

<https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-192-199>

УДК: 616.441-003.84/ 616-004

© Семиков В.И., Александров Ю.К., Шулутко А.М., Боблак Ю.А., 2025

ОБЗОР/Review



ОЦЕНКА ФИБРОЗНО-СКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ С ПОЗИЦИИ ХИРУРГА. ЧАСТЬ I

В.И. СЕМИКОВ¹, Ю.К. АЛЕКСАНДРОВ², А.М. ШУЛУТКО¹, Ю.А. БОБЛАК¹

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119047, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет, 150000, Ярославль, Россия

Резюме

Введение. В ряде случаев интраоперационная оценка патологического процесса в щитовидной железе затруднена. Фиброзно-склеротические изменения щитовидной железы могут встречаться при ее доброкачественных и злокачественных новообразованиях. Неспецифичность изменений создает трудности для окончательного решения вопроса о выборе объема оперативного вмешательства.

Цель исследования. Оценить по литературным данным клиническое значение фиброзно-склеротических изменений щитовидной железы.

Материалы и методы. Поиск литературных источников в базе данных E-library по ключевым словам: “фиброз”, “склероз”, “кальциноз”, “гиалиноз” в связке со словосочетанием “щитовидная железа”.

Результаты. При заболеваниях щитовидной железы часто наблюдается прогрессивное увеличение стромального соединительнотканного компонента. Появление фиброза и гиалиноза при доброкачественных заболеваниях щитовидной железы является фактором риска развития гипотиреоза, при злокачественных опухолях расценивается как одно из проявлений агрессивности опухоли. Существует группа системных заболеваний, при которых щитовидная железа является одним из «органов-мишеней» при мультифокальных поражениях с формированием необратимых очагов фиброза и склероза. Факт выявления фиброзно-склеротических изменений в щитовидной железе нельзя считать обязательным признаком злокачественного процесса. Однако их обнаружение является дополнительным фактором для принятия во время операции решения о радикализации оперативного вмешательства.

Заключение. В ряде случаев при наличии локального и распространенного фиброза ЩЖ решение вопроса об объеме вмешательства хирург должен принимать во время операции, в том числе применяя интраоперационное УЗИ, помня о сложности и неоднозначности оценки таких очаговых образований ЩЖ на дооперационном этапе.

Ключевые слова: щитовидная железа, фиброз, склероз, кальциноз, гиалиноз

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Семиков В.И., Александров Ю.К., Шулутко А.М., Боблак Ю.А. Оценка фиброзно-склеротических изменений в щитовидной железе с позиции хирурга. Часть 1. *Московский хирургический журнал*, 2025. № 2. С. 192–199. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-192-199>

Вклад авторов: Семиков В.И. – написание текста, подготовка к публикации, Александров Ю.К. – поиск литературы, написание текста, подготовка к публикации, Шулутко А.М. – редакция текста, подготовка к публикации, Боблак Ю.А. – подготовка к публикации

THE SURGION'S ESTIMATION OF FIBROSIS-SCLEROTIC ALTERATION IN THE THYROID. PART I

VASILY I. SEMIKOV¹, YURI K. ALEKSANDROV², ALEXANDR. M SHULUTKO¹, JULIA A. BOBLAK¹

¹Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119047, Moscow, Russia

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Yaroslavl State Medical University, 150000, Yaroslavl, Russia

Abstract

Introduction. Intraoperative macroscopic assessment of thyroid diseases is difficult. Fibrosclerotic alterations in the thyroid gland may be found in its benign diseases as well as in malignant neoplasms. The non-specificity of these alterations creates difficulties for the final decision on the extent of surgery.

The purpose of the study. To evaluate the clinical significance of fibrosclerotic alterations in the thyroid gland based on literature data.

Materials and methods of research. Search for literature data in the E-library database using the keywords “fibrosis”, “sclerosis”, “calcification”, “hyalinosis”, “thyroid gland”.

Treatment results. Increase of the thyroid stromal connective tissue is a frequent reason for macroscopically seen structural changes and hormonal shifts. The fibrosis and hyalinosis in benign thyroid diseases is a factor for hypothyroidism. The fibrosis, hyalinosis, sclerosis and calcification are the signs of an

irreversible transformation with a high probability of tumor and probably is a risk factor of its aggressiveness. Nevertheless, fibrosclerotic alterations in the thyroid gland is not an obligatory sign of a malignant process. Moreover, on morphological examination the process often turns out to be benign. However, the presence of fibrosclerotic alterations is an additional factor for making a decision about the increase of the extent of surgery.

Conclusion. Modern diagnostic methods make it possible to diagnose thyroid disease morphologically with a high degree of accuracy before surgery. However, in the presence of local or widespread thyroid fibrosis, the surgeon must decide a question about the extent of surgery intraoperatively. The intraoperative ultrasound examination can facilitate this task.

Key words: thyroid gland, fibrosis, sclerosis, calcification, hyalinosis

Conflict of interests: none.

For citation: V.I. Semikov, Y.K. Aleksandrov, A.M. Shulutko, J.A. Boblak. The surgeon's estimation of fibrosis-sclerotic alteration in the thyroid. Part 1. *Moscow Surgical Journal*, 2025, № 2, pp. 192–199. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-192-199>

Contribution of the authors: Semikov V.I. – preparation for publication, word writing, Aleksandrov Y.K. – literature search, word writing, preparation for publication, Shulutko A.M. – preparation for publication, text editing, Boblak J.A. – preparation for publication

Введение

В своей практической деятельности хирурги часто сталкиваются с так называемыми «пограничными» случаями, когда интраоперационная оценка патологического процесса в оперируемом органе затруднена. Одним из наиболее «проблемных» органов в этом плане является щитовидная железа (ЩЖ). Постоянная, на протяжении всей жизни, высокая функциональная и пролиферативная активность органа обуславливает развитие в ней различных патологических изменений, количество и выраженность которых с возрастом человека увеличивается [1]. Параллельно с пролиферативными процессами в ЩЖ протекают и достаточно выраженные фиброзно-склеротические процессы, оценка которых специалистами неоднозначна, поскольку данные изменения присутствуют, как при доброкачественных заболеваниях, так и при различных формах рака ЩЖ. В силу неспецифичности изменений, их наличие при ряде патологических процессов клиницистами иногда не учитывается, но чаще всего меняет лечебную тактику, особенно при выборе подходов к хирургическому лечению.

Цель исследования. Оценить по литературным данным клиническое значение фиброзно-склеротических изменений щитовидной железы

Материалы и методы

Поиск литературных источников в базе данных E-library по ключевым словам “фиброз”, “склероз”, “кальциноз”, “гиалиноз” в связке со словосочетанием “щитовидная железа”.

Результаты

Публикации, посвященные фиброзно-склеротическим изменениям в ЩЖ, появились еще в XIX веке. Ученые оценивали их, как признак «старения» железы и замещения ее нефункциональной соединительной тканью. Интерес к данному аспекту вырос в последние годы в связи с возрастающим числом публикаций о

росте числа подтвержденных случаев рака щитовидной железы (РЩЖ) [2], при морфологическом исследовании которых, был описан значительный стромальный (соединительнотканый) компонент, который регистрировался и при выполнении УЗИ и при морфологическом исследовании. Вопросы, посвященные диагностике и лечению опухолей ЩЖ [3], аутоиммунных заболеваний [4] и различных воспалительных процессов в ЩЖ [5, 6] всегда широко обсуждались. Но ситуация, связанная с ростом выявления РЩЖ, оживила интерес к давно известным заболеваниям ЩЖ, в том числе и к состояниям, которые ввиду своей редкости часто неверно трактуются специалистами, не встречавшимися ранее с данной патологией. Для этих редких патологических процессов сегодня отсутствуют конкретные обоснованные рекомендации по диагностике и выбору метода лечения [7]. К ним, в частности, относятся паразитарные поражения, туберкулез [8], системные заболевания [9] и другие редкие нозологические формы поражения ЩЖ. Отдельные публикации об указанных вариантах патологии не позволяют составить полное представление о характере изменений в ЩЖ, что ожидаемо отражается на результатах предпринимаемого в таких случаях лечения. Также существует группа очень редких локальных поражений ЩЖ, регистрируемых только по данным УЗИ и морфологических исследований. Большинство из них до сих пор не имеет полноценной профессиональной оценки специалистами, в том числе и в плане этиологии.

В частности, сегодня не сформулировано четкое понимание патогенеза различных фиброзно-склеротических изменений, часто возникающих в ЩЖ, не обозначено их значение. Эти изменения ткани ЩЖ, как правило, вторичны, они являются исходом или осложнениями различных острых, подострых и хронических процессов. Часть этих изменений обратима с восстановлением или лишь частичной утратой функции ЩЖ. Однако могут развиваться и необратимые изменения в структуре ЩЖ, такие как фиброз и гиалиноз, приводящие к развитию гипотиреоза. Клинические особенности и данные, получаемые при использовании методов лучевой диагностики, в частности УЗИ, в таких случаях, у специалистов часто ассоциируются с

глубокими, грубыми морфологическими изменениями, требующими только хирургической коррекции. Данные статистики говорят о том, что фиброзно-склеротические процессы в ЩЖ выявляют как при доброкачественных, так и при злокачественных заболеваниях в 25,7–33,9 % [10]. Они носят как локальный, так и распространенный характер. Морфологи чаще всего считают их проявлением грубой дистрофии и дисплазии, с высокой вероятностью к формированию опухоли.

При гистологическом исследовании нормальной ЩЖ, фиброз в ней отсутствует, а соединительнотканый компонент представлен слабо. В паренхиме ЩЖ существуют тонкие перегородки, которые фактически являются каркасом органа или «соединительнотканым скелетом» и формируют структурную целостность органа. Кроме того, имеется рыхлая соединительная ткань, которая образует своеобразную «сеть», служащую «опорой» для сосудов и нервов органа. Наиболее выраженной соединительнотканной структурой ЩЖ является капсула органа, которая защищает и поддерживает её форму. От капсулы ЩЖ идут перегородки, которые разделяют орган на дольки и фолликулы. В отношении возрастных особенностей объема и структурных особенностей ЩЖ у специалистов нет консенсуса. При этом в научной печати есть сообщения, что объем волокнистой соединительной ткани в ЩЖ широко варьирует в зависимости от возраста, функционального состояния и выраженности патологических изменений [11].

При возникновении патологии в ЩЖ наряду с различными выраженными изменениями фолликулярного эпителия наступает значительная перестройка и в соединительнотканых структурах. В частности, при диффузном коллоидном зобе происходит не только увеличение в размерах фолликулов, параллельно идет накопление стромального компонента. Длительное течение заболевания приводит к увеличению объема соединительнотканых волокон в междольковых перегородках. ЩЖ становится плотнее, ригиднее, более жесткой, что врач лучевой диагностики фиксирует при УЗИ как в В-режиме, так и при использовании опции соноэластографии, а хирург отмечает во время операции. Соединительнотканые структуры в ЩЖ при макроскопической оценке операционных препаратов хирурги чаще всего описывают, как белесые волокнистые линейные тяжи, а морфологи делают акцент на утолщение коллагеновых волокон, а также на явления гиалиноза, фиброза и кальциноза [12], что чаще всего подтверждается при гистологическом исследовании. Хирурги при операции такие изменения часто расценивают, как проявление длительного существования зоба и его «старения», однако нередки случаи ошибочного суждения о наличии опухоли.

Разрастание соединительной ткани различной степени зрелости с появлением рубцовых изменений в доброкачественных узлах ЩЖ не является редкостью. Их появление морфологи чаще всего объясняют регрессивными изменениями паренхимы в коллоидных узлах ЩЖ, развивающиеся со временем, вплоть до прогрессирующего локального или обширного фиброза.

Макроскопически при операции разрастания фиброзной ткани в узле ЩЖ выглядят, как участки неправильной формы белого или желтовато-серого цвета, плотные, с кальцификатами, плохо режущиеся скальпелем. Подобная картина хирургами нередко расценивается, как проявление опухолевого процесса, что служит обоснованием для выбора радикальной тактики. Нередко в узле ЩЖ может быть несколько участков фиброза и гиалиноза, которые могут контактировать между собой за счет отходящих от них тяжей. При микроскопическом исследовании строма узла состоит из волокнистой фиброзной ткани, в ней встречаются очаги склероза часто с кальцинозом, костеобразованием, скоплениями гемосидерофагов и холестериновыми гранулемами. При выполнении УЗИ наличие участков фиброза в ряде случаев создает сложные диагностические ситуации, поскольку возникают ультразвуковые артефакты и артефакты, а также возрастает жесткость узлов ЩЖ при соноэластографии. Рекомендации различных ассоциаций специалистов УЗИ такие узлы ЩЖ относят к категориям TI-RADS 4 и TI-RADS 5, то есть очаговые образования с высокой вероятностью злокачественности. Публикации свидетельствуют, что в доброкачественных узлах ЩЖ, УЗИ-категории ACR TI-RADS 4 фиброз выявляют в 40,8 %, а в категории ACR TI-RADS 5 – в 49,2 % [13]. Можно сказать, что наличие фиброза, кальциноза и «уплотнение» ткани узла ЩЖ является одним из объяснений таких подозрительных на рак ультразвуковых признаков узлов, как «высота больше, чем ширина» ($p < 0,05$), неровность и дольчатость контуров, а также повышенная гипоэхогенность ($p < 0,05$) [14].

Такое пристальное внимание специалистов к грубым фиброзным изменениям в узлах ЩЖ обусловлено тем, что фиброзные изменения стромы считаются характерным признаком папиллярного рака ЩЖ (ПРЩЖ) [15,16]. Выраженный фиброз выявляют в 79 % локусах ПРЩЖ с инвазивным типом роста, в отличие от инкапсулированного ПРЩЖ, при котором фиброз стромы незначителен [17]. Установлено, что при гистологическом исследовании ПРЩЖ часто присутствует, так называемая, десмопластическая реакция стромы [18]. Десмоплазия – термин, означающий появление новообразованной фиброзной (коллагеновой) стромы, окружающей инвазивные эпителиальные опухолевые клетки, которая отсутствует в неопухоловой паренхиме ЩЖ. При десмоплазии в строме очагового образования ЩЖ появляются активированные фибробласты, которые экспрессируют α -гладкомышечный актин, фактор активации фибробластов (FAP) и белки внеклеточного матрикса (тенасцин С) [19]. Есть мнение, что тенасцин С играет важную роль в развитии процесса инвазии опухоли [20]. Также при диагностике ПРЩЖ важное значение имеет наличие псаммомных телец, которые представляют собой мелкие слоистые кальцификаты [21]. Также описан диффузный склерозирующий вариант ПРЩЖ, который характеризуется обширной плоскоклеточной метаплазией, большим количеством псаммомных телец и выраженным фиброзом [22, 23].

Сегодня считается, что при медулярном РЩЖ фиброзная

ткань, новообразованная вследствие инвазивного роста опухоли, может быть достоверным индикатором высокого риска метастазов в лимфатические узлы [24]. Эта склерозированная и гиалинизированная соединительная ткань отличается от плотной оформленной волокнистой фиброзной мембраны, составляющей капсулу ЩЖ, ее трабекулы и внутريدольковые прослойки. И, если присутствие фиброгиалиноза отмечается даже в минимальных количествах, уже это одно должно говорить о возможном неблагоприятном исходе заболевания.

Фиброзные изменения ЩЖ также являются проявлением системного и локального поражения при хроническом аутоиммунном тиреоидите (ХАИТ). Ранее считалось, что для клинического течения ХАИТ типичным является прогрессивный рост с развитием фиброзно-склеротических процессов и компрессионного синдрома, что было описано как зоб Хашимото [25]. Сегодня установлено, что наряду с гиперпластическим ХАИТ не менее часто встречается атрофическая форма, клиническим проявлением которой является лишь первичный гипотиреоз. Атрофическая форма ХАИТ, также как и зоб Риделя, до развития гипотиреоза никак себя не проявляет. Вместе с тем, ХАИТ, являясь системным заболеванием, поражает всю ЩЖ изначально. Макроскопические изменения при ХАИТ в основном обусловлены сочетанием лимфоплазмоцитарной инфильтрации и склерозированием ткани ЩЖ. Если лимфоплазмоцитарная инфильтрация обуславливает изменение объема ЩЖ, то разрастание фиброзной ткани приводит к усилению дольчатости и бугристости ЩЖ. Плотность ЩЖ при зобе Хашимото может достигать консистенции хряща, а выраженный перипроцесс может приводить к сращению с окружающими тканями. Масса органа обычно увеличена, однако конфигурация сохраняется. На разрезе ткань ЩЖ при ХАИТ часто беловато-желтая или бледно-розовая с белесоватыми тяжами и прожилками. Типичным для ХАИТ являются изменения волокнистых структур. В ранних стадиях ХАИТ между фолликулами на фоне плазмоцитарной инфильтрации появляются множественные аргирофильные волокна, которые утолщаются, коллагенизируются и превращаются в толстые и плотные разрастания. Одновременно утолщение междольковых соединительных прослоек приводит к тому, что паренхима ЩЖ представляется разделенной на неравномерные дольки и участки с мощными, сливающимися фиброзными тяжами. Синхронно с этим процессом склерозирования, сопровождающимся гиалинозом, происходит постепенное уменьшение количества железистых клеток ЩЖ. В итоге ткань ее представляет зоны фиброзной ткани с редкими плазматическими клетками и немногочисленными лимфоидными инфильтратами. В случаях атрофического (фиброзирующего) ХАИТ увеличение объема ЩЖ не происходит, ЩЖ практически полностью замещается фиброзной тканью с развитием гипотиреоза.

Еще одним проявлением фиброзных процессов в ЩЖ является фиброзный тиреоидит. Первое сообщение об этом заболевании сделал **Бернгард Мориц Карл Людвиг Ридель**

на международном конгрессе по хирургии в 1894 г. Он описал его как случай каменистого уплотнения ЩЖ, имитирующего злокачественную опухоль [26]. Несмотря на свою редкость (единичные наблюдения), данное заболевание обязательно упоминается в монографиях и руководствах по патологии ЩЖ во всех странах. За последние 130 лет в мире описано всего около 300 случаев заболевания [27], хотя морфологи нередко ставят этот диагноз без иммуногистохимического исследования. Распространенность заболевания невелика – 1,06 случая на 100000 оперированных [28]. Достоверно до сих пор этиология и патогенез фиброзного тиреоидита Риделя не установлены. Существует несколько теорий развития этого заболевания. Согласно первой, фиброзный тиреоидит является исходом длительно текущего и плохо поддающегося лечению тиреоидита де Кервена. Согласно второй версии, заболевание является следствием ХАИТ, когда развитие соединительной ткани в ЩЖ не приводит к атрофии органа, а сопровождается разрастанием соединительной ткани. Также существует мнение, что тиреоидит Риделя может быть лекарственно индуцированным заболеванием. В последнее время доминирует мнение, что это генетическое заболевание, а именно IgG4-ассоциированный аутоиммунный процесс [29], особенностью которого является мультиорганность поражения. Термин «мультиорганность» является основанием для обоснования развития локального процесса в ЩЖ, приводящего к развитию фиброзного тиреоидита Риделя [30].

При патоморфологическом исследовании при тиреоидите Риделя находят замещение железистой ткани ЩЖ грубой соединительной тканью. В.А. Одиноква выделяет две фазы в развитии тиреоидита Риделя: пролиферативно-деструктивную и склеротическую. В ходе второй фазы происходит коллагенизация аргирофильных волокон в участках мукоидного отека и склероз от коллабироваия в участках атрофии паренхимы. Считается, что нарастание симптоматики занимает длительный период времени, в течение которого фиброзная ткань полностью замещает ткань ЩЖ, вызывая ее уплотнение. Затем процесс переходит на близлежащие органы, что обуславливает характерные жалобы. Первыми симптомами заболевания считают ощущение кома в горле, дискомфорт в области шеи, увеличение ЩЖ, першение, одышка, осиплость голоса, кашель, затруднение дыхания. Указанные признаки неспецифичны, имеют место и при других воспалительных заболеваниях ЩЖ. Выраженность и степень обструкции трахеи в большинстве случаев определяют клиническую картину. По функциональной активности может наблюдаться как эутиреоз, так и тиреотоксикоз, с последующим полным замещением ткани ЩЖ соединительной тканью и развитием гипотиреоза. Наиболее характерным признаком заболевания является каменистая плотность ЩЖ и малая подвижность при пальпации, фиксация к окружающим тканям, компрессия расположенных рядом органов (трахея, пищевод, сосуды, нервы), приводящая к нарушению их функции [31]. Лимфатические узлы обычно не увеличены. Тиреоидит Риделя похож на агрессивные злокачественные опухоли ЩЖ,

для его подтверждения необходимо иммуногистохимическое исследование операционного препарата.

В организме человека могут возникать и другие системные грубые диспластические и дистрофические процессы. К числу таких системных поражений, при которых в процесс фиброзного замещения эпителиальных структур вместе с различными органами вовлекается и ЩЖ, относится мультифокальное идиопатическое фиброзирующее расстройство [32]. При этом патологическом состоянии локальные фиброзы развиваются в различных органах, в том числе и в ЩЖ [33]. *В руководствах по патологической анатомии данный процесс описывают как прогрессивное замещение клеточных структур в различных органах фибриноидным набуханием (ФН). Хотя этот термин существует давно, но клиницисты с ним не сталкивались, поскольку он не является «диагнозом». ФН описывают, как мезенхимальную (внеклеточную) белковую дистрофию, приводящую к грубой клеточной дезорганизации тканей и органов с прогрессирующей деструкцией клеток органа, формированием соединительнотканых элементов и коллагеновых волокон, которые постепенно замещаются фибриноидом – бесструктурным гомогенным веществом [34]. ФН может быть, как системным, так и локальным. При инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизме, васкулитах) и при аутоиммунных заболеваниях процесс является системным. Локальный процесс ФН описан при различных местных воспалительных процессах, таких как каллезная язва желудка, хронический аппендицит. Также имеется описание случаев ФН в ЩЖ [35] без нарушения гормонального статуса. Обычно со временем ФН сменяется фибриноидным некрозом, склерозом, гиалинозом или кальцинозом. Данные процессы всегда необратимы, они заканчиваются нарушениями, а в худшем случае прекращением функции органов. Существует несколько теорий формирования фибриноида. Доминирующей является версия формирования его из распадающихся коллагеновых волокон и основного вещества и образующихся в результате этого протеидов разрушенных клеток соединительной ткани и полисахаридов, а также плазменных белков крови [36]. Впервые ФН было описано специалистами, как фибриноидная дегенерация, обусловленная повреждением и распадом коллагеновых волокон, которые приобретали способность в гистологических препаратах окрашиваться, как фибрин. Сегодня считается, что образование фибриноида невозможно без белков плазмы крови (фибриногена) с последующим превращением его в фибрин. Обычно органы и ткани, в том числе и ЩЖ, в которых развивается фибриноидное превращение, макроскопически мало изменены. Надо отметить, что характерные для фибриноидного превращения изменения обнаруживаются лишь при микроскопическом исследовании: пучки коллагеновых волокон, пропитанные белками плазмы, становятся гомогенными, образуют с фибрином нерастворимые прочные соединения, жадно воспринимающие кислые красители (эозин), окрашиваются в желтый цвет пикрофуксином, резко ШИК-положительны и аргирофильны при импрегна-*

ции серебром. Характерными являются поля бесструктурного фибриноида и практически полное отсутствие всяких клеток. Такая морфологическая картина с одной стороны исключает РЩЖ, с другой – данные клинических и инструментальных исследований, как и операционные находки ставят хирургов часто «в тупик». Интраоперационное УЗИ в некоторых случаях несомненно позволяет более точно определить локализацию, распространенность и характер поражения. Однако патоморфологическое исследование с иммуногистохимическим анализом является единственным окончательным решением вопроса, что пока возможно не во всех клиниках.

Заключение

Фиброзно-склеротические процессы возникают в ЩЖ при многих заболеваниях. При своей неспецифичности они обычно расцениваются, как грубые патологические изменения со стойкой утратой функции участка или целого органа. Хирурги и онкологи на этапе оперативного вмешательства часто расценивают явления фиброза и гиалиноза, как необратимую трансформацию с высокой вероятностью возникновения опухоли. При этом, в большинстве случаев при морфологическом исследовании процесс оказывается доброкачественным. Современные возможности лабораторной, инструментальной и морфологической диагностики позволяют со значительной долей вероятности определить природу патологического процесса в ЩЖ еще до операции. Но в ряде случаев при наличии локального и распространенного фиброза ЩЖ решение вопроса об объеме вмешательства хирург должен принимать во время операции, в том числе с применением интраоперационного УЗИ, помня о сложности и неоднозначности оценки таких очаговых образований ЩЖ на дооперационном этапе.

Список литературы:

1. Боташева В.С., Калоева А.А., Эркенова Л.Д. Оценка пролиферативной активности тиреоцитов при узловом зобе. *Фундаментальные исследования*, 2015. № (1)4. С. 699–703.
2. Zhang X., Wang X., Hu H., Qu H., Xu Y., Li Q. Prevalence and Trends of Thyroid Disease Among Adults, 1999–2018. *Endocr Pract*, 2023, № 29 (11), pp. 875–880. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2023.08.006>
3. Решетов И.В., Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Кульбакин Д.Е., Никифорович П.А., Раджабова З.А. Консенсус по лечению больных дифференцированным раком щитовидной железы T1N0M0. *Голлова и шея*, 2023. № 11(3). С. 85–98. <https://doi.org/10.25792>
4. Макаров И.В., Галкин Р.А., Романов Р.М. Оптимизация тактики хирургического лечения пациентов с токсическими формами зоба. *Медицинский альманах*, 2024. № 3(80). С. 108–114.
5. Xu C., Jiang R., Liu J.Y. Emerging trends and hot spots in subacute thyroiditis research from 2001 to 2022: A bibliometric analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, № 14, pp. 1144465. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1144465>

6. Epp R., Malcolm J., Jolin-Dahel K., Clermont M., Keely E. Postpartum thyroiditis. *BMJ*, 2021; № 372 (495). <https://doi.org/10.1136/bmj.n495>
7. Аннотация на монографию Пинского С.Б., Дворниченко В.В., Белобородова В.А. Опухоли щитовидной железы. *Байкальский медицинский журнал*, 1999. № 18 (3). С.97.
8. Araújo A.N., Matos T., Boavida J., Bugalho MJGM. Thyroid tuberculosis: an unexpected diagnosis. *BMJ Case Rep*, 2021, № 14 (2). <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-238795>
9. Okuma H., Hashimoto K., Wang X., Ohkiba N., Murooka N., Akizuki N., Inazawa T., Ogawa Y. Systemic Sarcoidosis with Thyroid Involvement. *Intern Med*, 2017, № 56 (16), pp. 2181–2186. <https://doi.org/10.2169/internal-medicine.8324-16>
10. Polyzos S.A., Anastasilakis A.D. Clinical complications following thyroid fine-needle biopsy: a systematic review. *Clin Endocrinol*, 2009, № 71 (2), pp. 157–65. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2009.03522.x>
11. Фридман М.В. Фиброз в дифференциальной морфологической диагностике папиллярного рака щитовидной железы. *Медицинский журнал*, 2006. № 1 (15). С. 116–118.
12. Хмельницкий О.К. *Гистологическая диагностика неопухлевых заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей*. Под ред. проф. Г.Б. Ковальского. Санкт-Петербург, 1999. 56 с.
13. Chen J., Ye D., Lv S., Li X., Ye F., Huang Y., Su Z., Lin Y., Xie T., Wen X. Benign thyroid nodules classified as ACR T,I-RADS 4 or 5: Imaging and histological features. *Eur J Radiol*, 2024 № 175 (111261). <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2023.111261>
14. Сенча А.Н., Тимофеева Л.А., Тухбатуллин М.Г., Насруллаев М.Н., Алексеев С.С. Современные технологии ультразвуковой визуализации в диагностике папиллярного рака щитовидной железы. *Acta Medica Eurasica*. 2022, № 4. С. 58–64.
15. Toniato A., Brusoni M., Mirabella M., Pomba L., Mourmouras V., Scapinello A., Battistella E. Papillary thyroid carcinoma with fibromatosis-like stroma: a case report and review of the literature. *BMC Endocr Disord*, 2023, № 23(1), pp. 80. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01337-y>
16. Suster D., Michal M., Nishino M., Piana S., Bongiovanni M., Blatnik O. Papillary thyroid carcinoma with prominent myofibroblastic stromal component: clinicopathologic, immunohistochemical and next-generation sequencing study of seven cases. *Mod Pathol*, 2020, № 33, pp. 1702 – 1711. <https://doi.org/10.1038/s41379-020-0539-7>
17. Harach H.R., Franssila K.O., Wasenius V.M. Occult papillary carcinoma of the thyroid. A “normal” finding in Finland. A systematic autopsy study. *Cancer*, 1985, № 56(3), pp. 531–538.
18. Roukain A., la Rosa S., Bongiovanni M., Lalonde M.N., Cristina V., Montemurro M. Papillary thyroid carcinoma with desmoid-type fibromatosis: review of published cases. *Cancers*, 2021, № 13:4482. <https://doi.org/10.3390/cancers13174482>
19. Koperek O., Scheuba C., Puri C., Birner P., Haslinger C., Rettig W. Molecular characterization of the desmoplastic tumor stroma in medullary thyroid carcinoma. *Int J Oncol*, 2007, № 31(1), pp. 59–67.
20. De Wever O., Mareel M. Role of tissue stroma in cancer cell invasion. *J Pathol*, 2003, № 200(4), pp. 429 – 447.
21. Аргунов В.А. Гистологическая характеристика папиллярного рака щитовидной железы. *Сибирский онкологический журнал*, 2006. № 3. С. 84–85.
22. Ji Y.L., Shin J.H., Han B.K., Eun Y.K., Seok S.K., Ji Y.K. Diffuse sclerosing variant of papillary carcinoma of the thyroid: Imaging and cytologic findings. *Thyroid*, 2007, № 17, pp. 567–573. <https://doi.org/10.1089/thy.2006.0321>
23. Houas J., Ghammam M., Chouchane L. An unusual presentation of diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma. *Egypt. J. Otolaryngol*, 2022, № 38 (78). <https://doi.org/10.1186/s43163-022-00269-z>
24. Koperek O., Scheuba C., Cherenko M., Neuhold N., De Micco C., Schmid K.W., Niederle B., Kaserer K. Desmoplasia in medullary thyroid carcinoma: a reliable indicator of metastatic potential. *Histopathology*, 2008, № 52 (5), pp. 623–630. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2008.03002>
25. Олифирова О.С. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото в хирургической практике. *Дальневосточный медицинский журнал*, 2021. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/autoimmunnyu-tireoidit-hashimoto-v-hirurgicheskoy-praktike> (дата обращения: 09.03.2025)
26. Goodman H.I. Riedel's thyroiditis: a review and report of two cases. *American journal of surgery*, 1941, № 2, pp. 472–478.
27. Pandev R., Khan M., Ratheesh V. Riedel's Thyroiditis: Pitfalls in Diagnosis and Subsequent Complications. *Case Rep Endocrinol*, 2023, № 9989953. <https://doi.org/10.1155/2023/9989953>
28. Покровская Е.В., Бельцевич Д.Г., Абросимов А.Ю., Лищук С.В., Воскобойников В.В., Шевэ А. Тиреоидит Риделя. Наблюдение из практики. *Эндокринная хирургия*, 2019. №13 (3). pp. 133–140. <https://doi.org/10.14341/serg10324>.
29. Özge Ö., Gökür Y., Bartu B., Emel T. A rare case of Riedel's thyroiditis: Immunoglobulin G4-related thyroid disease. *JCEM Case Reports*, 2023, № 1 (1) <https://doi.org/10.1210/jcemcr/luac014.055>
30. Давыдович М.Г., Ипаева Р.В., Деревянко Х.П. Трудности диагностики и выбора лечения фиброзирующего тиреоидита Риделя на примере клинических случаев. *Креативная хирургия и онкология*, 2022. № 12 (1). С. 74–80. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80>
31. Falhammar H., Juhlin C.C., Barner C. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*, 2018, № 60 (1), pp. 185–192. <https://doi.org/10.1007/S12020-018-1526-3>
32. Vahidy A.S., Tebha S.S., Chavarria Y., Kc S., Sharma S. Clinical presentation and organ-based outcomes of Multifocal fibrosclerosis: A systematic review. *SAGE Open Med*, 2023, № 11:20503121231178046. <https://doi.org/10.1177/20503121231178046>
33. Lanzillotta M., Culver E., Sharma A., Zen Y., Zhang W., Stone J.H., Della-Torre E. Fibrotic phenotype of IgG4-related disease. *Lancet Rheumatol*, 2024, № 6 (7), pp. 469–480. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00299-0](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00299-0)
34. Струков А.И., Серов В.В. *Патологическая анатомия*. М. : «ГЭ-ОТАРМЕДИА», 2015. С. 90-91.
35. Александров Ю.К., Яновская Е.А., Баранов Г.А. Редкая патология щитовидной железы: тиреоидит неуточненный. Фибриноидное набухание. *Современные проблемы науки и образования*, 2024. № 2. URL: <https://science-education.ru/article/view?id=33360> (дата обращения: 19.04.2024).

36. Liu Y.J., Ge F.M. Multiple myeloma characterized by synovial fibroid necrosis: a case report. *J Int Med Res*, 2021, № 49(1):300060520982844. <https://doi.org/10.1177/0300060520982844>

References:

1. Botasheva V.S., Kaloeva A.A., Erkenova L.D. Assessment of proliferative activity of thyroid cells in nodular goiter. *Fundamental Research*, 2015, № 1(4), pp. 699–703. (In Russ.)
2. Zhang X., Wang X., Hu H., Qu H., Xu Y., Li Q. Prevalence and Trends of Thyroid Disease Among Adults, 1999–2018. *Endocr Pract*, 2023, № 29(11), pp. 875–880. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2023.08.006>
3. Reshetov I.V., Romanchishen A.F., Vabalaite K.V., Kulbakin D.E., Niki-forovich P.A., Rajabova Z.A. Consensus on the treatment of patients with differentiated thyroid cancer T1N0M0. *Head and Neck*, 2023, № 11(3), pp. 85–98. (In Russ.) <https://doi.org/10.25792>
4. Makarov I.V., Galkin R.A., Romanov R.M. Optimization of tactics of surgical treatment of patients with toxic forms of goiter. *Medical Almanac*, 2024, № 3(80), pp. 108–114. (In Russ.)
5. Xu C., Jiang R., Liu J.Y. Emerging trends and hot spots in subacute thyroiditis research from 2001 to 2022: A bibliometric analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, № 14, pp. 1144465. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1144465>
6. Epp R., Malcolm J., Jolin-Dahel K., Clermont M., Keely E. Postpartum thyroiditis. *BMJ*, 2021, № 372(495). <https://doi.org/10.1136/bmj.n495>
7. Abstract on the monograph by Pinsky S.B., Dvornichenko V.V., Beloborodov V.A. Thyroid gland tumors. *Baikal Medical Journal*, 1999, № 18(3), pp. 97. (In Russ.)
8. Araújo A.N., Matos T., Boavida J., Bugalho MJGM. Thyroid tuberculosis: an unexpected diagnosis. *BMJ Case Rep*, 2021, № 14(2). <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-238795>
9. Okuma H., Hashimoto K., Wang X., Ohkiba N., Murooka N., Akizuki N., Inazawa T., Ogawa Y. Systemic Sarcoidosis with Thyroid Involvement. *Intern Med*, 2017, № 56(16), pp. 2181–2186. <https://doi.org/10.2169/internal-medicine.8324-16>
10. Polyzos S.A., Anastasilakis A.D. **Clinical complications following thyroid fine-needle biopsy: a systematic review.** *Clin Endocrinol*, 2009, № 71(2), pp. 157–65. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2009.03522.x>
11. Friedman M.V. Fibrosis in differential morphologic diagnostics of papillary thyroid cancer. *Medical Journal*, 2006, № 1(15), pp. 116–118. (In Russ.)
12. Khmel'nitsky O.K. *Histologic diagnostics of non-tumor thyroid diseases: Manual for doctors.* Edited by Prof. G.B. Kovalsky. St. Petersburg, 1999, 56 pp. (In Russ.)
13. Chen J., Ye D., Lv S., Li X., Ye F., Huang Y., Su Z., Lin Y., Xie T., Wen X. Benign thyroid nodules classified as ACR TI-RADS 4 or 5: Imaging and histological features. *Eur J Radiol*, 2024, № 175(11261). <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2023.111261>
14. Sencha A.N., Timofeeva L.A., Tukhbatullin M.G., Nasrullaev M.N., Alekseev S.S. Modern ultrasound imaging technologies in the diagnosis of papillary thyroid cancer. *Acta Medica Eurasica*, 2022, № 4, pp. 58–64. (In Russ.)

15. Toniato A., Brusoni M., Mirabella M., Pomba L., Mourmouras V., Scapinello A., Battistella E. Papillary thyroid carcinoma with fibromatosis-like stroma: a case report and review of the literature. *BMC Endocrinol*, 2023, № 23(1), pp. 80. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01337-y>

16. Suster D., Michal M., Nishino M., Piana S., Bongiovanni M., Blatnik O. Papillary thyroid carcinoma with prominent myofibroblastic stromal component: clinicopathologic, immunohistochemical and next-generation sequencing study of seven cases. *Mod Pathol*, 2020, № 33, pp. 1702–1711. <https://doi.org/10.1038/s41379-020-0539-7>

17. Harach H.R., Franssila K.O., Wasenius V.M. Occult papillary carcinoma of the thyroid. A “normal” finding in Finland. A systematic autopsy study. *Cancer*, 1985, № 56(3), pp. 531–538.

18. Roukain A., la Rosa S., Bongiovanni M., Lalonde M.N., Cristina V., Montemurro M. Papillary thyroid carcinoma with desmoid-type fibromatosis: review of published cases. *Cancers*, 2021, № 13, pp. 4482. <https://doi.org/10.3390/cancers13174482>

19. Koperek O., Scheuba C., Puri C., Birner P., Haslinger C., Rettig W. Molecular characterization of the desmoplastic tumor stroma in medullary thyroid carcinoma. *Int J Oncol*, 2007, № 31(1), pp. 59–67.

20. De Wever O., Mareel M. Role of tissue stroma in cancer cell invasion. *J Pathol*, 2003, № 200(4), pp. 429–447.

21. Argunov V.A. Histological characterization of papillary thyroid cancer. *Siberian Oncologic Journal*, 2006, № 3, pp. 84–85. (In Russ.)

22. Ji Y.L., Shin J.H., Han B.K., Eun Y.K., Seok S.K., Ji Y.K. Diffuse sclerosing variant of papillary carcinoma of the thyroid: Imaging and cytologic findings. *Thyroid*, 2007, № 17, pp. 567–573. <https://doi.org/10.1089/thy.2006.0321>

23. Houas J., Ghammam M., Chouchane L. **An unusual presentation of diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma.** *Egypt. J. Otolaryngol*, 2022, № 38(78). <https://doi.org/10.1186/s43163-022-00269-z>

24. Koperek O., Scheuba C., Cherenko M., Neuhold N., De Micco C., Schmid K.W., Niederle B., Kaserer K. Desmoplasia in medullary thyroid carcinoma: a reliable indicator of metastatic potential. *Histopathology*, 2008, № 52(5), pp. 623–630. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2008.03002.x>

25. Olifirova O.S. Autoimmune Hashimoto's thyroiditis in surgical practice. *Far Eastern Medical Journal*, 2021, № 3. (In Russ.) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/autoimmunnyy-tireoidit-hashimoto-v-hirurgicheskoy-praktike> (date of address: 09.03.2025)

26. Goodman H.I. Riedel's thyroiditis: a review and report of two cases. *American journal of surgery*, 1941, № 2, pp. 472–478.

27. Pandev R., Khan M., Ratheesh V. Riedel's Thyroiditis: Pitfalls in Diagnosis and Subsequent Complications. *Case Rep Endocrinol*, 2023, № 9989953. <https://doi.org/10.1155/2023/9989953>

28. Pokrovskaya E.V., Beltsevich D.G., Abrosimov A.Y., Lischuk S.V., Voskoboynikov V.V., Chevё A. Riedel's thyroiditis. An observation from practice. *Endocrine Surgery*, 2019, № 13(3), pp. 133–140. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/serg10324>

29. Özge Ö., Gökür Y., Bartu B., Emel T. A rare case of Riedel's thyroiditis: Immunoglobulin G4-related thyroid disease. *JCEM Case Reports*, 2023, № 1(1) <https://doi.org/10.1210/jcemcr/luac014.055>

30. Davydovich M.G., Ipaeva R.V., Derevyanko H.P. Difficulties of diagnostics and choice of treatment of Riedel's fibrosing thyroiditis on the

example of clinical cases. *Creative Surgery and Oncology*, 2022, № 12 (1), pp. 74–80. (In Russ.) <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80>

31. Falhammar H., Juhlin C.C., Barner C. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*, 2018, № 60 (1), pp. 185–192. <https://doi.org/10.1007/S12020-018-1526-3>

32. Vahidy A.S., Tebha S.S., Chavarria Y., Kc S., Sharma S. Clinical presentation and organ-based outcomes of Multifocal fibrosclerosis: A systematic review. *SAGE Open Med*, 2023, № 11, pp. 20503121231178046. <https://doi.org/10.1177/20503121231178046>

33. Lanzillotta M., Culver E., Sharma A., Zen Y., Zhang W., Stone J.H., Della-Torre E. Fibrotic phenotype of IgG4-related disease. *Lancet Rheumatol*, 2024, № 6 (7), pp. 469–480. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00299-0](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00299-0)

34. Strukov A.I., Serov V.V. Pathologic anatomy. 6 ed., supplement. Moscow: "GEOArmedia", 2015, pp. 90–91. (In Russ.)

35. Aleksandrov Y.K., Yanovskaya E.A., Baranov G.A. Rare pathology of the thyroid gland: unspecified thyroiditis. Fibrinoid swelling. *Modern Problems of Science and Education*, 2024, № 2. (In Russ.) URL: <https://science-education.ru/article/view?id=33360> (date of address: 19.04.2024).

36. Liu Y.J., Ge F.M. Multiple myeloma characterized by synovial fibrinoid necrosis: a case report. *J Int Med Res*, 2021, № 49 (1), pp. 300060520982844. <https://doi.org/10.1177/0300060520982844>

Сведения об авторах:

Семиков Василий Иванович – профессор кафедры факультетской хирургии № 2 им. Г.И. Лукомского, доктор медицинских наук, профессор. ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119047, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая 8–2, E-mail: Semik61@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3844-1632

Александров Юрий Константинович – профессор кафедры хирургических болезней с курсом эндокринной хирургии им. Н.П. Пампутиса, доктор медицинских наук, профессор. ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5, E-mail: yka2000@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7581-1543

Шулутко Александр Михайлович – профессор кафедры факультетской хирургии № 2 им. Г.И. Лукомского, доктор медицинских наук, профессор. ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119047, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая 8–2, E-mail: Shulutko@mail.ru, ORCID: 0000-0002 8001-1601

Боблак Юлия Александровна – ассистент кафедры факультетской хирургии № 2 им. Г.И. Лукомского. ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119047, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая 8–2. E-mail: Julia.boblak@icloud.com. ORCID: 0000-0001-7838-3054

Information about authors:

Semikov Vasily Ivanovich – Professor of the Department of Faculty Surgery №2 named after G.I. Lukomski, MD, Professor. Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Trubetskaya str., 8–2, Moscow, 119047, Russia, E-mail: Semik61@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3844-1632

Aleksandrov Yuri Konstantinovich – Professor of the Department of Surgical Diseases with a course in endocrine Surgery named after N.P. Pamputis, MD, Professor. Yaroslavl State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. Revolutionsnaya str., 5, Yaroslavl, 150000, Russia, E-mail: yka2000@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7581-1543

Shulutko Alexandr Mikhailovich – Professor of the Department of Faculty Surgery № 2 named after G.I. Lukomski, MD, Professor. Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Trubetskaya str., 8–2, Moscow, 119047, Russia, E-mail: Shulutko@mail.ru, ORCID: 0000-0002 8001-1601

Boblak Julia Alexandrovna – Assistant of the Department of Faculty Surgery No. 2 named after G.I. Lukomsky. FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119047, Russia, Moscow, st. Trubetskaya 8–2. E-mail: Julia.boblak@icloud.com. ORCID: 0000-0001-7838-3054