

чай – запущенное злокачественное новообразование органов средостения. Настороженность в плане онкопатологии, своевременное выполнение рентгенологических исследований грудной клетки, периодические

медицинские профосмотры являются залогом более ранней диагностики онкопатологии, а, следовательно, своевременного оказания помощи и улучшения исходов.

Литература

1. Власов П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. – 2е издание, переработанное и дополненное. – М.: Издательский дом Видар-М, 2008. – 376 с.
2. Воробьев А.И., Руководство по гематологии в 3 т. – М.: Ньюдиамед, 2003. – 280 с.
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В.

Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018. – 250 с.

4. Снегирев И.И. Диагностика и хирургическое лечение опухолей и кист средостения // Сиб. мед. журнал. – 2009. – № 6. – С. 185-187.

Literature

1. Vlasov P.V. Radiodiagnosis of the diseases of the thoracic cavity. – 2-nd edition, Revised and Updated. – М.: Publishing House «Vidar-M», 2008. – 376 p.

М.: FSBI «P.A. Hertsen MORC» of the RF MH. – Branch of FSBI «NMRC of Radiology» of the Ministry of Health of Russia; 2018. – 250 p.

2. Vorobyev A.I. A Guide on hematology in 3 volumes. – М.: Newdiamed, 2003. – 280 p.

4. Snegirev I.I. Diagnosis and surgical treatment of tumors and cysts of the mediastinum // Siberian Medical Journal. – 2009. – № 6. – P. 185-187.

3. Kaprin A.D, Starinsky V.V, Petrova G.V. Malignant neoplasms in Russia in 2016 (morbidity and mortality). –

Координаты для связи с авторами: Лобанова Анна Николаевна – врач-кардиолог отделения кардиологии для лечения больных острым инфарктом миокарда Красноярской межрайонной клинической больницы скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича; Харьков Евгений Иванович – зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и терапии КрасГМУ имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; Петрова Марина Михайловна – зав. кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО КрасГМУ имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; Цибульская Наталья Юрьевна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии КрасГМУ имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, тел. +7-913-831-53-57, e-mail: solna33@yandex.ru; Светлов Евгений Анатольевич – зав. отделением кардиологии для лечения больных острым инфарктом миокарда Красноярской межрайонной клинической больницы скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича; Козлов Евгений Вячеславович – зав. отделением пульмонологии Красноярской межрайонной клинической больницы скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича; Великова Ирина Александровна – врач-пульмонолог отделения пульмонологии Красноярской межрайонной клинической больницы скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-1-39-43>

УДК 616.24-002:616-003.218:616.234-022-076.3]:613.84-053.81

Т.П. Мамровская^{1,2}, В.А. Добрых¹, Т.К. Тен¹, О.А. Дьяченко¹, И.В. Уварова¹, И.Е. Мун¹, А.М. Алиев²

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ВЛИЯНИЕ СТАТУСА КУРЕНИЯ НА СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ БАЗАЛЬНОГО ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО СЕКРЕТА

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru;

²301 Военный клинический госпиталь, 680028, ул. Серышева, 1, г. Хабаровск

Резюме

Изучены субъективные симптомы и клеточный состав базального трахеобронхиального секрета (БТБС) у курящих и некурящих пациентов молодого возраста с внебольничной пневмонией (ВП). Курящие пациенты отмечают, в среднем, субъективно более выраженные симптомы интоксикации и поражения дыхательных путей в остром периоде ВП по сравнению с некурящими. У молодых, клинически здоровых курящих людей выявлены цитологи-

ческие признаки бронхитического синдрома, коррелирующие с длительностью и интенсивностью курения. Обнаружена тенденция к формированию клеточного дисбаланса БТБС у курящих пациентов в остром периоде ВП по сравнению с некурящими. Отмечено сохранение цитологических признаков эндобронхиального воспаления после клинко-рентгенологического разрешения ВП.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, субъективные симптомы, базальный трахеобронхиальный секрет, курильщики молодого возраста.

T.P. Mamrovskaya^{1,2}, V.A. Dobrykh¹, T.K. Ten¹, I.V. Uvarova¹, O.A. Dyachenko¹, I.E. Mun¹, A.M. Aliev²

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN YOUNG PEOPLE: EFFECT OF SMOKING STATUS ON SUBJECTIVE SYMPTOMS AND CELLULAR COMPOSITION OF BASAL TRACHEOBRONCHIAL SECRETION

¹Far Eastern State Medical University;

²301 Military Clinical Hospital, Khabarovsk

Summary

Subjective symptoms and cellular composition of basal tracheobronchial secretion (BTBS) in young smokers and non-smokers with community-acquired pneumonia (CAP) were studied. Smoking patients report, on average, subjectively more pronounced symptoms of intoxication and respiratory tract lesions in the acute period of CAP compared with non-smokers. In young, clinically healthy smokers, cytological signs of bronchitis syndrome correlated with the duration and intensity of smoking were revealed. A tendency to the formation of cellular imbalance of BTBS in smoking patients in the acute period of CAP was found. Preservation of cytological signs of endobronchial inflammation after clinical and radiological resolution of CAP was noted.

Key words: community-acquired pneumonia, subjective symptoms, basal tracheobronchial secretion, young smokers.

Под влиянием компонентов табачного дыма в дыхательных путях развиваются многообразные метаболические и структурно-функциональные изменения, в том числе: неконтролируемый оксидативный стресс, дисбаланс в системе протеаз-антипротеаз, нарушения местного клеточного и гуморального иммунитета, ремоделирование дыхательных путей, мукоцилиарная дисфункция [1]. Большим числом исследований охарактеризовано воздействие курения на формирование и прогрессирование бронхитического и бронхообструктивного синдромов, связанных с развитием ХОБЛ [10]. Влиянию вдыхания табачного дыма на течение внебольничной пневмонии (ВП) посвящено

ограниченное число работ [3]. Отмечена негативная роль табакокурения в развитии ВП, усугублении ее течения и повышении вероятности осложнений у пациентов с ХОБЛ [4, 7], ухудшении исходов у пациентов старшей возрастной группы [5], увеличении числа двухсторонних поражений [2]. Остаются недостаточно изученными клинические и цитологические особенности ВП у пациентов молодого возраста на фоне непродолжительного, низко интенсивного курения.

Целью исследования стало изучение клеточного состава базального трахеобронхиального секрета (БТБС) и субъективных симптомов у пациентов молодого возраста с ВП в зависимости от статуса курения.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ выраженности субъективных симптомов в остром периоде ВП у 194 мужчин-военнослужащих, пациентов пульмонологических отделений 301 ВКГ, 136 курящих, 58 некурящих от 18 до 28 лет (Me=20). Симптомы оценены с помощью специальной анкеты, составленной на базе имеющихся известных вопросников CAT, MRC [6] и 10-балльной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Сравнение симптомов в указанных группах выполнялась по трем категориям признаков, отражающим: интоксикационный синдром (лихорадка, озноб, общая слабость, головная и мышечная боль, влияние симптомов на физическую активность); синдром поражения нижних дыхательных путей (НДП) (частота и сила кашля, характер мокроты, боль в грудной клетке, одышка); симптомы поражения верхних дыхательных путей (ВДП) (боль в горле, заложенность носа, характер выделений из носа).

Клеточный состав БТБС, полученного с помощью оригинального устройства «фарингеальная ловушка», изучен у 82 пациентов с ВП. Из них 54 курящих, стаж курения от 0,5 до 13 лет (Me=3, 1,9-5), индекс пачка/лет от 0,1 до 11 (Me=1, 0,5-3) и 25 некурящих. Контрольную группу составили 12 клинически здоровых некурящих и 27 курящих мужчин, сопоставимых по возрасту, социальному статусу, показателям продолжительности и интенсивности курения с основной группой.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью универсального статистического пакета STADIA. Числовые показатели представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом ($Q_n - Q_b$). Оценку достоверности различий осуществляли с использованием непараметрических критериев (хи-квадрат, критериев различия сдвига и масштаба, согласия частот событий, ранговой корреляции Спирмена).

Результаты и обсуждение

Сопоставление симптомов между группами курящих и некурящих пациентов с ВП показало, что курящие пациенты в среднем указывали более высокий балл выраженности симптомов по всем трем доменам (симптомы интоксикации, поражения НДП, ВДП).

Средние баллы субъективной оценки симптомов интоксикации и поражения НДП/ВДП у курящих и некурящих пациентов с ВП отражены на рисунках 1 и 2 соответственно.

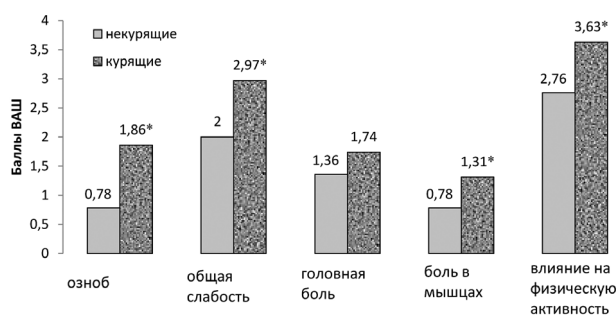


Рис. 1. Выраженность симптомов интоксикации у пациентов с ВП

*достоверно по критериям Смирнова и Вилкоксона между группами курящих и некурящих пациентов

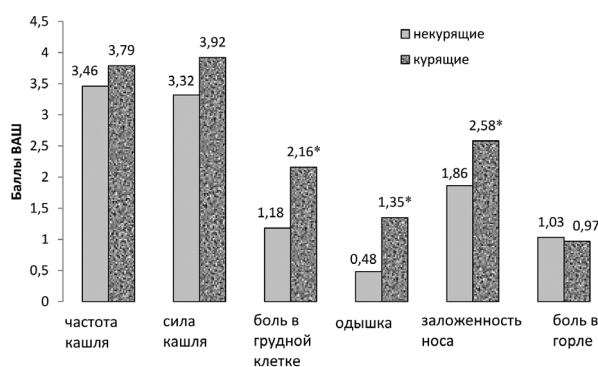


Рис. 2. Выраженность симптомов поражения нижних и верхних дыхательных путей у пациентов с ВП

*достоверно по критериям Смирнова и Вилкоксона между группами курящих и некурящих пациентов

Представленные на рисунке 1 данные свидетельствуют, что практически все общие симптомы ВП, связанные с системным воспалительным ответом, были достоверно более выражены у курящих пациентов. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что компоненты табачного дыма оказывают разнонаправленное влияние на клеточные и молекулярные иммунные механизмы: повышают уровень ряда провоспалительных цитокинов и лейкоцитов периферической крови, в тоже время нарушают дифференцировку и созревание Т-лимфоцитов [8, 9]. Таким образом, курение, в целом, усиливает воспалительные реакции, но ослабляет иммунную защиту от инфекций.

Рисунок 2 демонстрирует большую выраженность ряда симптомов поражения дыхательных путей у курящих пациентов с ВП. Так, средние баллы, отражающие плевральную боль и одышку у курильщиков почти в 2 и 3 раза выше, чем у некурящих соответственно ($P < 0,01$). Вероятно, этому способствует связанный с курением табака местный и системный хронический воспалительный процесс.

Изучение ранних признаков воспаления в слизистой оболочке нижних дыхательных путей при непродолжительном воздействии табачного дыма у молодых людей и его влияние на течение заболеваний, с нашей точки зрения, представляет большой интерес. В доступной литературе мы не встретили подобных сведений в связи с методическими трудностями неинвазивной диагностики бронхитического синдрома. В своем исследовании мы использовали оригиналь-

ное устройство, позволяющее получить базальный трахеобронхиальный секрет как у клинически здоровых, так и больных с признаками поражения дыхательных путей.

Особенности клеточного состава БТБС курящих и некурящих обследуемых контрольных групп и пациентов в остром периоде ВП представлены на рисунке 3.

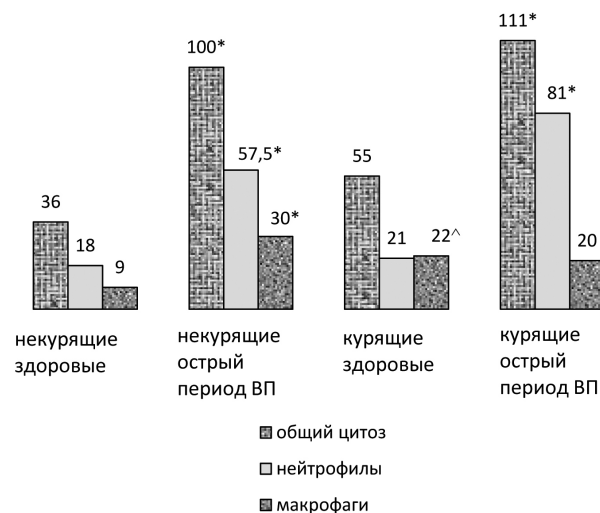


Рис. 3. Клеточный состав БТБС у пациентов в остром периоде ВП

*достоверно по критерию Вилкоксона между основными и контрольными группами
^достоверно по критерию Вилкоксона между группами курящих и некурящих без ВП

В контрольной группе здоровых некурящих мужчин общий неэпителиальный цитоз составил от 3 до 208 клеток ($Me = 36$, 9-80), количество нейтрофилов в БТБС от 2 до 143 ($Me = 18$, 5,7-42), макрофагов – от 0 до 43 ($Me = 9$, 1,25-29,5); нейтрофильно/макрофагальный коэффициент (н/мк) – от 0,4 до 105 ($Me = 1,9$, 0,9-8,1). В группе здоровых курильщиков общий цитоз составил от 12 до 256 клеток ($Me = 55$, 31-70), количество нейтрофилов в БТБС от 4 до 231 ($Me = 21$, 13-33), макрофагов – от 1 до 138 ($Me = 22$, 6-39); н/мк – от 0,1 до 231 ($Me = 1,03$, 0,4-4,6). Отмечено достоверное увеличение количества макрофагов в БТБС (критерий Вилкоксона, $P < 0,05$) у курящих здоровых мужчин по сравнению с некурящими, выявлена положительная корреляционная связь между стажем курения и общим неэпителиальным цитозом (коэф. корреляции Спирмена=0,4), стажем курения и количеством нейтрофилов БТБС (коэф. корреляции Спирмена=0,6), индексом пачка/лет и н/мк (коэф. корреляции Спирмена=0,35, везде $P < 0,05$). Указанные изменения, вероятно, отражают ранние проявления связанного с курением бронхитического синдрома.

В период разгара ВП в группе некурящих пациентов общий неэпителиальный цитоз составил от 44 до 577 клеток ($Me = 100$, 68-187,3), количество нейтрофилов в БТБС от 7 до 517 ($Me = 57,5$, 32,75-130,3), макрофагов – от 1 до 143 ($Me = 30$, 11,25-51); н/мк – от 0,2 до 106,6 ($Me = 3,1$, 0,78-25,65). По сравнению с группой здоровых некурящих мужчин в остром периоде ВП выявлено увеличение общего цитоза, количества нейтрофилов и макрофагов (критерий Вилкоксона, $P < 0,05$), но не н/мк. Таким образом, у некурящих муж-

чин на фоне заболевания пневмонией в БТБС увеличивается общее количество клеток при сохранении их соотношения (рис. 3).

У курящих пациентов в остром периоде ВП общий цитоз составил от 18 до 795 клеток (Ме=111, 84-148), количество нейтрофилов в БТБС от 5 до 788 (Ме=81, 38-105), макрофагов – от 2 до 346 (Ме=20, 9-46); н/мк – от 0,02 до 725 (Ме=3,8, 1,1-12,7). По сравнению с контрольной группой здоровых курящих мужчин обнаружено увеличение общего цитоза, содержания нейтрофилов и н/мк (критерий Вилкоксона, $P<0,05$), без изменения содержания макрофагов в БТБС. Таким образом, у курящих мужчин в остром периоде ВП помимо увеличения общей клеточности БТБС, еще более усиливается нейтрофильный компонент воспаления, но не происходит активации макрофагов, характерной для некурящих (рис. 3).

При сравнении клеточного состава БТБС в остром периоде ВП между группами курящих и некурящих пациентов на фоне значительной вариативности показателей не выявлено достоверных различий по показателям общего цитоза, количества нейтрофилов, макрофагов и н/мк. Следовательно, относительно непродолжительное курение не оказывает существенного влияния на цитологические характеристики мест-

ного воспалительного процесса в легких в периоде разгара ВП.

В периоде разрешения ВП у некурящих пациентов общий цитоз БТБС составил от 29 до 225 клеток (Ме=88, 55-121), количество нейтрофилов – от 20 до 154 (Ме=45, 31-72), макрофагов – от 3 до 126 (Ме=41,5, 15,5-63); н/мк – от 0,4 до 9,7 (Ме=1,55, 0,85-2,3).

В группе курящих пациентов в период разрешения ВП общий цитоз составил от 26 до 218 клеток (Ме=77, 61-119), количество нейтрофилов в БТБС от 8 до 101 (Ме=41, 24-54), макрофагов – от 12 до 164 (Ме=42, 23,5-66,5); н/мк – от 0,2 до 4 (Ме=0,8, 0,5-1,8).

При сравнении показателей БТБС указанных групп отмечено, что в периоде разрешения ВП н/мк у некурящих пациентов был выше, чем у курильщиков (критерий Вилкоксона, $P<0,05$).

В период разрешения ВП по сравнению с соответствующими контрольными группами у курящих и некурящих пациентов сохранялись достоверные различия показателей общего цитоза, количества нейтрофилов и макрофагов (критерий Вилкоксона, $P<0,05$) при сохраненном н/мк. Таким образом, признаки бронхитического синдрома сохраняются после клинко-рентгенологического разрешения инфильтрации.

Выводы

1. Субъективные симптомы, отражающие интоксикацию и поражение дыхательных путей, в остром периоде ВП достоверно более выражены у курящих пациентов по сравнению с некурящими.

2. У курящих клинически здоровых мужчин молодого возраста выявляются изменения клеточного состава БТБС, коррелирующие с длительностью и интенсивностью курения, свидетельствующие о формировании эндобронхиального воспаления.

3. В остром периоде ВП у некурящих пациентов отмечается увеличение общей клеточности БТБС,

количества нейтрофилов и макрофагов при сохранении их исходного соотношения; у курящих пациентов увеличения количества макрофагов не происходит, за счет чего увеличивается нейтрофильно/макрофагальный коэффициент.

4. Показатели клеточного состава БТБС в период разгара ВП у курящих и некурящих пациентов молодого возраста достоверно не различаются.

5. Клинико-рентгенологическое разрешение пневмонии не приводит к нормализации цитологических показателей БТБС независимо от статуса курения.

Литература

1. Гамбарян М.Г. Хронические респираторные заболевания и потребление табака // Медицинский совет. – 2016. – № 17. – С. 144-152.

2. Добрых В.А., Макаревич А.М., Алиев А.М. и соавт. Двухсторонняя внебольничная пневмония (сравнительные клинко-эпидемиологические и топические характеристики) // Дальневосточный медицинский журнал. – 2018. – № 4. – С. 17-21.

3. Краснова Ю.Н. Влияние табачного дыма на органы дыхания // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – № 6. – С. 11-16.

4. Almirall J., Bolibar I., Serra-Prat M., et al. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population – based study // Eur Respir J. – 2008. – Vol. 31. – P. 1274-1284.

5. Bello S., Menéndez R., Torres A., et al. Tobacco smoking increases the risk for death from pneumococcal pneumonia // Chest. – 2014. – Vol. 146, № 4. – P. 1029-1037.

6. Global initiative for chronic obstructive lung disease (2019 report). // goldcopd.org. – Режим доступа:

<https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf> (дата обращения 02.10.2019).

7. Huttunen R., Heikkinen T., Syrjänen J. Smoking and the outcome of infection // J Intern Med. – 2011. – Vol. 269. – P. 258-269.

8. Qiu F., Liang C.L., Liu H., et al. Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: Up and down or upside down? // Oncotarget. – 2017. – Vol. 3, № 8. – P. 268-284.

9. Won-Jun Choi, Ji-Won Lee, A Ra Cho, Yong-Jae Lee Dose-dependent toxic effect of cotinine-verified tobacco smoking on systemic inflammation in apparently healthy men and women: a nationwide population-based study // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2019. – Vol. 16, № 3. – P. 503.

10. Xinwei Huang, Xi Mu, Li Deng, et al. The etiologic origins for chronic obstructive pulmonary disease // International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2019. – № 14. – P. 1139-1158.

Literature

1. Gambaryan M.G. Chronic respiratory infections and tobacco use // Medical Council. – 2016. – № 17. – P. 144-152.
2. Dobrykh V.A., Makarevich A.M., Aliev A.M., et al. Bilateral community-acquired pneumonia (comparative clinical, epidemiological and topical characteristics) // Far Eastern Medical Journal. – 2018. – № 4. – P. 17-21.
3. Krasnova Yu.N. The effect of tobacco smoke on the respiratory system // Siberian Medical Journal. – 2015. – № 6. – P. 11-16.
4. Almirall J., Bolibar I., Serra-Prat M., et al. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population – based study // Eur Respir J. – 2008. – Vol. 31. – P. 1274-1284.
5. Bello S., Menéndez R., Torres A., et al. Tobacco smoking increases the risk for death from pneumococcal pneumonia // Chest. – 2014. – Vol. 146, № 4. – P. 1029-1037.
6. Global initiative for chronic obstructive lung disease (2019 report). // goldcopd.org. – Режим доступа: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf> (дата обращения 02.10.2019).
7. Huttunen R., Heikkinen T., Syrjänen J. Smoking and the outcome of infection // J Intern Med. – 2011. – Vol. 269. – P. 258-269.
8. Qiu F., Liang C.L., Liu H., et al. Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: Up and down or upside down? // Oncotarget. – 2017. – Vol. 3, № 8. – P. 268-284.
9. Won-Jun Choi, Ji-Won Lee, A Ra Cho, Yong-Jae Lee Dose-dependent toxic effect of cotinine-verified tobacco smoking on systemic inflammation in apparently healthy men and women: a nationwide population-based study // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2019. – Vol. 16, № 3. – P. 503.
10. Xinwei Huang, Xi Mu, Li Deng, et al. The etiology origins for chronic obstructive pulmonary disease // International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2019. – № 14. – P. 1139-1158.

Координаты для связи с авторами: Мамровская Татьяна Петровна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. +7-924-203-66-15, e-mail: tatyanaamamrovskaya@gmail.com; Добрых Вячеслав Анатольевич – зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. +7-914-203-36-90, e-mail: sдобрых@yandex.ru; Тен Татьяна Климентьевна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. +7-914-214-25-97, e-mail: tetakl2012@yandex.ru; Дьяченко Ольга Александровна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. +7-914-414-38-53, e-mail: medical89@mail.ru; Уварова Ирина Владимировна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-32-83-46; Алиев Абдулла Мусаевич – начальник терапевтического отделения филиала № 3 ФГКУ «301 ВКГ» МО РФ.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-1-43-50>

УДК 616.441-006.5-076

Л.Г. Витько¹, А.А. Авилова¹, А.С. Зенюков², Н.Н. Масалова³, И.В. Шаброва⁴

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

¹Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения,
680009, ул. Краснодарская, 9, тел./факс 8-(4212)-72-87-15;

²Краевой клинический центр онкологии, 680000, Воронежское шоссе, 164,
тел. 8-(4212)-41-06-45, e-mail: info@kkco.khv.ru;

³Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

⁴301 Военный клинический госпиталь, 680000, ул. Серышева, 1, тел. 8-(4212)-39-77-41, г. Хабаровск

Резюме

Узловой зоб среди взрослого населения встречается достаточно часто. Оценка риска злокачественности выявленных узлов на этапе ультразвукового исследования позволяет уменьшить количество неоправданных инвазивных вмешательств. В статье представлены современные ультразвуковые модели стратификации онкологических рисков для узлов щитовидной железы, созданные для простого применения практическими врачами.

Ключевые слова: узлы щитовидной железы, тонкоигольная аспирационная биопсия.