомасштабной йодной профилактики в этих странах произошло увеличение случаев тиреотоксикоза, которое носило транзиторный характер и, несмотря на продолжающуюся профилактику йодом, через 2 года снижалось к исходным показателям. По некоторым исследованиям, ЙИТ развивается лишь в регионах тяжелого йодного дефицита в том случае, если происходит быстрое и избыточное повышение потребления йода [20].

При проведении программ индивидуальной и групповой профилактики следует также помнить о **противопоказаниях к назначению препаратов йода**, даже в физиологической дозировке. К таким абсолютным противопоказаниям относится гиперфункция ЩЖ любого генеза: диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса) и узловатый/многоузловый токсический зоб.

При уже существующем гипотиреозе на фоне хронического АИТ физиологические дозы йода не способны ухудшить течение заболевания. Разумеется, нет никакого смысла назначать препараты йода при увеличении ЩЖ, вызванном АИТ. Это лечение не будет эффективным. Но нет ни малейшей необходимости ограничивать потребление йодированной соли, если она используется в целом в семье. Ведь в большинстве стран мира (уже не только развитых, но и самых бедных) более не существует йодного дефицита, и потребление йода с продуктами питания (в том числе йодированной солью) находится на оптимальном уровне. При этом нет никаких доказательств того, что это негативно отразилось на здоровье пациентов с аутоиммунной патологией ЩЖ.

Дефицит йода имеет значительно более тяжелые и зачастую необратимые медицинские и социально-экономические последствия по сравнению с возможностью некоторых рисков йодной профилактики, часть которых носит лишь временный характер. Поэтому введение государственных программ профилактики ЙДЗ неоспоримо и должно соответствовать критериям ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международного совета по контролю за йододефицитными заболеваниями. В отсутствие подобных программ обязательно проведение лекарственной профилактики в группах риска препаратами, содержащими фиксированные физиологические дозы йода (например, Йодомарин®).

Литература

1. Dunn JT. Seven deadly sins in confronting endemic iodine deficiency, and how to avoid them. *Endocrinol Metab* 1996; 81: 1332–5.
2. Lazarus J, Obuobie K. Thyroid disorders – an update. *Postgrad Med J* 2000; 76: 529–36.
3. Allen EM, Appel MC, Braverman LE. The effect of iodine ingestion on development of spontaneous lymphocytic thyroiditis in the diabetic-prone BB/W rat. *Endocrinology* 1986; 28: 157–63.
4. Голицын С.П., Бакалов С.А., Сердюк С.Е. и др. Кардиальные и эндокринные аспекты применения амиодарона в современной практике лечения нарушений ритма сердца. Под ред. Е.И. Чазова, И.И. Дедова. М., 2012.
5. Teng W, Shan Z, Teng X et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *Engl J Med* 2006; 354: 2783–93.
6. Loh K. Amiodarone-induced thyroid disorders: a clinical review. *Postgrad Med J* 2000; 76: 133–40.
7. Iervasi G, Clerico A, Bonini R et al. Acute effects of amiodarone administration on thyroid function in patients with cardiac arrhythmia. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 275–80.
8. Dunn JT, Semigran MJ, Delange F. The prevention and management of iodine-induced hyperthyroidism and its cardiac features. *Thyroid* 1998; 8: 101–6.
9. Burgi H, Schaffner TH, Seiler JP. The toxicology of iodate: a review of the literature. *Thyroid* 2001; 11: 449–56.
10. Robison LM, Sylvester PW, Birkenfeld P et al. Comparison of the effects of iodine and iodide on thyroid function in humans. *J Toxicol Environ Health* 1998; 55: 93–106.
11. WHO. The 58th World Health Assembly WHA58.24: Sustaining the elimination of iodine deficiency disorders. WHA58_24-en.pdf (accessed Nov 18, 2007).
12. McConabey WM, Keating FR, Bearbr OH et al. On the increasing occurrence of Hashimoto thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1962; 22: 542–4.

13. Vollenweider R, Stolkin I, Hedinger C. Fokale Lymphozytare Thyreoiditis und Jodsalzprophylaxe. Vergleichende Untersuchungen an Strumare-sektaten des Institutes für Pathologie der Universität Zurich. Schweiz Med Wsebr 1982; 112: 482–8.
14. Burgi H, Baumgartner H, Steiger G. Gibt es eine obere Vertraglichkeitsgrenze deralimentaren Jodzufuhr. Schweiz Med Wochenschr 1982; 112: 2–7.
15. Fenzi GF, Giani C, Ceccarelli P et al. Role of autoimmune, familial factors in goiter prevalence. Studies performed in moderately endemic area. J Clin Invest 1986; 9: 161–4.
16. Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A et al. Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 765–9.

17. Kampe O, Janson R, Karlsson A. Effect of L-thyroxine and iodide on the development of autoimmune postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70: 1014–8.
18. Kessler JH. The effect of supraphysiologic level of iodine on patients with cyclic mastalgia. Breast J 2004; 10: 328–36.
19. Платонова Н.М. Йододефицитные заболевания (профилактика, диагностика, лечение и мониторинг). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010.
20. Azizi F, Hedayati M, Rahmani M et al. Reappraisal of the risk of iodine-induced hyperthyroidism: an epidemiological population survey. J Endocrinol Invest 2005; 28: 23–9.

Особенности топической диагностики инсулином

А.А.Кривко, О.В.Ремизов, Т.В.Солдатова, Ю.Г.Лейтес
ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России, Москва

Инсулинома – это нейроэндокринная опухоль, встречающаяся с частотой от 1 до 3 случаев на 1 млн населения в год, при которой отмечается неконтролируемая гиперпродукция инсулина [1, 2]. Поскольку основным методом лечения инсулиномы является хирургический, принципиальное значение имеет ее точная топическая диагностика [3]. Цель данной работы – определение чувствительности и специфичности разных методов топической диагностики инсулиномы.

Материалы и методы исследования

В ретроспективное исследование были включены пациенты с инсулиномами, прооперированные в отделе хирургии ФГБУ ЭНЦ Минздрава России в период с 2009 по 2012 г. (табл. 1).

Диагноз «инсулинома» устанавливали в соответствии с Международными клиническими рекоменда-

циями [1]. За метод «золотого стандарта» при оценке чувствительности и специфичности принималось гистологическое исследование макропрепарата, полученного во время хирургической операции. Чувствительность и специфичность определялись для трансабдоминального ультразвукового исследования (ТАУЗИ), которое проводилось на приборе Voluson Expert E8 («General Electric», Япония) с использованием конвексного широкополосного датчика с частотой 3,75 МГц; эндоскопического УЗИ (эндоУЗИ), которое проводилось с использованием эндоскопической ультразвуковой системы EUS EXERA («Olympus», Япония) на частотах 6/9/10/20 МГц; мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), которая осуществлялась на приборе Aquilion One-320 («Toshiba», Япония), и интраоперационного УЗИ (ИОУЗИ), которое проводилось на ультразвуковом интраоперационном оборудовании («General Electric Vivid e», Япония) мультиспиральным интраоперационным датчиком с частотой 4–10 МГц.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica (StatSoft Inc. США, версия 6,0). Сравнение групп осуществлялось с использованием непараметрических методов. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Результаты исследований представлены в виде медиан, интерквартильных отрезков, а также процентов.

Результаты и обсуждение

Чувствительность и специфичность разных методов топической диагностики инсулином представлена в табл. 2.

Полученная в результате работы чувствительность сопоставима с данными публикаций зарубежных исследователей. Так, в большинстве работ зарубежных авторов чувствительность МСКТ составляет от 70 до 95%

Таблица 1. Характеристика выборки больных (n=32)

Показатель	Значение
Пол	25% – мужчины, 75% – женщины
Возраст, лет	46 (38–54)
Индекс массы тела, кг/м ²	30,0 (27,0–36,9)
Анамнез заболевания, годы	3 (2–5)
Примечание: здесь и в табл. 2, 4: n – количество наблюдений.	

Таблица 2. Чувствительность и специфичность разных методов топической диагностики инсулином

	Чувствительность, %	Специфичность, %
ИОУЗИ (n=32)	94	91
ТАУЗИ (n=30)	80	87
ЭндоУЗИ (n=21)	52	86
МСКТ (n=32)	94	78

Таблица 3. Чувствительность и специфичность разных методов топической диагностики инсулином в зависимости от размера опухоли

Размеры инсулином	ИОУЗИ		МСКТ		УЗИ		ЭндоУЗИ	
	Чувствительность, %	Специфичность, %	Чувствительность, %	Специфичность, %	Чувствительность, %	Специфичность, %	Чувствительность, %	Специфичность, %
<2 см	93	89	93	78	81	85	53	89
>2 см	100	100	100	80	75	100	75	75