

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК: 616.441-022

АЛЛАБЕРДИЕВА ЛАЗИЗА АБДУЛЛАЕВНА

**ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В
ДИАГНОСТИКЕ ТИРЕОИДИТОВ**

5A720120 – медицинская радиология

*Диссертация на соискание академической степени
магистра*

**Научный руководитель:
к.м.н., и/о. Мардыева Г.М.**

Самарканд – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1. Обзор литературы	11
1.1 Морфофункциональные особенности ЩЖ.....	11
1.2 Понятие о тиреоидитах.....	12
1.3 Роль лучевых методов исследования в диагностике тиреоидитов.....	22
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	34
2.1.Общая клиническая характеристика обследованных больных.....	34
2.2. Методы исследования.....	37
ГЛАВА 3. Результаты лучевых исследований в диагностике тиреоидитов	41
3.1. Ультразвуковая семиотика тиреоидитов.....	41
3.2. Особенности радионуклидного обследования ЩЖ при тиреоидитах..	51
3.3. Визуальная картина тиреоидитов при магнитно-резонансной томографии.....	55
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	61
ВЫВОДЫ	70
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	71
ПРИЛОЖЕНИЯ	
ЛИТЕРАТУРА	72

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЩЖ - щитовидная железа

УЗИ – ультразвуковое исследование

АИТ - аутоиммунный тиреоидит

3DPD - трехмерная реконструкция сосудистых структур в энергетическом режиме

CPD - средняя плотность цветowych пикселей (mean color pixel density)

ИР - индекс резистентности (IR)

МРТ - магнитно-резонансная томография

МСС - максимальная пиковая (систолическая) скорость кровотока (V_{max})

ПТ - подострый тиреоидит

ПИ - пульсационный индекс

РФП - радиофармпрепарат при радионуклидной сцинтиграфии

ЦДК - цветное доплеровское картирование

ЭК - энергетическое (доплеровское) картирование

N – число обследованных с тиреоидитами

n - абсолютное число данного признака

M – среднее значение признака

m – его ошибка

p – достоверность различных показателей

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Под руководством президента Республики Узбекистан И.А.Каримова охрана здоровья населения в нашей стране стала одним из приоритетных направлений государственной политики. Подтверждением этого является ряд постановлений Президента [23,24], предусматривающих обеспечение необходимых условий для гармоничного развития детей и подростков, формирования физически здорового и духовно развитого подрастающего поколения; снижение заболеваемости, улучшение здоровья людей, увеличения продолжительности и качества жизни.

В последние годы на фоне общего роста эндокринной патологии обращает на себя внимание неуклонное повышение частоты заболеваний щитовидной железы. Патология щитовидной железы (ЩЖ) встречается у 8-20% взрослого населения земного шара, в эндемических очагах этот показатель превышает 50% [6,8,20]. У 7% населения выявляются узловые образований ЩЖ, при аутопсии лиц, умерших от нетиреоидных заболеваний, узлы в ЩЖ находят более чем у 50% больных [8,36]. Около 40% пациентов, которые обращаются в специализированные эндокринологические учреждения, страдают заболеваниями щитовидной железы [39,40].

Причины широкой распространенности заболеваний щитовидной железы многочисленны: дефицит йода и (в меньшей мере) его избыток, воздействие радиации, токсинов и других неблагоприятных экологических факторов, генетический фактор [17,37], аутоиммунные процессы, действие антител к ткани щитовидной железы [20], дисфункция гипоталамо-гипофизарной области, хирургические [3,28], медикаментозные факторы, пищевые стромогены, курение, беременность [22,31] и прочие.

Из лекарственных средств гипотиреоидное влияние оказывают некоторые седативные. Противосудорожные, гипотензивные средства, карбонат лития, йодосодержащие средства от кашля, рентгеноконтрастные

препараты. Гормональными антагонистами тиреоидных гормонов являются эстрогены, инсулин, паратиреоидный гормон [22,31]. Изучение больших когорт близнецов дало возможность получить достоверную информацию об относительном значении генетических факторов в этиологии различных фенотипических проявлений со стороны щитовидной железы и обмене ее гормонов [6,18].

Одной из важных причин возникновения поражений щитовидной железы являются аутоиммунные процессы. Среди заболеваний ЩЖ различные формы тиреоидита (хронический аутоиммунный тиреоидит или тиреоидит Хашимото, подострый тиреоидит) занимают одно из ведущих мест. В структуре диффузного нетоксического зоба частота случаев заболеваемости АИТ у детей колеблется в пределах 1,4-89,5%, что, по-видимому, обусловлено различной степенью йодного дефицита и экологического загрязнения в том или ином регионе. У одних больных щитовидная железа при аутоиммунном тиреоидите может увеличиваться с образованием диффузного, узлового (многоузлового) или смешанного зоба, у других уменьшаться, атрофироваться до почти полного исчезновения ткани щитовидной железы [19,25,35].

В подавляющем большинстве случаев (80-90%) аутоиммунный тиреоидит обнаруживается случайно при исследовании крови на антитела. Данные об эпидемиологии собственно аутоиммунного тиреоидита в мировой литературе фактически отсутствуют. Необходимо отметить, что аутоиммунный тиреоидит и наличие повышенного уровня анти tiroидных антител в крови не являются синонимами. Распространенность носительства антител достигает 26% у женщин и 9% у мужчин [25].

Считается, что АИТ является одним из наиболее распространенных заболеваний ЩЖ после йоддефицитных состояний [26]. Частота АИТ среди взрослого населения колеблется от 6 до 11%. В то же время субклинический АИТ, проявляющийся очаговыми изменениями в ЩЖ (без

увеличения тиреоидного объема и нарушения функции), выявляется приблизительно у 40% женщин старше 20 лет [38,40].

Аутоиммунный тиреоидит, впервые описанный Хашимото в 1912 г., встречается у 6-11% взрослого населения, в структуре диффузного нетоксического зоба доля заболевания составляет 20–60%. Частота клинически явных форм хронического аутоиммунного тиреоидита в популяции составляет около 1%, среди взрослого населения – 3–45 на 1000 человек. Число больных женщин превышает число мужчин в 4–8 раз, пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет [39,40].

В последнее десятилетие, несмотря на несомненный прогресс в развитии методов клинической, инструментальной и лучевой диагностики, вопросы распознавания и характеристики диффузного, очагового и смешанного поражения ЩЖ нуждаются в дальнейшей разработке, чтобы сделать обследование, с одной стороны, информативным и качественным, а с другой, доступным и экономичным [14,16,29]. Комплексное обследование функции ЩЖ при различных клинических формах её поражения, своевременная коррекция выявленных нарушений является необходимым для обеспечения правильного развития подрастающего поколения [22].

Вопросы диагностической тактики при заболеваниях ЩЖ постоянно пересматриваются и совершенствуются в связи с быстрыми темпами развития науки и техники, появлением новых методик и технологий, совершенствованием функциональных возможностей диагностической аппаратуры. Приоритетной задачей является правильный выбор методов, последовательности их применения, эффективных алгоритмов действий врача, позволяющих точно поставить диагноз при минимальных экономических и временных затратах, используя весь спектр доступных информативных методик и технологий [28,29].

Однако объем и характер использования диагностических методов, их очередность и последовательность различны, результаты - часто не

доказательны, а иногда и противоречивы. Оптимальное место ультразвукового исследования (УЗИ) в структуре методик лучевой визуализации при заболеваниях ЩЖ определяется различными авторами по-разному. Большинство из них считают рациональным комплексное использование всего спектра методов лучевой визуализации [3,25,29]. Значительная часть исследователей, отмечая высокие диагностические качества УЗИ, рекомендуют метод при проведении скрининговых исследований ЩЖ [29]. Некоторые авторы не считают рациональным использование эхографии на начальном этапе скринингового отбора и рекомендуют проводить исследование лишь при наличии пальпируемых узловых образований органа [43].

Ведущие позиции среди инструментальных методов исследования щитовидной железы занимает ультразвуковая диагностика, преимущества которой определяются высокой информативностью и воспроизводимостью результатов, простотой исполнения, безвредностью для пациента и относительно низкими экономическими затратами.

Постоянное совершенствование ультразвуковой аппаратуры, внедрение в практику технологий доплеровского картирования, спектральной доплерографии, трехмерной реконструкции изображения расширили возможности метода, позволив выполнять ультразвуковую ангиографию патологических образований и железы в целом, и существенно улучшили дифференциальную диагностику патологии щитовидной железы [2,9,14]

Диагностика тиреоидитов сопряжена с определенными трудностями из-за низкой специфичности применяющихся лабораторных и инструментальных методов исследования. Вопросы диагностической тактики при заболеваниях ЩЖ пересматриваются в связи с появлением новых методик и технологий. Приоритетным методом в алгоритме лучевой диагностики при заболеваниях ЩЖ общепризнанно УЗИ. Неинвазивность, полипроекционность, высокая информативность,

отсутствие радиационного облучения - преимущества как УЗИ, так и МРТ перед другими методами лучевой диагностики. Однако МРТ ЩЗ на сегодняшний день из-за высокой стоимости, а также отсутствия четких методических и клинических критериев относительно редко используется в диагностике заболеваний ЩЖ [19,42].

Радионуклидные методы исследования позволяют визуально и объективно оценить не только анатомоморфологию ЩЖ, но и состояние функционирующей структуры железы, одновременно изучая степень йодпоглощающей функции.

Оптимальное место ультразвукового исследования в структуре методов лучевой визуализации при подострых и хронических тиреоидитах до настоящего времени не установлено. Несмотря на работы, в которых предпринимались попытки систематизировать ультразвуковую семиотику и данные комплексного использования методов лучевой визуализации, до настоящего времени вопрос остается открытым, проблема - актуальной. Описательная часть протоколов исследований вариабельна, подходы к комплексному анализу полученных признаков и формированию заключений при данной патологии ЩЖ также различны [40,42].

Несмотря на значительное количество работ, посвященных применению МРТ в диагностике очаговой и диффузной патологии ЩЖ, по проблеме аутоиммунного тиреоидита (АИТ) имеющиеся единичные исследования носят описательный характер, не проводится анализ МР-картины в зависимости от морфологической структуры и функционального состояния органа. Одни авторы указывают на присутствие характерных МР-признаков у диффузных аутоиммунных заболеваний ЩЖ – диффузного токсического зоба (ДТЗ) и АИТ [1,5]. Другие – отрицают существование патогномоничных МР-признаков при воспалительных заболеваниях ЩЖ с аутоиммунным компонентом в патогенезе: АИТ, подострый тиреоидит, тиреоидит Риделя [13,48].

Учитывая вышеизложенное **целью** нашего **исследования** является оценка эффективности методов лучевой визуализации в диагностике тиреоидитов.

Для достижения данной цели, перед нами поставлены следующие **задачи исследования**:

1. Оценить данные морфологических изменений ЩЖ при тиреоидитах путем ультразвукового сканирования.
2. Изучить данные радиометрии и гаммапографии ЩЖ при тиреоидитах.
3. Оценить данные морфологических изменений ЩЖ при тиреоидитах путем МРТ.
4. Сопоставить результаты лучевых методов визуализации ЩЖ при тиреоидитах.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Для тиреоидитов имеется специфический симптомокомплекс ультразвуковых, магнитно-резонансных, радионуклидных признаков. УЗИ щитовидной железы с использованием всего спектра современных методик является основной технологией в алгоритмах первичной и уточняющей диагностики при типичном и частично-загрудинном расположении органа.
2. Использование магнитно-резонансной, гаммапографии эффективно при преимущественно-загрудинном зобе, аберрантной щитовидной железе. Методы показаны при анализе структуры медиастинального зоба, определении степени распространенности процесса, взаимоотношения зоба с окружающими органами. Методы лучевой визуализации являются определяющими технологиями анализа состояния органов и тканей, окружающих щитовидную железу.

I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Морфофункциональные особенности ЩЖ

Щитовидная железа - маленький по размерам, сложный по структуре орган, играющий важную роль в формировании социального статуса и физического здоровья человека [22]

Щитовидная железа — железа внутренней секреции, синтезирующая ряд гормонов, необходимых для поддержания гомеостаза. Это орган эндокринной системы, который вырабатывает гормоны (тироксин, трийодтиронин), регулирующие обмен веществ и энергии в организме. Щитовидная железа расположена на передней поверхности шеи и в норме не видна на глаз. Важным компонентом гормонов ЩЖ является йод. При некоторых заболеваниях, в том числе при недостаточном поступлении йода, происходит увеличение ЩЖ в размерах (образование зоба), которая становится заметной при глотании, а затем и при взгляде на переднюю поверхность шеи[6,16].

Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка. Доли прилегают слева и справа к трахее, перешеек расположен на передней поверхности трахеи. Иногда от перешейка или чаще левой (реже правой) доли железы отходит дополнительная пирамидальная доля. В норме масса ЩЖ составляет от 20 до 60 г. В период полового созревания масса щитовидной железы увеличивается, а в старческом возрасте уменьшается. У женщин щитовидная железа больше, чем у мужчин; во время беременности происходит ее физиологическое увеличение, которое исчезает самостоятельно в течение 6—12 мес. после родов. Щитовидная железа имеет наружную и внутреннюю соединительнотканную капсулы. За счет наружной капсулы образуется связочный аппарат, фиксирующий железу к трахее и гортани. Верхней границей железы (боковых долей) является щитовидный хрящ, нижней — 5-6 кольца трахеи. Перешеек расположен на уровне I—III или II—IV хрящей трахеи [16,43].

Щитовидная железа является одним из наиболее кровоснабжаемых органов с развитой артериальной и более мощной венозной системами. Кровь в железу поступает по двум верхним тиреоидным артериям (ветви наружной сонной артерии) и двум нижним тиреоидным артериям, которые образуют между собой анастомозы. Венозная и лимфатическая системы осуществляют отток от ЩЖ крови и лимфы, содержащих тиреоидные гормоны, тиреоглобулин, а при патологических состояниях антитиреоидные антитела, тиреостимулирующие и тиреоблокирующие иммуноглобулины. Щитовидная железа секретирует два йодосодержащих гормона — тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) и один пептидный гормон — кальцитонин [6,42].

1.2 Понятие о тиреоидитах

Тиреоидит - общее название ряда заболеваний щитовидной железы, различных по этиологии и патогенезу. Различают следующие виды данной патологии: острый тиреоидит (гнойный или негнойный), подострый гранулематозный тиреоидит де Кервена, хронический лимфоцитарный (аутоиммунный) тиреоидит - зоб Хашимото, послеродовой тиреоидит, хронический фиброзный тиреоидит - зоб Риделя, специфический тиреоидит[18].

Острый тиреоидит может быть диффузным или очаговым. Заболевание встречается редко. Острый гнойный тиреоидит развивается в результате гематогенного распространения острого или хронического инфекционного процесса. Характеризуется такими симптомами как, боль в области передней поверхности шеи, лихорадка до 39-40 градусов, озноб, головная боль, увеличение шейных лимфатических узлов, увеличение щитовидной железы (шеи), при пальпации - болезненность, иногда может быть обнаружен размягчённый участок с флюктуацией. В крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ; уровень тиреоидных гормонов не изменён.

Длительность острого гнойного тиреоидита составляет в среднем 1-2 месяца. При наличии в щитовидной железе абсцесса последний может вскрываться наружу или в средостение (медиастинит), в трахею (аспирационная пневмония, абсцесс лёгкого). В ряде случаев исходом острого гнойного тиреоидита может быть гипотиреоз[4].

Острый негнойный тиреоидит может развиваться после травмы, кровоизлияния в щитовидную железу, лучевой терапии. Протекает по типу асептического воспаления. Симптоматика менее выражена, чем при остром гнойном воспалении щитовидной железы [39].

Подострый тиреоидит де Кервена (ПТ, болезнь де Кервена, гранулематозный зоб де Кервена, тиреоидит де Кервена, гранулематозный гигантоклеточный тиреоидит). Заболевание впервые описал в 1904 году швейцарский хирург де Кервен (de Quervain Fritz, 1868-1940). Подострый тиреоидит составляет 1-2% от всех болезней щитовидной железы. Заболевают чаще женщины в возрасте 30-50 лет. Этиологический фактор — любой вирус (ОРВИ, Коксаки, инфекционный паротит и др.). После повреждения вирусом клеток щитовидной железы развивается аутоиммунный процесс [4,6,53].

В ходе заболевания различают следующие стадии: местное воспаление — мигрирующая боль в горле. Повышение температуры тела до 39-40 градусов. Щитовидная железа значительно увеличена в размерах, сильно болезненна. Через 7-10 дней фолликул щитовидной железы разрывается, что и определяет клинику преходящего тиреотоксикоза и коллоид поступает в ткани, начинается образование антител к антигенам щитовидной железы. Этот процесс длится несколько недель или месяцев. В стадии рубцевания исчезает болезненность щитовидной железы, и она возвращается к нормальным размерам, нормализуются уровни гормонов. В общем анализе крови — лейкоцитоз, СОЭ в среднем достигает 30 мм/ч, иногда 50-60 мм/ч. На фоне анализов, свойственных тиреотоксикозу (снижение ТТГ, увеличение Т4), выявляется низкий захват щитовидной

железой радиоактивного йода. При УЗИ - облаковидные зоны снижения эхогенности не менее 1/3 доли (у 90% пациентов). Диагностически важным является тест Крайля (лечение ex juvantibus) — быстрое (через 12-48 часов) снижение болевого синдрома и значительное улучшение самочувствия после назначения преднизолона в дозе 30 мг/сут [17,18].

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) представляет собой хроническое медленно прогрессирующее воспалительное заболевание ЩЖ иммунопатологического характера. Хронический аутоиммунный тиреоидит - органоспецифическое аутоиммунное заболевание щитовидной железы. В патогенезе гипотиреоза при аутоиммунном тиреоидите большое значение придают постепенному разрушению функционирующей ткани ЩЖ в процессе иммунного воспаления[3,12,25].

В отечественной литературе хронический АИТ традиционно рассматривают как самостоятельную клиническую проблему. На практике это приводит неоправданной переоценке клинической значимости этого заболевания. Исходом аутоиммунного тиреоидита обычно является снижение функции щитовидной железы. Гипотиреоз является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы. По данным некоторых эпидемиологических исследований, в отдельных группах населения распространенность субклинического гипотиреоза достигает 10-12% [54]. Гипотиреоз развивается в различные сроки заболевания, может иметь постоянный характер, быть манифестным или субклиническим, требует заместительной терапии левотироксином [37,38].

Частота гипотиреоза у детей с АИТ колеблется в пределах 7,14–58,5% [22], более высока она среди городских жителей и растет с возрастом. Распространенность спонтанного манифестного гипотиреоза составляет около 2%, и он в 10 раз чаще встречается у женщин [27,30]. С возрастом количество больных гипотиреозом увеличивается. Гипотиреоз способствует гиперлипидемии и, следовательно, развитию атеросклероза [43]. Также была установлена, высокая положительная корреляция уровня

тиреотропного гормона с уровнем липопротеидов низкой плотности у пациентов с инсулинорезистентностью [47].

Диагностика гипотиреоза проста и конкретна. Она подразумевает определение уровней тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (сТ4). Диагностика АИТ, основной причины гипотиреоза [37], базируется на данных лабораторного и ультразвукового исследований [53]. Наряду с этим диагностика гипотиреоза, развившегося в исходе АИТ, остается серьезной клинической проблемой. Симптомы гипотиреоза обладают низкой диагностической чувствительностью, но именно такой гипотиреоз, даже на субклинической стадии, может давать достаточно серьезные осложнения [50].

Вопрос о влиянии субклинического гипотиреоза на сердечнососудистую систему остается открытым. Хотя сама возможность развития кардиоваскулярных нарушений при субклиническом гипотиреозе установлена, их выраженность и значимость оценивают по-разному. В связи с этим показательны данные о влиянии субклинического гипотиреоза на риск сердечнососудистых событий и смертность пациентов. Для всей когорты больных субклиническим гипотиреозом доказано увеличение сердечно - сосудистых рисков и смертности. У лиц молодого возраста субклинический гипотиреоз ассоциируется с более значимыми нарушениями глобальной и сегментарной диастолической функции и эластичности артерий; у лиц старшего возраста кардиоваскулярные сдвиги проявляются в меньшей степени, и роль субклинического гипотиреоза как фактора сердечно - сосудистого риска, по - видимому, менее значительна [21,32].

В процессе течения заболевания функциональное состояние щитовидной железы часто проходит различные стадии. Тиреотоксикоз возникает в редких случаях, чаще на ранних стадиях АИТ, имеет транзиторный характер (не более 3–6 мес.), характеризуется легким

течением, может протекать в манифестной или субклинической форме, сменяется эутиреоидным состоянием [6,25,45].

Функциональное состояние ЩЖ при АИТ оказывает существенное влияние на состояние внутренних органов и систем организма. В том числе, значительные изменения претерпевает и сердечно-сосудистая система. У детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы определяются различные проявления дисплазии соединительной ткани сердца на фоне недифференцированной соединительнотканной дисплазии организма, имеющие полигенно - мультифакториальную природу. Наибольшее разнообразие соединительнотканых дисплазий сердца и их сочетаний встречается при перманентной форме врожденного гипотиреоза в подгруппе дисэмбриогенеза щитовидной железы. Установлены клинически значимые соединительнотканые дисплазии сердца, при диагностике которых рекомендовано диспансерное наблюдение кардиолога, динамическое ультразвуковое исследование сердца. [21,32,33]

Среди соединительнотканной дисплазии сердца (СТДС) в литературе отражена связь пролапса митрального клапана (ПМК), аортального и других сердечных клапанов с такими заболеваниями щитовидной железы, как гипотиреоз, йоддефицитный зоб, аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и диффузный токсический зоб (ДТЗ) [32]. Высокая частота ПМК при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы (АИТ и ДТЗ), по мнению ряда авторов, является результатом вовлечения в аутоиммунный процесс створок клапана [50,55].

Показано, что на систолическую и диастолическую функции сердца оказывают влияние как функциональная активность щитовидной железы, так и состояние вегетативного гомеостаза. Изменения систолической функции сердца более выражены при нарушении функции щитовидной железы. Диастолическая дисфункция наблюдается с одинаковой частотой в различные стадии заболевания [32,33]

Тиреоидная недостаточность, которая чаще наблюдается при АИТ, приводит к снижению хроно- и инотропной функций миокарда и развитию гипокинетического типа кровообращения, что проявляется брадикардией, уменьшением минутного объема сердца (МОС), сократительной способности миокарда. Учитывая различные проявления дисплазии соединительной ткани сердца, во многих случаях достоверно превышающие данные популяции, детям и подросткам с заболеваниями щитовидной железы целесообразным является проведение ультразвукового исследования сердца на фоне оценки СТД организма в целом [32,33,50].

На сегодняшний день в литературе имеется небольшое количество работ, посвященных изучению зависимости показателей кровотока в тиреоидной паренхиме и щитовидных артериях от функционального состояния ЩЖ при АИТ [10]. В настоящее время в некоторых работах имеется указание на то, что усиление васкуляризации паренхимы ЩЖ при АИТ связано с высокой степенью активности аутоиммунного процесса [4].

Помимо этого выявлена определенная взаимосвязь между раком ЩЖ и тиреоидитом Хашимото. Частота рака щитовидной железы на фоне хронического тиреоидита по данным литературы составляет 0,5-31% [14,19,29,60].

Щитовидная железа, являясь одним из важнейших звеньев нейроэндокринной системы, оказывает существенное влияние на репродуктивную функцию женщин, которая находится в тесной взаимосвязи с гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системой. Подтверждением этого является то, что в различные периоды жизни женщины, такие как пубертатный, беременности, лактации, климактерический, отмечается изменение активности щитовидной железы [30]. Заболевания щитовидной железы могут приводить к разным нарушениям менструального цикла, бесплодию, невынашиванию беременности [27].

Выявлена тесная взаимосвязь тиреоидитов у женщин репродуктивного возраста с заболеваниями органов малого таза. Как показало проведенное исследование, при АИТ в 85,2% случаев имеют место ультразвуковые изменения со стороны органов малого таза [27,30]. При тиреоидите у девочек подростков выявляются выраженные отклонения показателей физического развития и склонность к преждевременному появлению вторичных половых признаков, для большинства из них характерно дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела [50].

В последние годы активно изучается способность иммунной системы влиять на функциональное состояние ЩЖ. Установлена в частности, способность противовоспалительных монокинов оказывать прямое воздействие на гормональную активность тиреоидных клеток. Большое значение в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ придается нарушению апоптоза лимфоцитов [15].

Патогномоничным для аутоиммунного тиреоидита является сочетание клеток Аскинази, лимфоплазмоцитарной инфильтрации и коллагенизации стромы щитовидной железы. Показана диагностическая значимость обнаружения клеток Аскинази при аутоиммунном тиреоидите. В ткани щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите обнаружен более высокий уровень экспрессии Ig G, A, большее количество Т-лимфоцитов при меньшем числе В-лимфоцитов по сравнению с тиреоидитом де Кервена. Различия морфологических изменений изученных форм аутоиммунного и неаутоиммунного тиреоидитов связаны с тем, что аутоиммунный тиреоидит развивается по законам аутоиммунных реакций, а тиреоидит де Кервена - антигенно-опосредованной гранулемы [15,47].

Значительная распространенность патологии ЩЖ, рост заболеваемости за счет увеличения факторов риска, высокая вероятность злокачественной трансформации доброкачественных образований железы,

тенденция к возникновению скрытых и латентных форм рака, когда клинические симптомы слабо выражены и неспецифичны, сложность диагностики на ранних стадиях придают особую остроту и значимость проблеме [29].

Аутоиммунный тиреоидит составляет 20-30% от числа всех заболеваний щитовидной железы. Среди женщин АИТ встречается в 15 – 20 раз чаще, чем среди мужчин, что связано с нарушением X - хромосомы и с влиянием на лимфоидную систему эстрогенов. Возраст пациентов с аутоиммунным тиреоидитом обычно от 40 до 50 лет, хотя в последнее время заболевание встречается у молодых людей и детей [20,36,40].

Аутоиммунный тиреоидит включает в себя группу заболеваний, имеющих одну природу, таких как хронический аутоиммунный тиреоидит, послеродовой, безболевого и цитокин-индуцированный тиреоидиты.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (лимфоматозный, лимфоцитарный тиреоидит, устар.- зоб Хашимото) развивается в результате прогрессирующей инфильтрации Т-лимфоцитов в паренхиму железы, увеличения количества антител к клеткам и приводит к постепенной деструкции щитовидной железы. В результате нарушения структуры и функции щитовидной железы возможно развитие первичного гипотериоза (снижения уровня гормонов щитовидной железы). Хронический АИТ имеет генетическую природу, может проявляться в виде семейных форм, комбинироваться с другими аутоиммунными нарушениями [6,12,35].

Послеродовой тиреоидит встречается чаще всего и наиболее изучен. Его причиной служит избыточная реактивация иммунной системы организма после ее естественного угнетения в период беременности. При имеющейся предрасположенности это может привести к развитию деструктивного аутоиммунного тиреоидита.

Безболевого (молчащий) тиреоидит является аналогом послеродового, но его возникновение не связано с беременностью, причины его неизвестны. Цитокин-индуцированный тиреоидит может возникать в ходе лечения препаратами интерферона пациентов с гепатитом С и заболеваниями крови [6].

Для всех аутоиммунных тиреоидитов характерны эутиреоидная, субклиническая тиреотоксическая и гипотиреоидная фазы.

Эутиреоидная фаза заболевания может продолжаться в течение нескольких лет, десятилетий или всей жизни. В случае прогрессирования заболевания, массовая агрессия Т-лимфоцитов приводит к разрушению клеток щитовидной железы и снижению количества тиреоидных гормонов, что характеризует субклиническую фазу. За счет увеличения продукции тиреотропного гормона (ТТГ), который избыточно стимулирует щитовидную железу, организму удается сохранить в норме выработку Т4 [35,38].

Тиреотоксическая фаза возникает в результате нарастания агрессии Т-лимфоцитов и повреждения клеток щитовидной железы происходит освобождение в кровь имеющихся тиреоидных гормонов и развитие тиреотоксикоза. Кроме того, в кровяное русло попадает разрушенные части внутренних структур фолликулярных клеток, которые провоцируют дальнейшую выработку антител к клеткам щитовидной железы. Когда при дальнейшей деструкции щитовидной железы, число гормонопродуцирующих клеток падает ниже критического уровня, содержание в крови Т4 резко уменьшается, наступает фаза явного гипотериоза [12,25].

Гипотиреоидная фаза продолжается около года, после чего обычно происходит восстановление функции щитовидной железы. Иногда гипотиреоз остается стойким. Аутоиммунный тиреоидит может носить монофазный характер [35].

По клиническим проявлениям и изменению размеров щитовидной железы аутоиммунные тиреоидиты подразделяют на латентную, гипертрофическую, атрофическую формы. При латентной форме имеются только иммунологические признаки, клинические симптомы отсутствуют. Железа обычного размера или немного увеличена (1-2 степени), без уплотнений, функция железы не нарушена, иногда могут наблюдаться умеренные симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза [36,38].

Гипертрофическая сопровождается увеличением размеров щитовидной железы (зобом), частые умеренные проявления гипотиреоза или тиреотоксикоза. Может быть равномерное увеличение щитовидной железы по всему объему (диффузная форма), или наблюдаться образование узлов (узловая форма), иногда сочетание диффузной и узловой форм [2,25,35,43]. Так как аутоиммунный процесс в ткани щитовидной железы прогрессирует, происходит ухудшение состояния, снижается функция щитовидной железы, и развивается гипотиреоз. Атрофическая характеризуется нормальным размером щитовидной железы или ее уменьшением, нарастающим гипотериозом. Чаше наблюдается в пожилом возрасте [38,43].

Даже при наследственной предрасположенности, для развития аутоиммунного тиреоидита необходимы дополнительные неблагоприятные провоцирующие факторы: перенесенные острые респираторные вирусные заболевания; очаги хронической инфекции (на небных миндалинах, в пазухах носа, кариозных зубах); экология, избыток соединений йода, хлора и фтора в окружающей среде, пище и воде (влияет на активность лимфоцитов); длительное бесконтрольное применение лекарств (йодсодержащих препаратов, гормональных средств); радиационное излучение, долгое пребывание на солнце; психотравмирующие ситуации [6,12,35,57].

Большинство случаев хронического аутоиммунного тиреоидита длительное время протекает бессимптомно. Щитовидная железа не

увеличена в размере, при пальпации безболезненна, функция железы в норме. Очень редко может определяться увеличение размера щитовидной железы (зоб), больной жалуется на неприятные ощущения в области щитовидной железы (чувство давления, кома в горле), легкую утомляемость, слабость, боли в суставах. Клиническая картина тиреотоксикоза при аутоиммунном тиреоидите обычно наблюдается в первые годы развития заболевания, имеет преходящий характер и по мере атрофии функционирующей ткани щитовидной железы переходит на некоторое время в эутиреоидную фазу, а затем в гипотиреоз[35,38].

Послеродовой тиреоидит, обычно проявляется легким тиреотоксикозом на 14 неделе после родов. В большинстве случаев наблюдается утомляемость, общей слабость, снижение веса. Иногда тиреотоксикоз значительно выражен. Гипотиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита проявляется на 19-той неделе после родов. В некоторых случаях она сочетается с послеродовой депрессией. Безболевым (молчащий) тиреоидит выражается легким, часто субклиническим тиреотоксикозом. Цитокин-индуцированный тиреоидит также обычно не сопровождается тяжелым тиреотоксикозом или гипотиреозом [27,43].

1.3. Роль лучевых методов исследования в диагностике тиреоидитов

Методы прижизненной оценки структуры ЩЖ включают компьютерную томографию, ультразвуковую диагностику, магнитно-резонансную томографию, радионуклидное сканирование и сцинтиграфию, дающие информацию о топографии, размерах и характере накопления радиофармацевтического препарата различными участками железы, а также пункционную (аспирационную) биопсию с последующей микроскопией[28,29].

В диагностике заболеваний ЩЖ особое значение имеют методы лучевой визуализации: ультразвуковое исследование, значительно реже -

радиоизотопная сцинтиграфия, рентгеновская компьютерная томография, магнитно - резонансная томография, рентгенография [39,40]. Современное исследование ЩЖ с целью выявления в ней функциональных и морфологических изменений предполагает комплексное применение различных методов в оптимальном сочетании и последовательности [2,14,16].

Благодаря доступности, неинвазивности и высокой информативности ультразвуковое исследование является первоочередным после физикального исследования. Безопасность - дополнительный и очень важный аргумент в пользу широкого использования ультразвукового исследования в диагностике заболеваний ЩЖ. Со времени первого сообщения о применении эхографии в диагностических целях не было опубликовано ни одного наблюдения или научно обоснованного факта о каком - либо его вредном воздействии на организм пациента, связанном с медицинским использованием ультразвука [29]

От своевременной и правильно выбранной диагностической тактики зависят эффективность, предполагаемый объем, сроки, материальные затраты на оказание лечебной помощи. Наличие пальпируемых образований, выявление вегетативных и соматических нарушений, характерных для заболеваний ЩЖ, являются основанием для детального обследования с применением инструментальных методов [34,39].

Впервые данные об ультразвуковом исследовании “малых” органов появились в работах Ногвеу и соавт. в 1955 г., УЗИ ЩЖ в А- и В- режимах - в 1966-1967 гг. Широкое применение эхография получила с 70-х годов XX века. Ультразвуковое сканирование в настоящее время является одним из наиболее широко применяемых методов лучевой диагностики заболеваний ЩЖ [26,39,40]. Исследование железы проводят путем множественных полиплоскостных сечений долей и перешейка с целью оценки экоструктуры и экзогенности всего объема органа. При осмотре

щитовидной железы у пациентов младше 4-5 лет необходимо применение датчиков с частотой 10,0-12,0 МГц.

Преимуществами УЗИ являются экономичность, небольшие затраты времени на одно исследование, относительная простота исследования, неинвазивность и безболезненность, отсутствие подготовки пациента и противопоказаний к исследованию, безвредность и безопасность для пациента, возможность использования у детей, беременных и кормящих матерей, больных с тяжелой сопутствующей патологией, проведения многократных исследований [28,29,35].

Также бесспорными преимуществами являются возможность исследования на фоне приема препаратов, в том числе блокирующих функцию ЩЖ, высокая разрешающая способность, возможность проведения дифференциального диагноза с учетом комплексного анализа данных режимов серой шкалы, доплеровских методик, трехмерной реконструкции изображения, других режимов и настроек, возможность документации информации путем фиксации изображения на термопленку, цифровые носители, его архивирования, передачи по современным каналам связи с получением виртуальных заочных консультаций, динамического наблюдения [54,61]. Помимо этого УЗИ ЩЖ предоставляет возможность выполнения диагностических и терапевтических манипуляций под ультразвуковым контролем: тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии, чрескожной этаноловой склеротерапии, интерстициальной лазерной фотокоагуляции, интрагландулярного введения глюкокортикоидов и др. [2,16,26,40].

Показаниями к проведению являются жалобы пациента, часто встречаемые при патологии ЩЖ такие как, удушье, беспричинный кашель, повышенная раздражительность, сердцебиение, дискомфорт в области сердца. Также оно необходимо при выявлении пальпируемых образований в передних отделах шеи, в проекции ЩЖ, лимфатических узлов, при наличии данных других методов лабораторно-инструментального

исследования, свидетельствующие о патологии ЩЖ, при патологии сердечно-сосудистой системы, в первую очередь нарушениях ритма, при наличии упорных, плохо поддающихся лечению заболеваний ЛОР-органов, дисфонии, афонии неясного генеза. Помимо этого УЗИ ЩЖ позволяет проводить контроль за эффективностью проводимого лечения при патологии ЩЖ и осуществлять наблюдение в послеоперационном периоде [28,29,35,39].

С момента своего появления в 40-х годах прошлого века ультразвуковое исследование (УЗИ) заняло важное место в диагностике заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Это очень быстро развивающийся и совершенствующийся метод диагностики. Помимо стандартного исследования в В-режиме, которое позволяет получить уже привычное двумерное серошкальное изображение органа, в арсенале врачей быстро появляются новые дополнительные методики, такие как доплеровские методы исследования, дающие возможность оценивать кровоток в паренхиме ЩЖ (цветовое доплеровское картирование, импульсная доплерометрия), получение трехмерных (3D) и четырехмерных (4D) изображений, эластография. В настоящее время для диагностики заболеваний ЩЖ используют датчики, работающие на частотах 5-17 МГц (чаще 7,5-12 МГц), при крупной железе иногда удобнее конвексные датчики с частотой 3,5-5 МГц, при наличии загрудинного компонента - конвексные или секторные датчики с частотой 2,5-5 МГц [34,35,49].

В литературе имеется небольшое количество работ, посвященных изучению зависимости показателей кровотока в тиреоидной паренхиме и в щитовидных артериях от активности аутоиммунного процесса и функционального состояния ЩЖ при АИТ. Большинство авторов указывают на наличие выраженной гиперваскуляризации паренхимы ЩЖ при АИТ с расширением венозных сосудов, нарушением хода сосудистых структур, появлением диффузно-мозаичного типа кровотока, увеличением

скоростных характеристик и повышением индекса резистентности [7,11,46,53].

При атрофической форме тиреоидита регистрируется снижение васкуляризации тиреоидной паренхимы [10]. Помимо этого, выявили прямые корреляционные зависимости между уровнем васкулоэндотелиального фактора роста, значениями ТТГ, объемом ЩЖ и показателем паренхиматозного кровотока у больных с АИТ [41,45]. Повышение васкуляризации ЩЖ, наблюдающееся у больных АИТ с гипотиреозом обуславливается либо активацией рецепторов к ТТГ, либо самим ТТГ, либо специфическими аутоантителами. То, что именно гиперстимуляция ТТГ является одной из причин повышения значений показателей кровотока в ЩЖ, подтверждается наличием гиперваскуляризации тиреоидной паренхимы у больных тиреотоксикозом, обусловленным ТТГ-продуцирующей аденомой гипофиза [11,47,59].

Также, состояние паренхиматозного кровотока в ЩЖ оценивалось путем определения тиреоидно-васкулярного индекса, который вычислялся как отношение площади, занимаемой кровеносными сосудами, к площади тиреоидной паренхимы. У больных с АИТ значения тиреоидно-васкулярного индекса составили $6,09 \pm 7,22$ (против $0,24 \pm 0,33$ у здоровых лиц). Определялась прямая корреляционная связь тиреоидноваскулярного индекса с уровнем ТТГ [41,45,46]. Также была выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью выраженности васкуляризации ЩЖ и содержанием антитиреоидных аутоантител в сыворотке крови. Многие авторы отмечали прямую корреляционную зависимость между числом визуализируемых сосудов в ткани ЩЖ и активностью аутоиммунного процесса при АИТ [46,47,48]. Некоторые авторы отмечали наличие выраженной гиперваскуляризации паренхимы ЩЖ с повышением пиковой систолической скорости кровотока в нижней щитовидной артерии у больных АИТ с субклиническим гипотиреозом [53,58].

Гиперваскуляризация паренхимы ЩЖ и повышение скоростных характеристик кровотока в щитовидных артериях при АИТ является отражением степени активности аутоиммунного воспалительного процесса [41,45]. Сложности, возникающие при интерпретации доплерографической картины, могут быть обусловлены многовариантностью характера васкуляризации ЩЖ при разных аутоиммунных заболеваниях. указывают на отсутствие эхографических признаков, патогномоничных для очагового тиреоидита, что обусловлено различной эхогенностью и васкуляризацией ложных узлов, формирующихся при АИТ [48,53,58].

Вероятно, описанные выше различия в васкуляризации ЩЖ при АИТ обусловлены, с одной стороны, наличием нескольких морфологических вариантов заболевания, с другой – динамическими изменениями активности аутоиммунного воспаления и функционального состояния железы в результате проводимой терапии или естественного течения болезни [2,14].

В настоящее время в клинической практике применяется комбинация энергетической доплерографии с трехмерной реконструкцией сосудов. Указанная методика ультразвуковой диагностики по информативности сопоставима с трехмерными реконструкциями сосудов при компьютерной и магнитно-резонансной томографии [59].

Применение трехмерной реконструкции изображения в режиме энергетической доплерографии позволяет более точно определить плотность распределения сосудов в тиреоидной ткани, оценить пространственные взаимоотношения и наличие патологической трансформации сосудистых структур. Несмотря на общепризнанную диагностическую ценность трехмерной реконструкции изображения сосудов в верификации узловой патологии ЩЖ, в литературе отсутствуют ссылки на исследования, касающиеся применения указанного метода при диффузных заболеваниях органа, в частности при АИТ [9,11,59].

Тканевая гармоника- вторая гармоника (Tissue Harmonic Imaging) - алгоритм выделения гармонической составляющей колебаний, внутренних органов вызванных прохождением сквозь них базового ультразвукового импульса. Информативность режима тканевой гармоники в диагностике патологии ЩЖ составляет 70,8% . Применение режима второй гармоники позволяет улучшить качество визуализации и выявить особенности строения коллоидных узлов в 80% случаев. Также использование тканевой гармоники способствует более точному выявлению ультразвуковых симптомов рака щитовидной железы [28,29,39,40].

Адаптивный колорайзинг - технология ультразвукового адаптивного колорайзинга заключается в использовании электронной цветовой карты для окрашивания изображения. Интенсивность окрашивания зависит от величины амплитуды отраженного эхосигнала. Возможна инверсия цвета получаемого изображения. Методика эффективна в сочетании с режимом серой шкалы для выявления собственно очаговых образований ЩЖ (чаще изоэхогенных), характеристики контуров узла, эффектов дорсального изменения эхосигнала, особенно при небольших размерах образования (до 0,5-0,7см). Информативность адаптивного колорайзинга в диагностике патологии ЩЖ составляет 33,3% [28,29].

Эластография - ультразвуковой метод оценки твердости (или жесткости) тканей на основе получения изображения распределений модулей упругости и эластичности в мягких тканях [39]. По сути эластографию можно сравнить с виртуальной пальпацией, которая пока остается распространенным и доступным методом обследования ЩЖ. Среди всех вариантов эластографии наиболее широкое практическое применение получили два метода – компрессионная эластография и эластография сдвиговой волны. Метод компрессионной эластографии был реализован компанией Hitachi в технологии эластографии в режиме реального времени (Hi-RTE). Система анализирует и сравнивает эхосигналы до и во время небольшого давления, производимого датчиком.

рукой исследователь должен оказывать давление на ткани, совершая определенные движения датчиком. Относительная эластичность тканей рассчитывается и выводится на экран в виде цветового наложения на стандартное ультразвуковое изображение в В-режиме. Более жесткие структуры окрашиваются при этом в голубые оттенки, а более деформируемые участки тканей – в различные оттенки красного цвета [14,26]. Этот метод был внедрен в клиническую практику для оценки локальных образований в молочной железе, ЩЖ, предстательной или поджелудочной железе.

В отличие от молочной железы, которая расположена между подкожной жировой тканью и большой грудной мышцей, на ткань ЩЖ трудно оказывать равномерное давление, даже несмотря на то, что ЩЖ является поверхностным органом. Ее изогнутая поверхность и расположенные рядом жесткие анатомические структуры (хрящи трахеи и гортани) затрудняют проведение эластографии по описанному выше методу. Тем не менее в клинических исследованиях с разными модификациями компрессионной эластографии была продемонстрирована возможность выявления рака ЩЖ независимо от размеров и локализации узлов [29,35,39]. Диагностическая ценность эластографии распространяется и на узлы с неопределенными или неинформативными результатами ТАБ [40].

По результатам анализа общая чувствительность и специфичность эластографии в диагностике рака ЩЖ составили соответственно 92% (95% доверительный интервал 88–96%) и 90% (95% доверительный интервал 85–95%). Несмотря на все преимущества, эластография в режиме реального времени, по-видимому, не позволяет дифференцировать доброкачественные и злокачественные узловы образования на фоне воспалительных изменений паренхимы ЩЖ, например при подостром тиреоидите [29,35]. Диагностическая ценность этого вида эластографии

также снижается, если узлы представлены преимущественно кистозным компонентом [16].

Эластография сдвиговой волны в отличие от компрессионной эластографии позволяет провести не качественную, а количественную оценку эластических свойств тканей. В основу метода положен закон Юнга, согласно которому эластичность среды (ткани) находится в обратной зависимости от скорости прохождения в ней сдвиговой волны. Другими словами, чем жестче или тверже ткань, тем быстрее распространяется в ней сдвиговая волна. Этот метод был реализован в технологии ультразвуковой визуализации с усиленным акустическим импульсом (ARFI) компании Siemens и в технологии эластографии сдвиговой волны компании SuperSonic. В технологии ARFI результаты измерений выражаются в метрах в 1 с (скорость прохождения сдвиговой волны), а эластографии сдвиговой волны – в килопаскалях (кПа, единицы измерения модуля эластичности).

На сегодняшний день исследований, посвященных эластографии сдвиговой волны в диагностике заболеваний ЩЖ, крайне мало (по базам данных PubMed и MEDLINE – 4 публикации). Большинство из них касаются возможностей выявления рака, и при этом полученные результаты оказываются вполне оптимистичными. Первое исследование по количественной оценке жесткости узловых образований ЩЖ *in vivo* с помощью методики ARFI было проведено группой ученых во главе с Friedrich-Rust на небольшой выборке пациентов (55 человек, 60 проанализированных узлов) [29,35,39]. Пока опубликовано лишь несколько сообщений о возможностях эластографии сдвиговой волны в диагностике узлов ЩЖ. Помимо количественной оценки жесткости узлов, преимуществом эластографии сдвиговой волны является ее способность оценивать истинную жесткость узлов ЩЖ независимо от наличия фоновых изменений паренхимы, например при носительстве антиреоидных антител или АИТ [39].

Другой перспективной областью применения эластографии, возможно, является многоузловой зоб. Современные возможности УЗИ существенно облегчили постановку диагноза при разных заболеваниях ЩЖ и открывают перспективы дальнейшего развития простых и доступных способов диагностики. В частности, применение современных доплеровских методов у некоторых пациентов с тиреотоксикозом позволяет помочь установить его природу и в отдельных случаях может явиться альтернативой менее доступной сцинтиграфии ЩЖ [29,35,39].

Развитие трехмерного ультразвука и эластографии может повысить эффективность и несколько сузить показания для проведения ТАБ при узловом и многоузловом зобе. Ультразвуковое исследование, позволяющее проведение серошкальной эхографии, цветового доплеровского картирования, энергетической и импульсноволновой доплерографии, а также энергетической доплерографии с трехмерной реконструкцией, является перспективным комплексным методом в диагностике аутоиммунной патологии ЩЖ. Исследования в режимах цветового доплеровского картирования и энергетического картирования - важная составляющая методики УЗИ щитовидной железы, применение которой повышает чувствительность метода в уточнении природы изменений щитовидной железы [9,11,28,29,39,40].

Следует учитывать, что чувствительность методик цветового, энергетического доплеровского картирования зависит от класса аппарата, новых технических усовершенствований метода. Характер васкуляризации, ее насыщенность лучше определяется на аппаратах экспертного класса. По мере совершенствования технических аспектов методик будет меняться наше представление о кровоснабжении аденом, рака щитовидной железы, других заболеваний щитовидной железы - появятся новые представления, симптомы, хотя наметившиеся сегодня тенденции скорее всего останутся. [34, 39,40].

До настоящего времени отсутствует окончательное заключение о роли магнитно-резонансной томографии в диагностике диффузных заболеваний ЩЖ и, в частности, аутоиммунного тиреоидита. В литературе отсутствует описание объективных МР-признаков заболевания, их зависимости от степени морфологических изменений в щитовидной железе и активности аутоиммунного процесса [1,5,13].

МРТ с успехом используется при исследовании области шеи и, в частности, ЩЖ, что обусловлено возможностью получения полипроекционного изображения с высокой тканевой контрастностью без изменения положения больных и без негативного воздействия ионизирующего излучения. В силу своего поверхностного анатомического положения ЩЖ является удобным объектом для МРТ. Тем не менее, мнения о роли МРТ в диагностике ЩЖ, особенно при сравнении с другими методами лучевой диагностики, достаточно противоречивы [44,51,52,56].

Учитывая высокую информативность МРТ в диагностике заболеваний ЩЖ и значительную распространенность тиреоидной патологии, которая нередко протекает без специфических клинических и сонографических признаков, ряд авторов рекомендует оценивать состояние железы в ходе любого МР-исследования области шеи, независимо от направительного диагноза [1,5]. Однако другие авторы указывают на то, что МРТ не является методом скрининга для выявления тиреоидной патологии и должна проводиться с целью оптимизации диагностического процесса только по определенным показаниям [5,13,44].

Эти показания не исчерпывают роли МРТ в исследовании ЩЖ. К ней следует прибегать, когда другие лучевые методы не дают удовлетворяющей лечащих врачей информации. К сожалению, главной причиной, препятствующей более широкому внедрению МРТ в клиническую практику, является высокая стоимость исследования.

Несмотря на это, МРТ заняла свое место в алгоритмах исследования ЦЖ.
С накоплением опыта ее роль будет все больше возрастать [51,52,56].

Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая клиническая характеристика обследованных больных

Отбор больных для исследования и ультразвуковое исследование проводили при первичном, а также повторном их обращении к эндокринологу на базе городского эндокринологического диспансера и узбекско-испанской совместной клиники СП ООО “BIONURMEDSERVIS”. Магнитно-резонансная томография проводилась на базе частного медицинского центра “PARDAEV MEDICAL SERVIS”. Радионуклидные исследования ЩЖ были проведены в отделении лучевой диагностики клиники СамМИ. В основу работы положены результаты сопоставления данных комплексного исследования с использованием методов лучевой визуализации 52 пациентов с тиреоидитом в период с 2012 по 2013 гг. Соотношение мужчин и женщин в структуре пациентов с диффузной патологией ЩЖ составило 1:8 (рис.2.1.).

Диагноз подострый тиреоидит среди обследованных больных был установлен эндокринологом у 13 пациентов, хронический аутоиммунный тиреоидит был верифицирован в 39 случаях (рис.2.2.). Контрольную группу составили 10 пациентов с неизменной ЩЖ по данным клинического обследования и результатам методов лучевой визуализации.

Возраст пациентов находился в пределах от 10 до 64 лет. Возрастная группа 10–20 лет состояла из 6 больных (11,1%), 21–30 лет – из 12 (22,2%), 31-40 - из 8 (14,8%), группы 41-50 и 51-60 лет включали в себя по 10 (18,5%) больных соответственно. Возрастная группа от 61-70 лет состояла из 6 (14,8 %) больных (рис.2,3.). Наряду с рутинным обследованием, для оценки картины периферической крови всем испытуемым, проводили общий анализ крови. При этом почти у всех обследованных выявляли гипохромную анемию средней степени тяжести

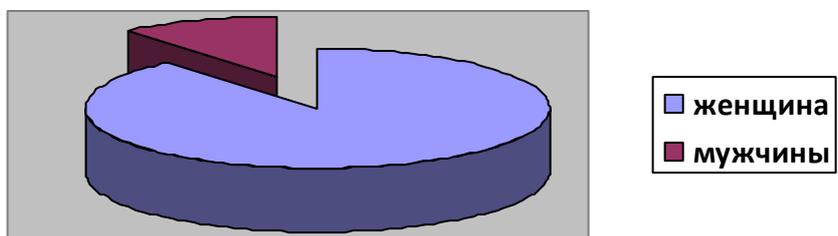


Рис.2.1. Гендерное соотношение обследованных пациентов.

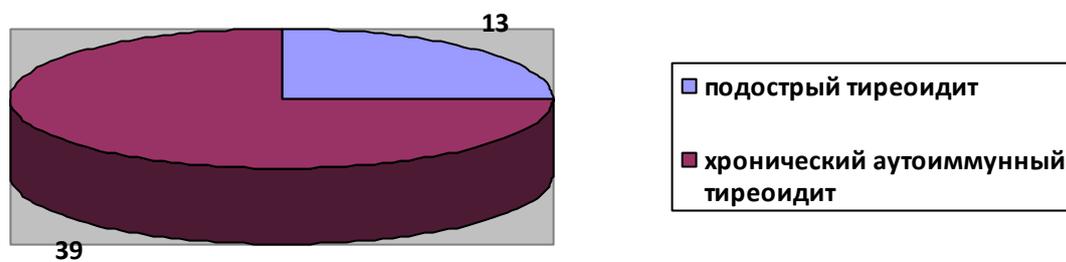


Рис.2.2. Соотношение выявленной патологии ЩЖ

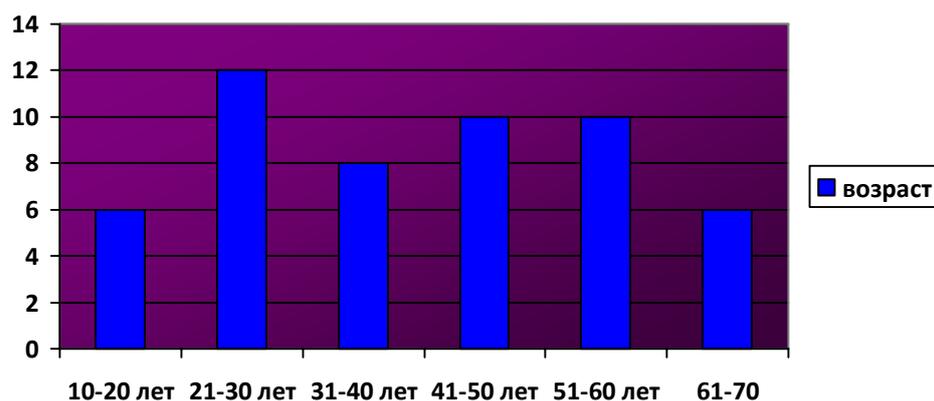


Рис. 2.3. Распределение обследованных по возрастным категориям (68- 84г/л), лейкоцитоз ($11-17 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ (в среднем до 20 - 30 мм/ч).

Таблица 2.1.

Методы исследования пациентов с тиреоидитами (N=52)

Методы	Абсолютное количество (N = 52)	Относительное количество, %
Двухмерное ультразвуковое исследование (с использованием серошкального и доплеровского режимов)	52	100
Магнитно-резонансная томография	22	42
Радионуклидные методы (радиометрия и гаммапография)	25	48

Для уточнения характера заболевания и проведения соответствующей коррекции лечения определяли титр антител к тиреопексидазе и тиреоглобулину, а также проводили исследование гормонального тиреоидного статуса с определением уровней ТТГ, Т3 и Т4 иммуноферментным методом на аппарате Rider-Proplan с помощью набора реагентов «Алькор-био» (Санкт-Петербург), «Хемос» (Москва). За норму

принимали значения, указанные в инструкции к тест-системам и составляющие для базального ТТГ 0,23–3,4 мЕд/л, общего Т4 – 54–156 нмоль/л, общего Т3 – 1,0–2,8 нмоль/л.

Таблица 2.2

Уровень тиреоидных гормонов ЩЖ в зависимости от функционального состояния

	ТТГ мЕд/л	Т3 нмоль/л	Т4 нмоль/л
Контрольная группа	0,23–3,4	1,0–2,8	54–156
Тиреотоксикоз	0,1-0,2	3-10,5	158-185
Гипотиреоз	4 -7,2	0,3-0,8	40-52,5
Эутиреоз	0,23–3,4	1,0–2,8	54–156

Таблица 2.3

Иммунограмма при заболеваниях ЩЖ

	Тиреопексидаза	Тиреоглобулин
Контрольная группа	1:100	1:100
Подострый тиреоидит	1:300	1:300
Аутоиммунный тиреоидит	1:400 и выше	1:400 и выше

При тиреотоксикозе отмечалось снижение в сыворотке крови уровня ТТГ, повышение уровня Т3 и тироксина Т4. У больных находящих в состоянии гипотиреоза – понижение Т3, Т4, повышение ТТГ по сравнению контрольной группой и нормативами, указанными в инструкции к тест-системам. У больных АИТ, находящих в состоянии эутиреоза, значения гормонов не отличались от контроля и лабораторных норм. У лиц контрольной группы уровни вышеперечисленных гормонов колебались в

пределах, соответствующих нормальным показателям для данных методик.

2.2 Методы исследования

Для решения поставленных перед нами задач, сформулированных ранее, были использованы следующие методы исследования: клинико-анамнестические, лучевые, лабораторно- иммунологические.

1. Анализ анамнестических данных. У большинства из обследованных была выявлена связь настоящего заболевания с перенесенной вирусной инфекцией, психотравмирующей ситуацией, сильным стрессом, нерациональным приемом йодсодержащих препаратов. Также была выявлена семейная отягощенность анамнеза по данному заболеванию. Среди выявленных жалоб преобладали увеличение размера щитовидной железы (зоб), неприятные ощущения в этой области (чувство давления, кома в горле), сердцебиение, раздражительность, потливость, быструю утомляемость, слабость, боли в суставах, выпадение волос и сухость кожи.

2. Пальпация ЩЖ позволяла выявлять равномерное увеличение щитовидной железы по всему объему (диффузная форма), или образование узлов (узловая форма), иногда сочетание диффузной и узловой форм. В эутиреоидной фазе и фазе субклинического гипотериоза щитовидная железа не увеличивалась в размере, при пальпации безболезненна, несколько уплотнена.

3. Лабораторно-иммунологические для оценки картины периферической крови всем испытуемым, проводили общий анализ крови. При этом почти у всех обследованных выявляли гипохромную анемию средней степени (68-84г/л), лейкоцитоз ($11-17 \times 10^9$ /л), ускорение СОЭ (в среднем до 20 - 30 мм/ч). Для уточнения характера заболевания и проведения соответствующей коррекции лечения определяли титр антител

к тиреопексидазе и тиреоглобулину, а также проводили исследование гормонального тиреоидного статуса иммуноферментным методом с определением уровней ТТГ, Т3 и Т4. За норму принимали значения, указанные в инструкции к тест-системам и составляющие для базального ТТГ 0,23–3,4 мЕд/л, общего Т4 – 54–156 нмоль/л, общего Т3 – 1,0–2,8 нмоль/л.

4. Лучевые методы

Ультразвуковое исследование ЩЖ и *доплерография* ее артерий и вен производилась на сканерах «Logic 7» фирмы «General Electric» (США) и S 500 (Aloka, Япония) с использованием линейных мультисекторных датчиков (диапазон 7,5–15,0 МГц). Использовали спектр методик: режим серой шкалы, тканевой гармоники, адаптивного колорайзинга, спектральной импульсной доплерографии (СИД), цветового доплеровского картирования (ЦДК), энергетического картирования (ЭК),

В *режиме серой шкалы* объем вычисляли по формуле J. Bruun и соавт. (1981 г.). Согласно избранным критериям отбора, в исследования включали тех, у кого обнаруживали изменения эхоструктуры характерные для подострым и хроническим аутоиммунным тиреоидитом. Оценивали эхогенность, однородность а также контуры щитовидной железы. В процессе выполнения УЗИ оценивали расположение ЩЖ, размеры, объем, границы, контуры, форму. Эхогенность (интенсивность отраженного ультразвукового сигнала) - по степени почернения визуального отображения составных элементов щитовидной железы в сопоставлении с 512 градациями шкалы серого цвета ультразвукового сканера. Также оценивалась эхоструктура, кровеносные сосуды паренхимы ЩЖ. При обнаружении изменений в ЩЖ описывали характер изменений и их топографическое расположение. При визуализации образований ЩЖ оценивалось их количество, контуры, границы, размеры (в трех взаимно перпендикулярных плоскостях), эхогенность, эхоструктуру очаговых

образований, их васкуляризацию, взаимоотношение ЩЖ с окружающими структурами, наличие и состояние околотитовидных желез, состояние регионарных зон лимфооттока.

Цветное доплеровское картирование проводили для оценки общей васкуляризации щитовидной железы исследование в режиме. Количественные параметры гемодинамики определяли в четырех щитовидных артериях и венах. В артериях определяли диаметр (D, в том числе суммарный ΣD), линейные скорости кровотока – пиковую систолическую (V_{ps}) и диастолическую, усредненную по времени максимальную скорость потоков (TAMX), индекс резистивности (RI), объемный кровоток (V_{vol} , в том числе суммарный ΣV_{vol}), в венах – диаметр, суммарный диаметр и максимальную скорость кровотока (V_{max}). Контрольный объем устанавливали по ходу сосуда под углом 45° .

Магнитно-резонансная томография проводилась на аппарате MAG FINDER II с постоянным сверхпроводящим магнитом напряженностью поля 0,32 Тл на приемно-излучающей катушке для тела с получением T1- и T2-взвешенных изображений в стандартных проекциях. При этом оценивались интенсивность МР сигнала, структура, контуры, границы, а также отношение ЩЖ к близлежащим органам. Объем вычисляли по формуле.

Радионуклидные методы. Применяли **радиометрию** и **гамматопографию** ЩЖ. Для оценки внутритиреоидного этапа йодного обмена исследуемым давали натощак раствор $Na^{131}I$ (йодида натрия) активностью 100-150 кБк, в зависимости от веса больного. Примерно 30% дозы радиоактивного йода, принятого внутрь, поглощается щитовидной железой в течение 24 часов после приема.

Степень поглощения радиоактивного йода при помощи радиометрии на поверхности ЩЖ определяли через 2, 4, 24 часа после введения радиофармпреперата (РФП). Гамматопографическое исследование проводили на аппарате «Сцинтикарт-800» через 24 часа

после введения РФП. При этом оценивались расположение, форма, размеры ЩЖ, накопление и распределение РФП в структуре паренхимы, наличие «холодных», «горячих» очагов.

Статистическая обработка полученных результатов, построение графиков и диаграмм выполнены на персональном компьютере «Pentium VI» с использованием программ «Microsoft Office Word 2007», «Microsoft Excel 2003» Обработку полученных результатов проводили с применением методов вариационной и корреляционной статистики. Вычислялись средняя арифметическая (M), ошибка средней (m). Для стандартизации результатов статистических оценок, критические значения для всех исследованных параметров выбирались на уровне доверительного интервала 95% ($p < 0,05$). Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики и корреляционно-регрессионного анализа с помощью стандартных компьютерных программ. Обработка

Практическая значимость

На основании полученных данных разработаны протоколы ультразвуковых, магнитно-резонансных, радионуклидных исследований, с учетом выявленных критериев тиреоидитов, позволяющих врачу лучевой диагностики с высокой степенью вероятности выявлять патологию на ранних этапах, динамическом наблюдении. Использование методик позволяет характеризовать степень выраженности процесса, возможное поражение регионарных лимфатических узлов шеи, изменения близлежащих органов и тканей. Тиреоидиты характеризуются определенным комплексом лучевых признаков, отражающих изменение объема щитовидной железы, структуры ее паренхимы, васкуляризации, подтверждающих наличие патологических изменений.

Применение ультразвукового исследования в режимах серой шкалы, тканевой гармонии, адаптивного колорайзинга, комплекса доплеровских

методик, трехмерной реконструкции изображения значительно уменьшает количество лучевых и инвазивных методов исследования. УЗИ выявляет диффузные изменения, непальпируемые узловые образования (от 1мм) щитовидной железы, что определяет дальнейший выбор и адекватную тактику лечения больного.

Определен диагностический алгоритм при тиреоидитах, обоснована рациональность использования и последовательность применения каждой из методик, предложены эффективные схемы их сочетания.

Лучевые методы мониторинга - ведущие в анализе состояния ложа щитовидной железы, оценке эффективности лечения тиреоидитов.

Научная новизна

Изучена проблема информативности методов лучевой визуализации в диагностике тиреоидитов, проанализированы эффективность и преимущества их комплексного использования на разных этапах диагностического поиска. Уточнены показания к их проведению.

Разработана семиотика тиреоидитов путем сравнительного анализа результатов лучевой диагностики, уточнены различные виды их проявления в ультразвуковом изображении, визуальная картина при магнитно-резонансной, радионуклидной гаммапографии.

Разработаны алгоритмы обследования при тиреоидитах с использованием комплекса методов лучевой визуализации, схемы их эффективного сочетания. Проведена оценка значимости каждого из методов в структуре диагностических алгоритмов, определены их достоинства и недостатки, преимущества и ограничения.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 80 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, главы результатов собственного исследования, заключения,

выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 3 таблицами, 10 эхограммами, 3 сканограммами, 3 МР - томограммами и 3 диаграммами. Библиографический указатель включает 61 источника.

Основная часть

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ТИРЕОИДИТОВ

ГЛАВА I. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СЕМИОТИКА ТИРЕОИДИТОВ

В последнее время в связи с бурным внедрением и усовершенствованием множества диагностических методов, таких как ультразвуковая диагностика, наблюдаются изменения в методологических подходах к обследованию пациентов с тиреоидитами. Согласно клиническим рекомендациям ассоциации эндокринологов по диагностике

АИТ у взрослых, диагноз “АИТ” не может быть установлен только на основании изменения объема ЩЖ [8].

В нашем исследовании для каждого пациента рассчитывался фактический объем, а также верхние и нижние границы нормального тиреоидного объема с учетом массы тела исследуемого и применения соответствующих коэффициентов. В контрольной группе (n=10) при УЗИ неизменная ЩЖ имела обычную формы, четкие контуры, ровные границы. Размеры ЩЖ в контрольной группе составляли: ширина доли ЩЖ 13-18 мм, толщина доли - 16-18 мм, длина долей - 45-60 мм, толщина перешейка 2-6 мм. Объем неизменной ЩЖ у мужчин составлял 7,7-25 см³, у женщин 4,4-18 см³. Эхоструктура являлась среднеэхогенной, однородной или мелкозернистой, с четко дифференцированной гиперэхогенной капсулой по периферии толщиной 1-2 мм. Мелкоячеистая структура железистой ткани является однородной, точечная гипозоногенная зернистость не превышала в диаметре 1 мм. В структуре долей ЩЖ выделяли нижний, средний и верхний сегменты, дифференцируя при необходимости переднюю (вентральную) и заднюю (дорсальную) поверхности доли, паратрахеальную, паравазальную области, правый, левый, верхний и нижний сегменты перешейка. В ходе проведенной работы по данным результатов УЗИ уточнены основные признаки подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита (табл. 3.1).

Таблица 3.1.

Ультразвуковые признаки подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита

Признаки	Подострый тиреоидит (n=13)	Хронический аутоиммунный тиреоидит (n=39)
Объем ЩЖ: увеличение	7	20
норма	4	8
уменьшение	2	11

Эхогенность ЩЖ:	3	6	29 4
средняя	9		
пониженная повышенная	1		
Эхоструктура ЩЖ:			
однородная	-		2
неоднородная	13		37
Контурь ЩЖ:			
четкие	2		18
нечеткие	11		21
Границы ЩЖ:			
ровные	8		29
неровные	5		10
Отношение ЩЖ к сосудам:			
смещение сосудов			
без смещения сосудов	11		25
	2		14
Увеличение лимфо- узлов:			
нет			
есть	2		31
	11		8
Количество паренхиматозных сосудов:			
обычное (5-10)			
увеличение (более 10)	4		5
уменьшение (менее 5)	2		30
	7		4
Расположение паренхиматозных сосудов:			
симметричное			
асимметричное	4		7
	9		32
Средняя плотность цветowych пикселей:			
средняя (5-15)	5		4
повышенная (более 15)	2		31
пониженная (менее 5)	6		4

При стандартном серошкальном исследовании основным признаком любых видов тиреоидитов являлись диффузные изменения паренхимы железы, выраженные в разной степени. Наиболее частым, но в то же время универсальным признаком аутоиммунных тиреопатий являлось диффузное снижение эхогенности паренхимы ЩЖ.

У 13 пациентов с подострым тиреоидитом и 39 больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом получены специфические ультразвуковые признаки диффузной патологии ЩЖ.

В группе больных с подострым тиреоидитом основными ультразвуковыми признаками являлись: увеличение объема ЩЖ – выявляемое у 7 (53,85%) пациентов; диффузное снижение эхогенности тиреоидной паренхимы визуализируемое у 9 (69,23%); а также наличие в структуре ЩЖ гипоехогенных участков различных размеров и формы характерных для всех больных с подострым тиреоидитом (рис.3.1). Снижение количества паренхиматозных сосудов ЩЖ в зоне поражения у 7 больных (53,85%), при асимметричности и неравномерности их расположения у 9 (69,23%) больных (рис.3.2, рис.3.3); При анализе интрапаренхиматозного кровотока отметили пониженную (менее 5%) среднюю плотность цветовых пикселей в 6 (46,16%) наблюдениях. В острый период выявили увеличение шейных лимфатических узлов у 11 (84,62%) пациентов (рис. 3.1). У 39 из обследованных больных отметили изменения, характерные для хронического аутоиммунного тиреоидита (рис.3.2) Основными ультразвуковыми признаками являлись: увеличение объема ЩЖ - 20 (51,28%) с преимущественным увеличением переднезаднего размера и ширины долей. При атрофическом варианте развития заболевания размеры ЩЖ были уменьшенными или оставались в пределах нормы.

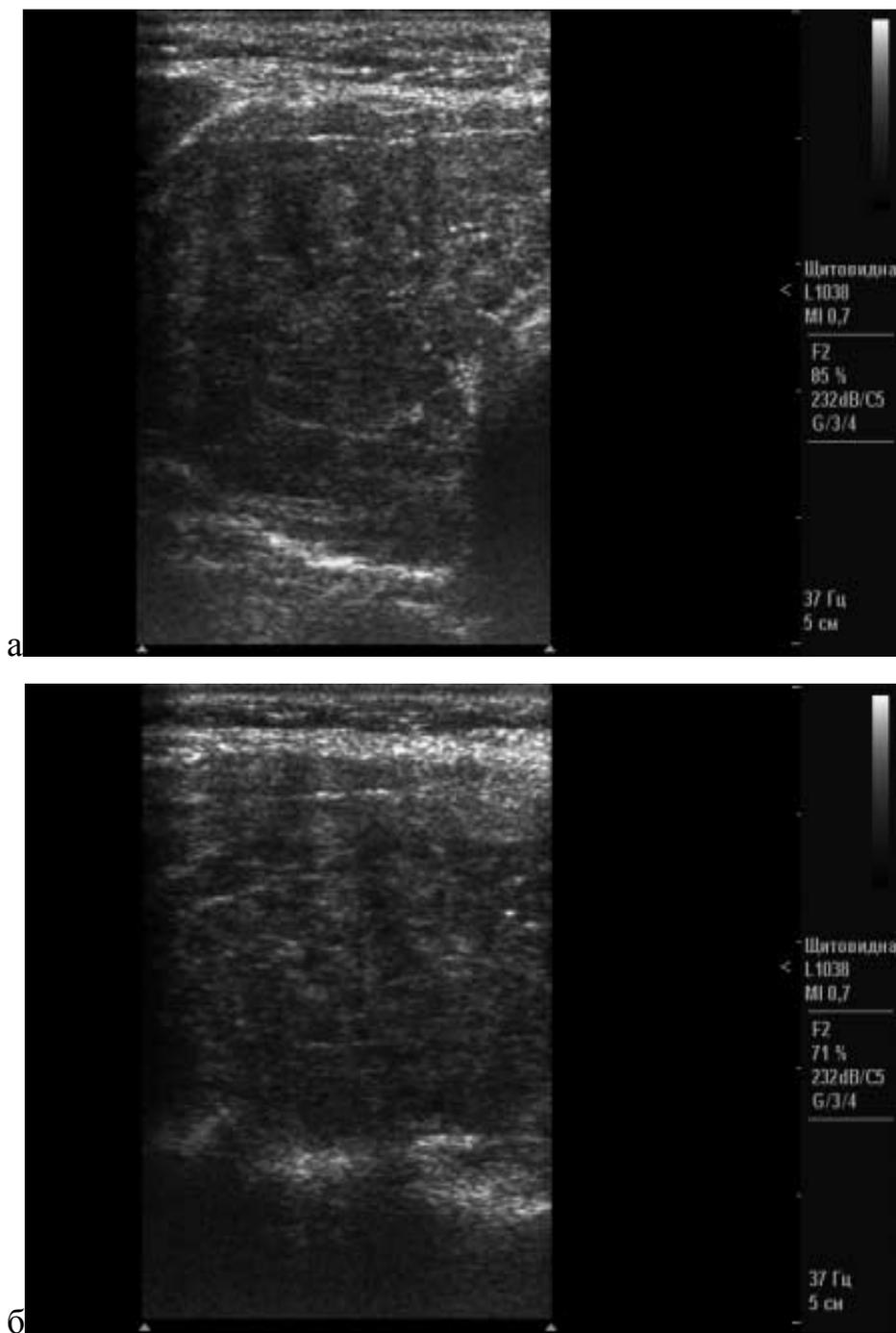


Рис. 3.1. Больная Р., 41 год. Подострый тиреодит. Двухмерное исследование в серошкальном режиме. Диффузное снижение эхогенности и неоднородная эхоструктура тиреоидной паренхимы; а – поперечное сечение, б – продольное сечение.

При больших степенях увеличения имело место затруднение в визуализации близлежащих сосудов вследствие их смещения книзу и латерально. Неравномерное различной степени выраженности снижение эхогенности паренхимы ЩЖ наблюдали у 29 (74,36%) пациентов. У 37 больных (94,87%) визуализировали неоднородность паренхимы - от

мелко до грубозернистой, вследствие наличия гипоэхогенных участков различного диаметра, иногда сливного характера, равномерно (или неравномерно) распределенных в ткани ЩЖ. Допплерография выявила выраженную диффузную паренхиматозную гипervasкуляризация ЩЖ в 30 случаях (76,92%) с преобладанием артериального кровотока. В 32 наблюдениях (82,05%) выявили асимметричный сосудистый рисунок (рис. 3.3, 3.4). При атрофической фазе возможна гиповаскуляризация участков паренхимы. При анализе интрапаренхиматозного кровотока у 31 больного (79,49%) наблюдали повышенную (более 15%) среднюю плотность цветовых пикселей.

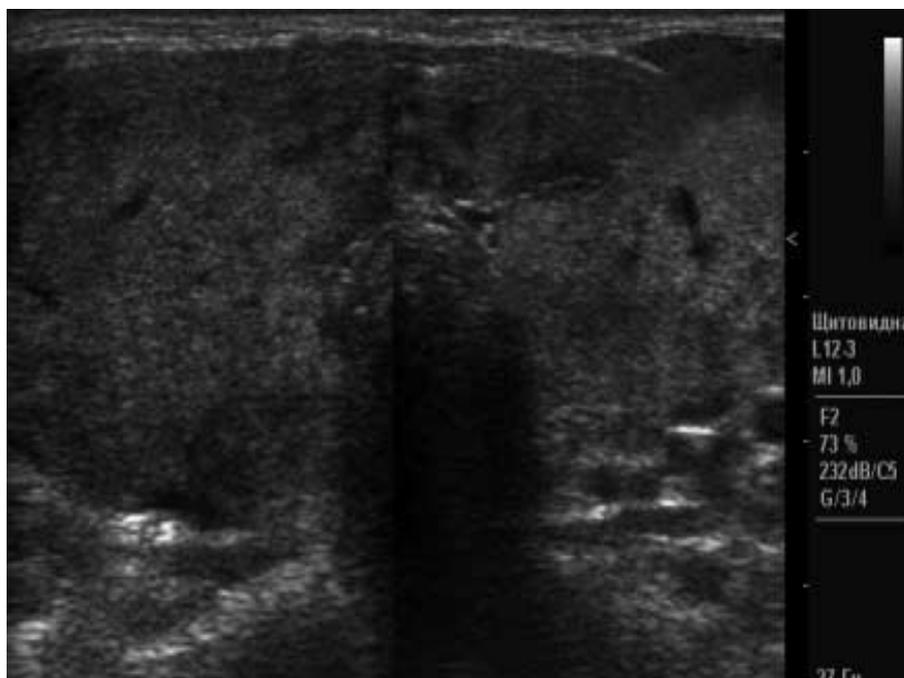


Рис.3.2. Больная В., 37 лет. Двухмерное исследование в серошкальном режиме (поперечное сечение). Увеличение объема ЩЖ, снижение эхогенности тиреоидной паренхимы. Хронический аутоиммунный тиреоидит.

По данным ультразвукового исследования у 17 (43,59%) из 39 пациентов с аутоиммунным тиреоидитом определены диффузно-узловая и сочетанная с узловыми образованиями формы, у 20 (51,28%) – диффузная форма и у 2 пациентов (5,13%) – очаговая форма (рис.3.5). Количество узлов было от 1 до 16, размеры узлов колебались в пределах 1–3 см. Узлы сочетано располагались в долях и перешейке ЩЖ у 12 (65,3%) пациентов с

диффузно-узловой и сочетанной с узловыми образованиями формами аутоиммунного тиреоидита.

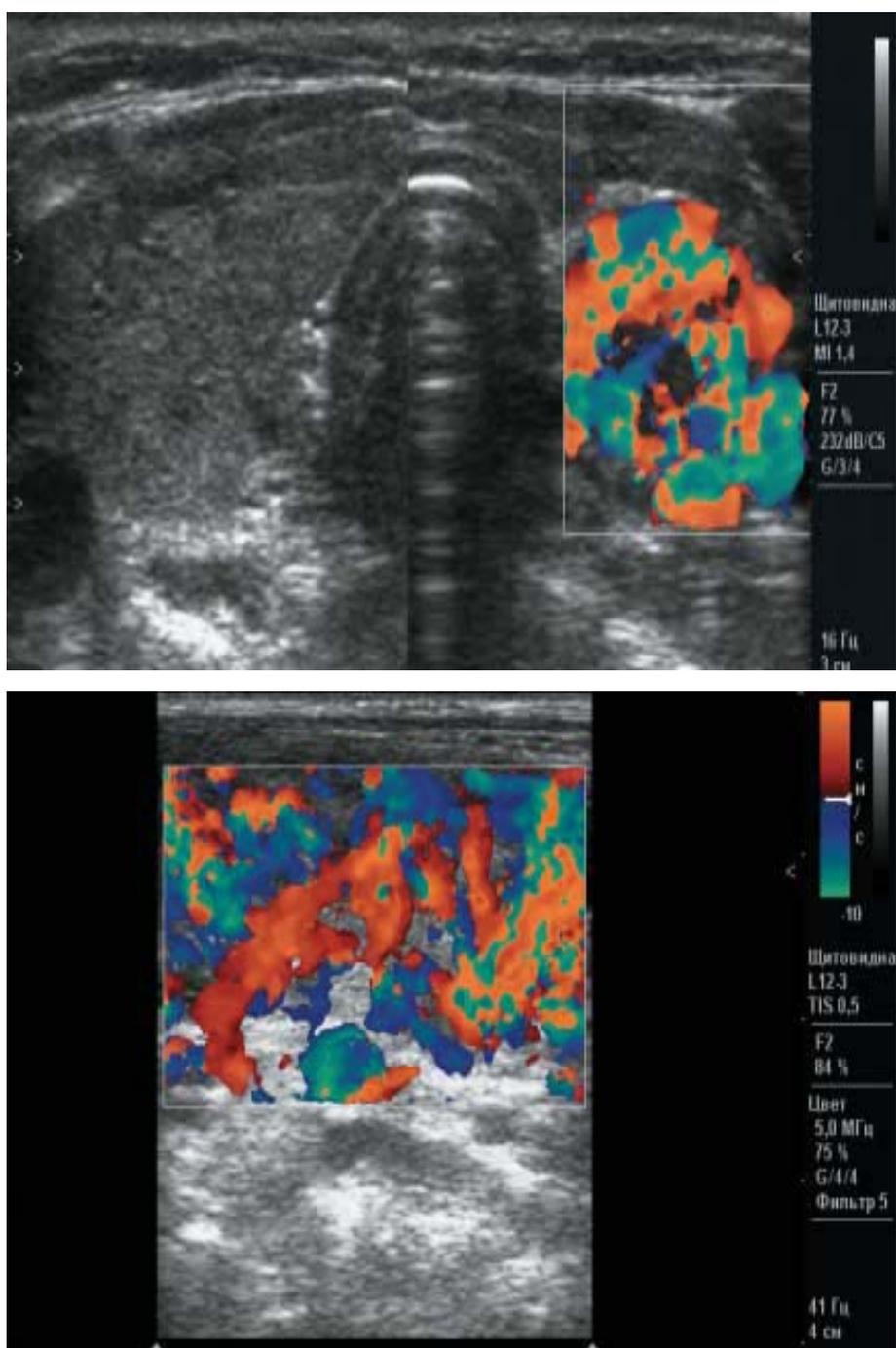


Рис. 3.3. Больная X. 22 года. Режим цветового доплеровского картирования. Выраженная диффузная паренхиматозная гиперваскуляризация ЩЖ с преобладанием артериального кровотока. Хронический аутоиммунный тиреоидит. а – поперечное сечение. б – продольное

В данную группу не были включены пациенты с очаговой формой аутоиммунного тиреоидита, для которой была характерна чаще

визуализация в одной из долей ЩЖ участков пониженной эхогенности, неоднородной структуры, гораздо реже – псевдоузлов (образований без четкой капсулы, с нечеткими контурами, имитирующих наличие узла).

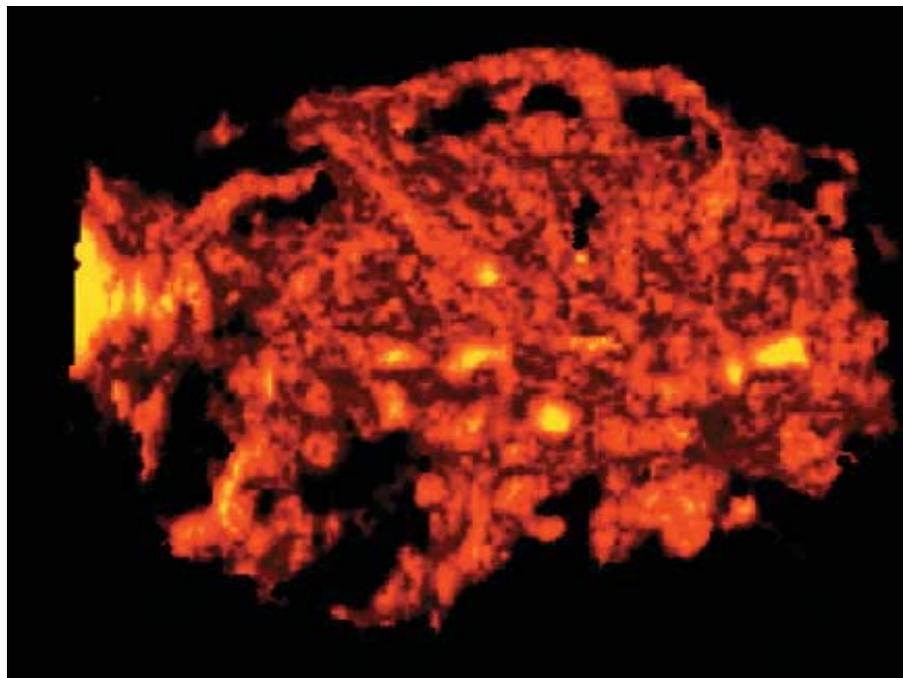


Рис. 3.4. Режим 3DPD. Выраженная диффузная паренхиматозная гиперваскуляризация ЩЖ. Хронический аутоиммунный тиреоидит.

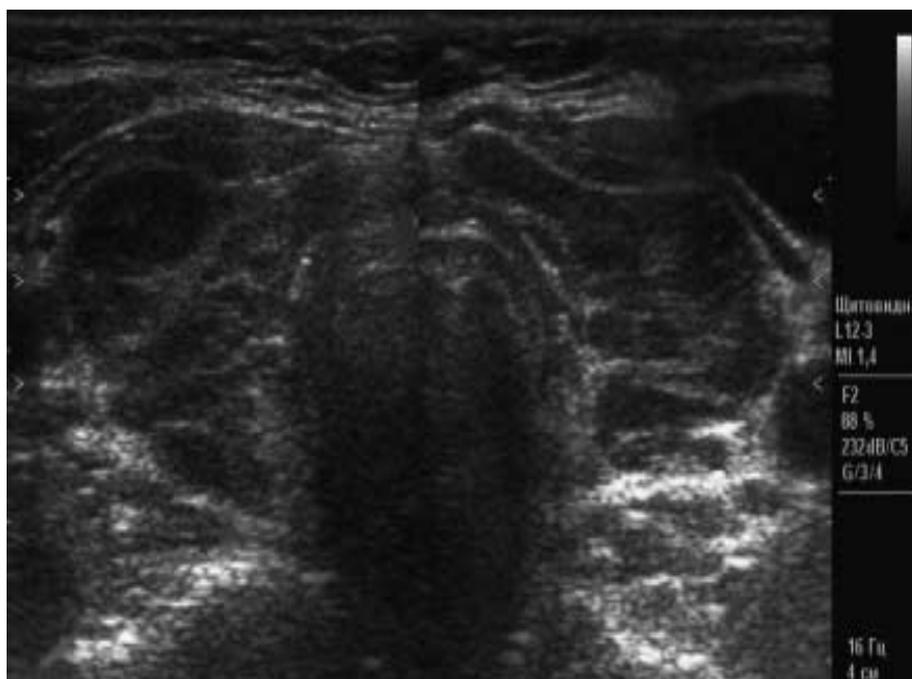


Рис. 3.5. Больной М., 56 лет. Двухмерное исследование в серошкальном режиме (поперечное сечение). Увеличение объема ЩЖ, выраженная неоднородность

эхоструктуры тиреоидной паренхимы за счет гипоэхогенных участков. Хронический аутоиммунный тиреоидит, диффузно-узловая форма.

Проведенный анализ ультразвукового изображения узловых образований при диффузно-узловой и сочетанной с узловыми образованиями формах аутоиммунного тиреоидита (n = 17) позволил уточнить основные их ультразвуковые признаки (рис.3.8): округлая форма – 9 (52,94%); ровные границы – 15 (88,23%); четкие контуры – 13 (76,5%); гипоэхогенность – 5 (29,41%); неоднородная эхоструктура – 10 (58,82 %);



Рис 3.6. Больная А. 28 лет. Энергетический доплер. Хронический АИТ, узловая форма.

Гиповаскуляризация – 12 (70,8%) (рис.3.6.); равномерное расположение сосудов (без признаков дезорганизации, хаотичности, деформации и деструкции сосудистого рисунка) – 11 (64,70%). Степень выраженности ультразвуковых изменений использовали для оценки течения заболевания.

В диагностике аутоиммунных тиреоидитов в настоящее время широко используются доплеровские исследования. В частности цветное доплеровское картирование позволяет выявить диффузное усиление кровотока, а импульсная доплерометрия – повышение систолической

скорости кровотока в основных артериях ЩЖ; при достижении компенсации на фоне лечения показатели систолических скоростей уменьшаются. В группе больных с тиреотоксикозом мы отмечали значительное увеличение общей васкуляризации щитовидной железы, наблюдалась картина так называемого «тиреоидного ада». В группе эутиреоидных больных общая васкуляризация не отличалась от контроля. При АИТ в фазу гипотиреоза зарегистрировано достоверное снижение васкуляризации в сравнении с контрольной группой.

У больных с синдромом тиреотоксикоза во всех щитовидных артериях отмечали существенное, практически в три раза по сравнению с контролем, повышение пиковой систолической скорости (V_{ps}). Надо отметить, что увеличение при тиреотоксикозе V_{ps} было более выражено в нижних артериях, а её уменьшение при гипотиреозе – в верхних.

Конечная диастолическая скорость кровотока (V_{ed}) при тиреотоксикозе имела аналогичную динамику. При АИТ в фазах эу- и гипотиреоза не отмечали изменений V_{ed} как в сравнении с контролем, так и между собой.

При анализе усредненной по времени максимальной скорости потоков (ТАМХ) мы выявили ее увеличение в четыре раза при тиреотоксикозе во всех щитовидных артериях по сравнению с контролем. При АИТ в фазе эутиреоза и гипотиреоза изменений ТАМХ не было.

При тиреотоксикозе отмечали увеличение диаметра всех артерий железы до 1,81-2,41 мм, что в 1,5 раза превышало контроль. При АИТ в стадии эутиреоза также отмечалось увеличение диаметра обеих нижних артерий. Изменения диаметра артерий более выраженными были в нижних щитовидных артериях по сравнению с верхними.

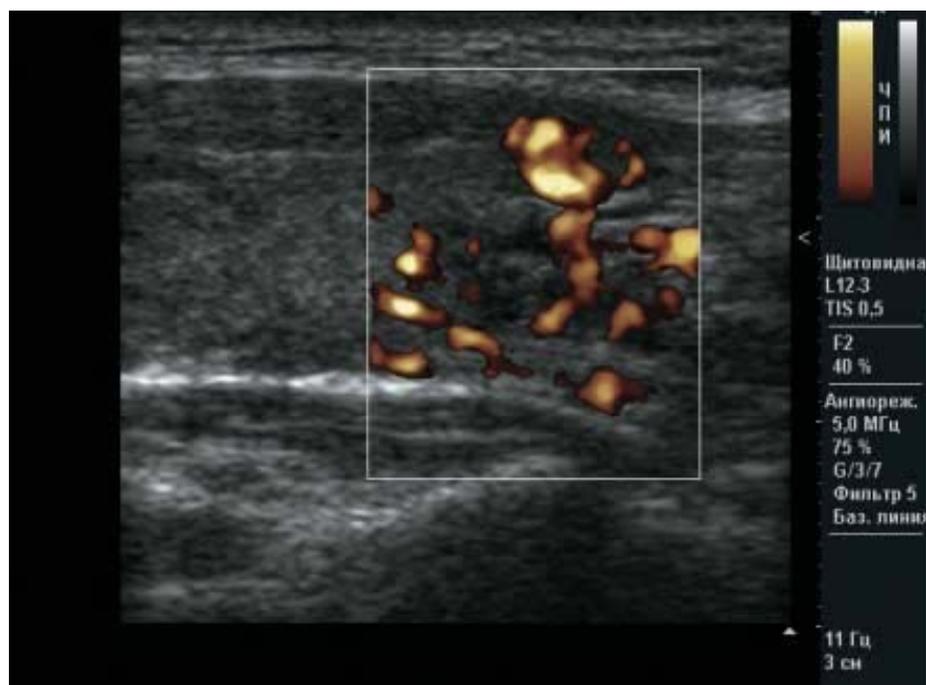
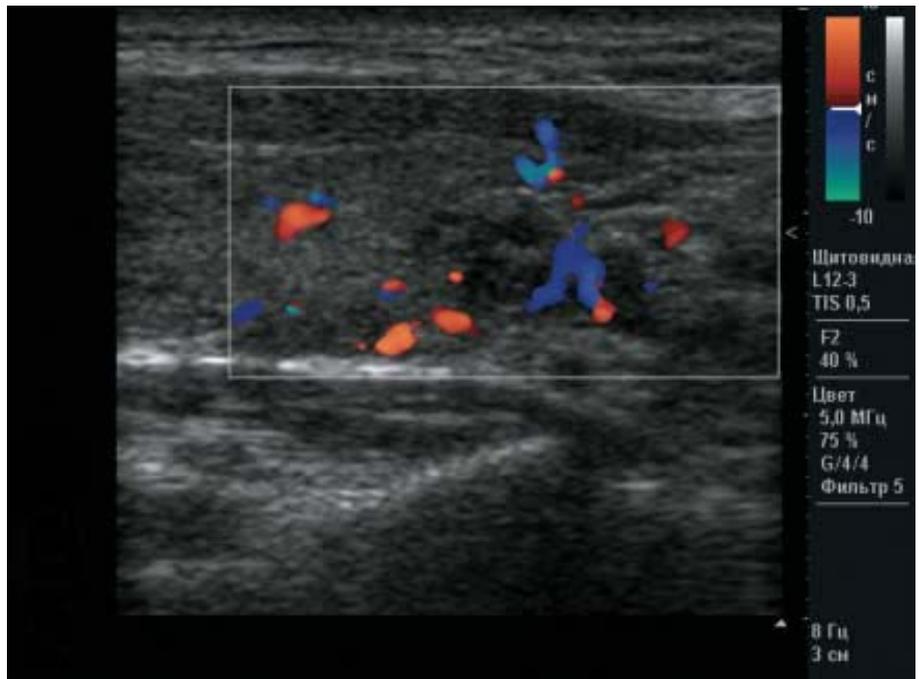


Рис.3.7. Больная У., 49 лет. Подострый тиреоидит. а – режим цветового доплеровского картирования. б – режим энергетического доплеровского исследования.

Основные показатели артериального кровотока в щитовидной железе при аутоиммунном тиреоидите в зависимости от функционального состояния щитовидной железы

	ТТГ мЕд/л	Т3 нмоль/л	Т4 нмоль/л	Vps	ТАМХ	Суммарный диаметр щитовидных артерий
Контрольная группа	0,23– 3,4	1,0– 2,8	54– 156	14,61±2,11	7,75±0,58	5,39±0,09
Тиреотоксикоз	0,1- 0,2	3-10,5	158- 185	43,72±3,62	32,82±3.69	8,22±0,29
Гипотиреоз	4 - 7,2	0,3-0,8	40- 52,5	11,35±1,12	7,53±1,05	5,96±0,32
Эутиреоз	0,23– 3,4	1,0– 2,8	54– 156	15,04±4,11	8,67±1.53	6,15±0,28

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО I ГЛАВЕ

Таким образом, при скрининговом исследовании, уточняющей диагностике, динамическом мониторинге тиреоидитов наиболее информативно ультразвуковое исследование. Эхография позволяет в полной мере судить о расположении ЩЖ, характеризовать ее форму, размеры, границы, контуры, внутреннюю структуру, дифференцировать при необходимости очаговую патологию, характеризовать васкуляризацию как всей железы, так и отдельных ее участков, анализировать состояние лимфатических узлов шеи, окружающих органов и тканей. Применение доплерографических методик, трехмерной реконструкции изображения информативно при обычном и частично загрудинном расположении органа при любом виде патологии ЩЖ.

При дифференцировке диффузной патологии ЩЖ, гораздо информативнее использование таких критериев интрапаренхиматозного

кровотока, как количество паренхиматозных сосудов (картограмм) в структуре доли и средняя плотность цветовых пикселей (отношение площади двумерного изображения, занимаемого цветовыми пикселями, к общей площади всего изображения). Следует отметить, что у больных с нормальным потреблением йода, для которых характерен низкий уровень захвата радиофармпрепаратов, ультразвуковое доплеровское исследование в диагностике различных типов тиреотоксикоза по ценности приближается к сцинтиграфии.

ГЛАВА II. ОСОБЕННОСТИ РАДИОНУКЛИДНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЩЖ ПРИ ТИРЕОИДИТАХ

Из радионуклидных методов исследования применяли радиометрию и гаммапографию ЩЖ. Для оценки внутритиреоидного этапа йодного обмена исследуемым давали натошак раствор ^{131}I йодида натрия активностью 100-150 кБк, в зависимости от веса больного. Примерно 30% дозы радиоактивного йода, принятого внутрь, поглощается щитовидной железой в течение 24 часов после приема. Степень поглощения радиоактивного йода при помощи радиометрии на поверхности ЩЖ определяли через 2, 4, 24 часа после введения радиофармпреперата (РФП). Гаммапографическое исследование проводили на аппарате «Сцинтикарт-800» через 24 часа после введения РФП.

В контрольной группе радиометрические параметры составляли: через 2 часа – 9-10%, через 4 часа – 15-20%, через 24 часа – 29-31%.

Оценивая йодпоглотительную функцию ЩЖ у больных с подострым тиреоидитом при помощи радиометрии констатировали тот факт, что гиперфункция железы отмечалась в несколько преобладающем проценте наблюдений у больных с подострым тиреоидитом (60%), гипофункция и эутиреоидное состояние ЩЖ выявлялись с одинаковой частотой (соответственно по 20%). При хроническом аутоиммунном

тиреоидите в основном отмечали пониженную йодпоглонительную функцию (70%), гиперфункция наблюдалась у 20% пациентов, нормальная же функция выявлялась лишь у 10%.

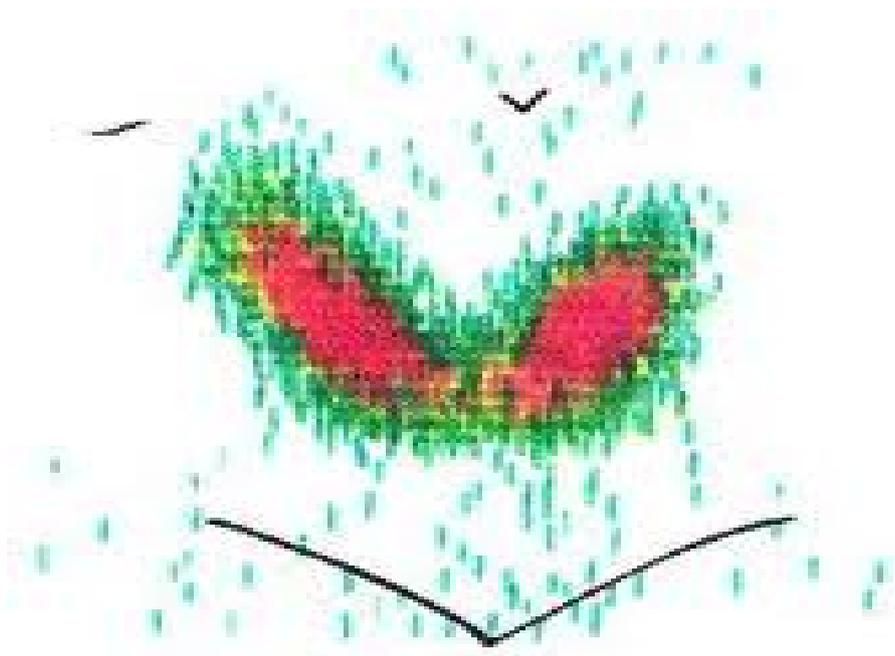


Рис.3.8. Сканограмма больного Д., 21 год. Подострый тиреоидит, диффузное увеличение щитовидной железы I-II степени.

Таблица 3.3.

Радионуклидная семиотика тиреоидитов

Признаки	Подострый тиреоидит (n= 11)	Хронический аутоиммунный тиреоидит (n= 14)
Размеры ЩЖ:		
увеличенные	9	10
норма	1	3
уменьшенные	1	1
Распределение РФП:		
равномерное	3	2
неравномерное	8	12
Узлы (очаги):		
«холодные»	9	11
«горячие»	2	3

Гамматопографию ЩЖ проводили через 24 часа после дачи РФП в горизонтальном положении в прямой проекции. Полученные данные гамматопографии ЩЖ анализированы по нескольким показателям: определяли топографию, форму, размеры, контуры, площадь функционирующей паренхимы и оценивали характер распределения РФП.

В контрольной группе щитовидная железа имела чётко выраженное двудольчатое строение, напоминающее бабочку (рис.3.10). Обе доли железы одинаковых размеров и располагались приблизительно на одном уровне. Примерно в 30% случаев на сканограммах обе доли щитовидной железы имели соединение обусловленное визуализацией средней доли железы. Если средняя доля располагается по нижнему краю железы, то форма тиреосканограммы напоминала подкову. Распределение интенсивности изображения весьма характерна: в центральной части каждой доли определяется максимальная интенсивность, которая постепенно и равномерно со всех сторон понижается к краям. В правой доле щитовидной железы отмечалось некоторое повышение накопления индикатора.

При патологиях ЩЖ сканограммы значительно менялись в зависимости от характера имеющегося поражения (табл. 3.3.). У больных с подострым тиреоидитом ($n = 11$) увеличение размеров ЩЖ выявляли в 9 (82%) случаях (рис.3.8.). На уменьшенное, а также нормальное значение размеров ЩЖ при подостром тиреоидите приходилось по одному случаю соответственно (по 9%). При АИТ ($n = 14$) увеличение размеров ЩЖ определяли в 10 (71,42%) случаях (рис.3.9). Нормальное значение размеров ЩЖ выявляли в 3 (21,4%), а уменьшение размеров ЩЖ в 1(7,14%) случае.

Распределение РФП при подостром тиреоидите было равномерным в 3 (27,3%) и неравномерным в 8 (72,7%) случае. При АИТ неравномерное распределение РФП было выявлено у 12 (77,78%), а равномерное у 2 (22,22%) пациентов (рис.3.10.).

Оценивая накопление РФП, у 9 больных с подострым тиреоидитом и 11 с АИТ выявляли участки пониженного захвата индикатора, а также очаги с отсутствием накопления изотопа (так называемые «холодные очаги»). Имеющие небольшие размеры и относительно четкие и гладкие контуры, что характерно для кистозных образований. В преобладающем большинстве наблюдений отмечалось сочетание этих узловых образований с диффузным увеличением железы. Аденома ЩЖ, выявленная в виде «горячего узла», диагностирована у 2 больных с подострым тиреоидитом и 3 с АИТ. Как правило, их радиометрические данные указывали на повышение функции железы.

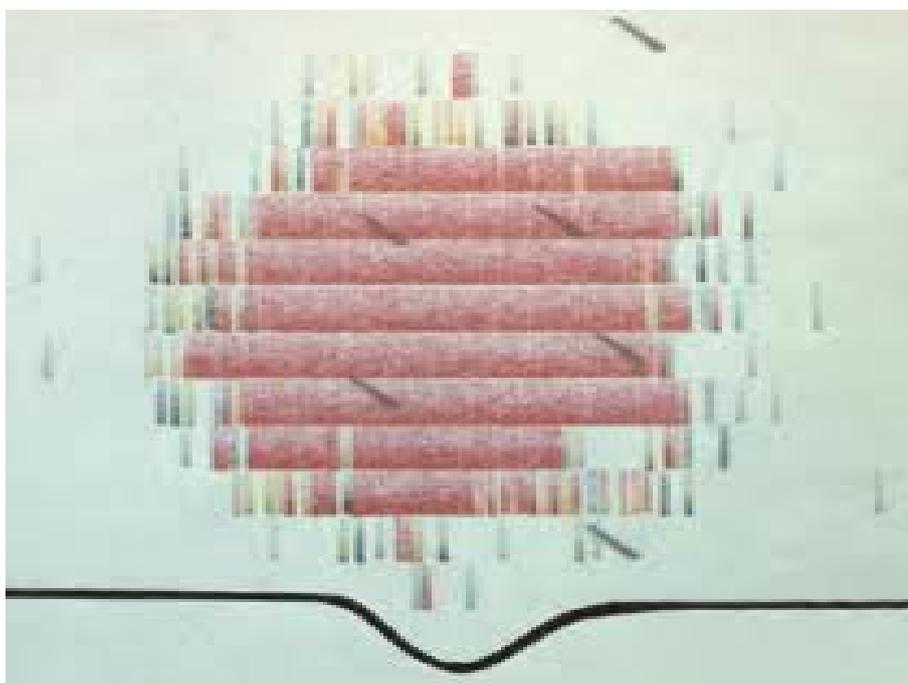


Рис.3.9. Сканограмма больной А., 45 лет. Подострый тиреоидит, диффузное увеличение щитовидной железы III степени.

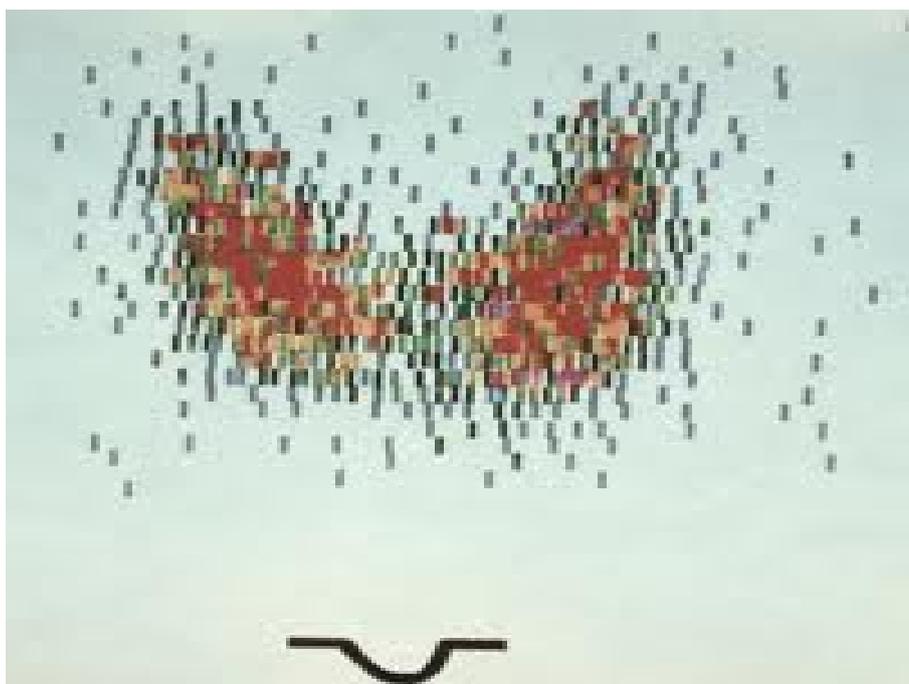


Рис.3.10. Сканограмма больной А., 15 лет. Хронический тиреоидит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО II ГЛАВЕ

Радиоизотопное исследование позволяло характеризовать расположение, размеры, форму, структуру железы, равномерность распределения радиофармпрепарата в паренхиме, наличие зон пониженной и повышенной активности (“холодных” и “горячих” узлов), что позволяло дифференцировать аденомы и кисты. При преимущественно загрудинном (внутригрудном) расположении органа эффективно использование магнитно-резонансной томографии, радиоизотопной сцинтиграфии.

Оценивая йодпоглотительную функцию ЩЖ у больных с подострым тиреоидитом при помощи радиометрии констатировали тот факт, что гиперфункция железы отмечалась в несколько преобладающем проценте наблюдений у больных с подострым тиреоидитом (60%), гипофункция и эутиреоидное состояние ЩЖ выявлялись с одинаковой частотой (соответственно по 20%). При хроническом аутоиммунном тиреоидите в основном отмечали пониженную йодпоглотительную

функцию (70%), гиперфункция наблюдалась у 20% пациентов, нормальная же функция выявлялась лишь у 10%.

Радионуклидные методы исследования позволяют визуально и объективно оценить не только анатомоморфологию щитовидной железы, но и состояние функционирующей структуры железы, одновременно изучая состояние йодпоглотительной функции, что необходимо учитывать для проведения патогенетически обоснованного лечения тиреоидитов.

ГЛАВА III. ВИЗУАЛЬНАЯ КАРТИНА ТИРЕОИДИТОВ ПРИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Для исследования ЩЖ чаще всего использовали спиновое эхо, позволяющее получать T1 и T2 взвешенные изображения (ВИ). В ряде случаев исследование дополнялось изображениями в градиентной импульсной последовательности. Расположение приемника сигнала в непосредственной близости к ЩЖ делало возможным получение более тонких срезов без снижения соотношения сигнал/шум, что напрямую связано со степенью пространственного разрешения и качеством изображения.

На T1ВИ в контрольной группе (n=10) тиреоидная ткань имела относительно гомогенную структуру с низкой или средней интенсивностью сигнала, превышающей сигнальные характеристики расположенных рядом мышц шеи. На T2ВИ ЩЖ выглядела более гиперинтенсивной по сравнению с мышцами шеи.

Основными магнитно-резонансными признаками подострого тиреоидита (n = 10) (режим T1-ВИ) являлись: нормальные - 7 (70%), реже – увеличенные размеры ЩЖ - 2 (20%) без смещения близлежащих органов - 8 (80%); средний- 3 (30%) или повышенный- 7 (70%) магнитно-резонансный сигнал паренхимы ЩЖ; неоднородная структура ЩЖ - 7

(70%); четкие контуры ЩЖ - 6 (60%); ровные границы ЩЖ - 10 (100%); отсутствие увеличения лимфатических узлов шеи - 8 (80%) (рис.3.11).

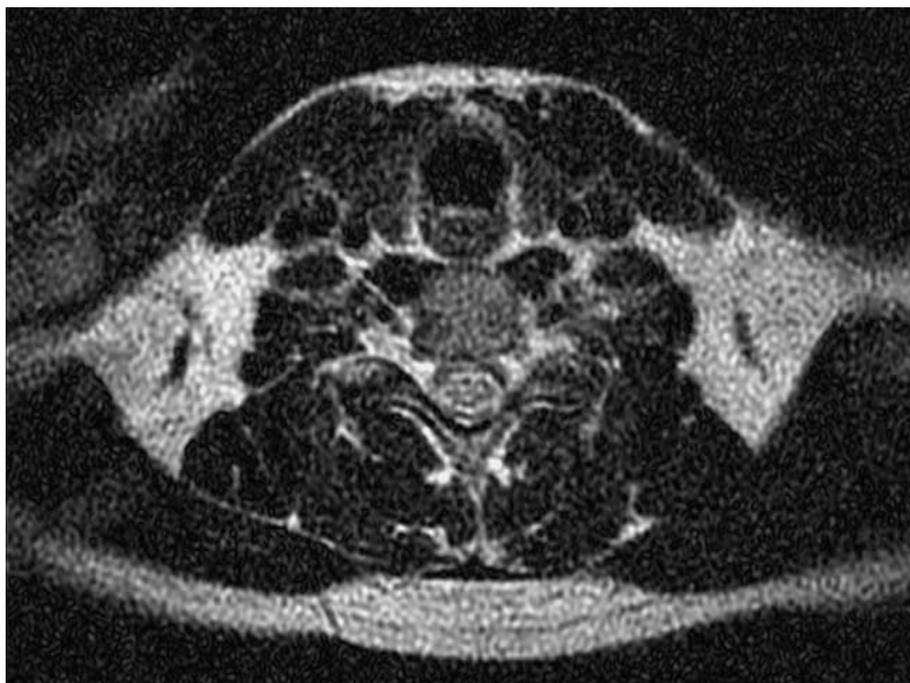


Рис. 3.11. Больной О., 35 лет. Подострый тиреоидит. Магнитно-резонансная томография (режим T1-взвешенных изображений).

Таблица 3.4.

МР - признаки подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита

Признаки	Подострый тиреоидит (n = 10)	Хронический аутоиммунный тиреоидит (n = 12)
Объем ЩЖ:		
увеличение	2	9
норма	7	1
уменьшение	1	2
Интенсивность МР - сигнала:		
средняя	3	6
пониженная	-	4
повышенная	7	2
Структура ЩЖ:		
однородная	3	3
неоднородная	7	9

Отношение ЩЖ к близлежащим органам: со смещением их без смещения их	2 8	3 9
Контурсы ЩЖ: четкие нечеткие	6 4	10 2
Границы ЩЖ: ровные неровные	10 -	7 5
Увеличение шейных лимфатических узлов: нет есть	8 2	10 2

У больных с хроническим аутоиммунным тиреоидитом (n =12) в режиме T1-ВИ отметили увеличение объема ЩЖ без смещения близлежащих органов - 9 (75%); средний магнитно-резонансный сигнал паренхимы ЩЖ - 6 (50%); неоднородная структура ЩЖ - 9 (75%); четкие контурсы ЩЖ -10 (83,3%); ровные границы ЩЖ - 7 (58,3%); отсутствие увеличения лимфатических узлов шеи - 10 (83,3%) (рис. 3.12).

Зоны гиперваскуляризации тиреоидной паренхимы, соответствующие участкам аутоиммунного воспаления при АИТ, как и при диффузном токсическом зобе, выглядят гиперинтенсивными в T2- и гипоинтенсивными в T1-последовательности. Для АИТ характерно повышение интенсивности сигнала в T2-последовательности, иногда с наличием линейных гипоинтенсивных образований, соответствующих участкам фиброза. Удлинение времени релаксации в T1- и T2ВИ

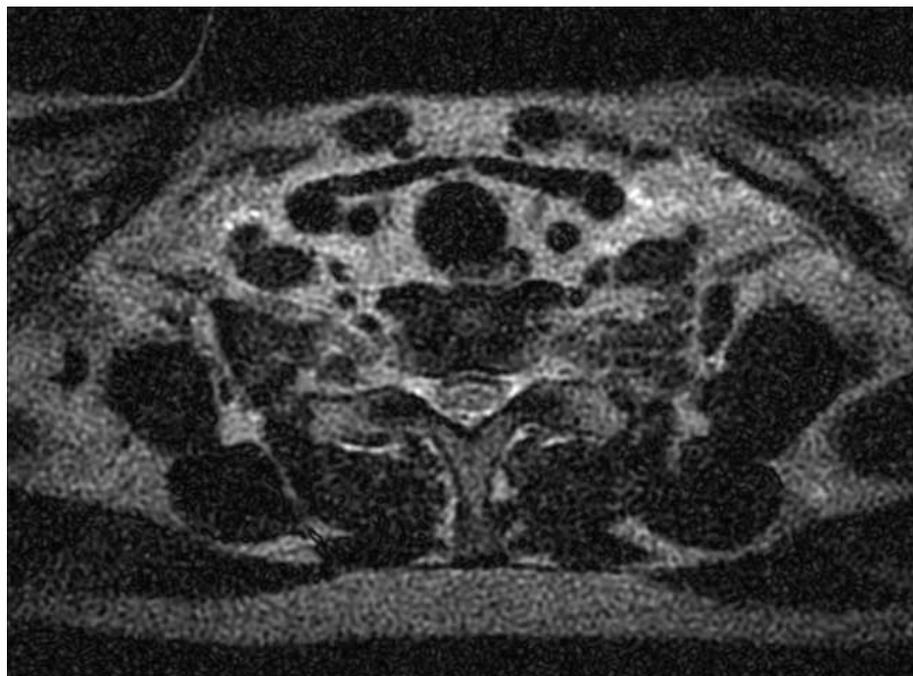
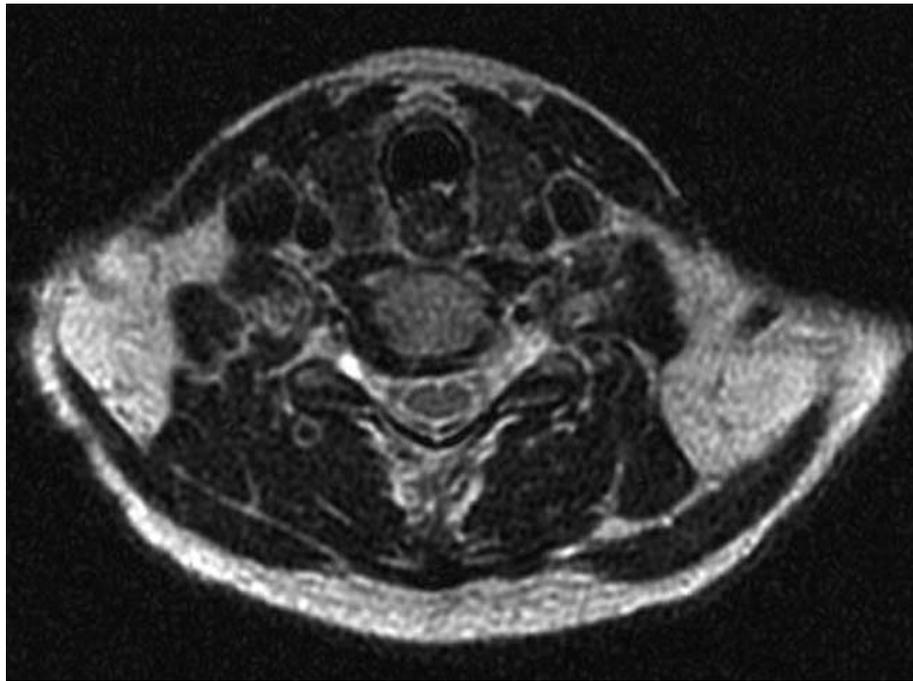


Рис. 3.12. Больная К., 63 года. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Магнитно-резонансная томография. а – режим T1-взвешенных изображений. б – режим T2-взвешенных изображений.

последовательностях при АИТ, ведущее к усилению интенсивности сигнала на T2ВИ и снижению интенсивности сигнала на T1ВИ и вероятнее всего обусловлено истощением запасов коллоида, что приводит к снижению содержания тиреоглобулина в единице объема тиреоидной ткани.. Аутоиммунное воспаление индуцирует развитие

интерстициального отека с увеличением содержания свободной воды (протонов водорода) в ткани железы, что вызывает повышение протонной плотности и удлинение времени T1- и T2-релаксации. T2-взвешенные последовательности позволяют выявить наличие интерстициального отека даже незначительной степени выраженности. При подостром тиреоидите наблюдается следующая МР-картина: нечеткость контуров ЩЖ, умеренное повышение интенсивности сигнала на T1ВИ и более выраженное – на T2ВИ по сравнению с нормой.

Учитывая многовариантность морфологических изменений при АИТ, при визуализации заболевание может имитировать любую тиреоидную патологию, что должно учитываться в алгоритме дифференциальной диагностики заболеваний ЩЖ. При АИТ на T1- и T2-ВИ определяется негетерогенность сигналов. На T2ВИ наблюдается повышение интенсивности сигнала тиреоидной ткани, иногда сочетающееся с линейными гипоинтенсивными образованиями, соответствующими зонам фиброза. На МР-изображениях фиброзные структуры обычно имеют гипоинтенсивный сигнал в T1- и T2-последовательностях. Наличие гипоинтенсивности на T2ВИ отличает фиброзные массы от злокачественных новообразований ЩЖ, имеющих гетерогенное повышение интенсивности сигнала, и от лимфомы, характеризующейся гомогенным повышением интенсивности МР-сигнала.

Возможно, что сложное взаимное влияние различных тканевых элементов (воспалительный интерстициальный отек, лимфоидноплазмочитарная инфильтрация, гиалиновый фиброз) в сумме вызывает увеличение интенсивности сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях ЩЖ при АИТ.

В неизменной тиреоидной ткани содержание коллоида значительно превосходит содержание тканевых элементов. Поскольку коллоид имеет короткое время релаксации и выглядит гиперинтенсивным на T1ВИ, сигнальные характеристики нормальной тиреоидной ткани

являются более яркими, чем от прилежащих мышц шеи. Аналогичная ситуация наблюдается при определении относительной интенсивности сигнала (relative signal intensity – RSI), которая представляет собой отношение абсолютной интенсивности сигнала тиреоидной ткани к абсолютной интенсивности сигнала кивательной мышцы на этом же срезе. Средние показатели RSI в контрольной группе на T1ВИ составили $1,18 \pm 0,07$ (в диапазоне от 1,07 до 1,30) и на T2ВИ – $2,61 \pm 0,45$ (в диапазоне от 1,69 до 3,39).

У пациентов с АИТ указанные показатели составили: $1,31 \pm 0,16$ (в диапазоне от 1,07 до 1,60), $1,32 \pm 0,17$ (в диапазоне от 0,94 до 1,76) и $3,97 \pm 1,31$ (в диапазоне от 2,19 до 7,25) соответственно. Во всех последовательностях средние значения RSI у пациентов с АИТ были значительно выше, чем у здоровых лиц ($p = 0,004$ для T1ВИ и $p = 0,001$ для T2ВИ). С помощью регрессионного анализа было показано наличие прямой зависимости между интенсивностью сигнала на T2ВИ и степенью выраженности атрофического процесса в ЩЖ. Повышение интенсивности сигнала на T2ВИ более 5,08 предполагает наличие атрофии, как минимум, 50% тиреоидной паренхимы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО III ГЛАВЕ

Использование МРТ не давало дополнительной или уточняющей информации при диффузной патологии ЩЖ, большей, чем полученной при эхографии. Ультразвуковое исследование – технология более доступная, информативная, безвредная (для пациента и медицинского персонала). МРТ характеризовала размеры ЩЖ, интенсивность (или плотность) сигнала паренхимы, наличие патологических образований, взаимосвязь с окружающими органами и тканями (трахеей, пищеводом и крупными сосудами шеи и грудной клетки). Описанные лучевые признаки заболеваний (МРТ в режиме T1ВИ) могут использоваться в качестве

дополнительных критериев дифференциальной диагностики. МРТ в режиме T2 ВИ не давала точной и однозначно интерпретируемой информации, изображения содержали множество артефактов и не выявляли тонкостей анатомической структуры паренхимы. При использовании режима T2ВИ информативность МРТ была ниже в сравнении с режимом T1ВИ, вследствие этого данный режим может использоваться лишь как дополнительный, применяемый исключительно в комплексе других технологий.

ГЛАВА IV. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ТИРЕОИДИТОВ



**Алгоритм перевести в текст
Включить в содержание**

В ходе проведенной работы разработана система многоэтапного инструментального скрининга, рациональная тактика обследования (диагностический и лечебно-диагностический алгоритмы) при диффузных и очаговых заболеваниях щитовидной железы с использованием всего комплекса методов лучевой визуализации. Комплексное ультразвуковое исследование высокоинформативно на начальных этапах диагностического поиска, при последующей уточняющей диагностике, динамическом

наблюдении при различной патологии ЩЖ. Рациональное использование других методов лучевой визуализации, комплексное их применение при диффузных изменениях и очаговых образованиях ЩЖ, полное и своевременное сопоставление полученных данных, способствуют в большинстве случаев поставить правильный диагноз, определяют эффективную тактику лечения, своевременный мониторинг.

Таким образом, методы лучевой визуализации имеют высокую эффективность в диагностике подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита. Лучевое исследование при комплексном использовании его современных методик и технологий дает полную информацию о состоянии ЩЖ, окружающих тканей и лимфатических узлов шеи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патология щитовидной железы (ЩЖ) встречается у 8-20% взрослого населения земного шара, в эндемических очагах этот показатель превышает 50% [6,8,20]. Одной из важных причин возникновения поражений щитовидной железы являются аутоиммунные процессы. Среди заболеваний ЩЖ различные формы тиреоидита занимают одно из ведущих мест. В структуре диффузного нетоксического зоба частота случаев заболеваемости АИТ у детей колеблется в пределах 1,4-89,5%. Считается, что АИТ является одним из наиболее распространенных заболеваний ЩЖ после йоддефицитных состояний [26]. Частота АИТ среди взрослого населения колеблется от 6 до 11%. В то же время субклинический АИТ, проявляющийся очаговыми изменениями в ЩЖ (без увеличения тиреоидного объема и нарушения функции), выявляется приблизительно у 40% женщин старше 20 лет [38,40],

Диагностика тиреоидитов сопряжена с определенными трудностями из-за низкой специфичности применяющихся лабораторных и инструментальных методов исследования. Вопросы диагностической тактики при заболеваниях ЩЖ пересматриваются в связи с появлением новых методик и технологий. Постоянное совершенствование ультразвуковой аппаратуры, внедрение в практику технологий доплеровского картирования, спектральной доплерографии, трехмерной реконструкции изображения расширили возможности метода, позволив выполнять ультразвуковую ангиографию патологических образований и железы в целом, и существенно улучшили дифференциальную диагностику патологии щитовидной железы [2,9,14].

Приоритетной задачей является правильный выбор методов, последовательности их применения, эффективных алгоритмов действий врача, позволяющих точно поставить диагноз при минимальных экономических и временных затратах, используя весь спектр доступных

информативных методик и технологий [28,29]. Неинвазивность, полипроеctionность, высокая информативность, отсутствие радиационного облучения - преимущества как УЗИ, так и МРТ перед другими методами лучевой диагностики. Однако МРТ ЩЖ на сегодняшний день из-за высокой стоимости, а также отсутствия четких методических и клинических критериев относительно редко используется в диагностике заболеваний ЩЖ [19,42].

Радионуклидные методы исследования позволяют визуально и объективно оценить не только анатомоморфологию ЩЖ, но и состояние функционирующей структуры железы, одновременно изучая степень йодпоглощающей функции.

Щитовидная железа - маленький по размерам, сложный по структуре орган, играющий важную роль в формировании социального статуса и физического здоровья человека [22]. Тиреоидит - общее название ряда заболеваний щитовидной железы, различных по этиологии и патогенезу. Различают следующие виды данной патологии: острый тиреоидит (гнойный или негнойный), подострый гранулематозный тиреоидит де Кервена, хронический лимфоцитарный (аутоиммунный) тиреоидит - зоб Хашимото, послеродовый тиреоидит, хронический фиброзный тиреоидит - зоб Риделя, специфический тиреоидит[18].

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) представляет собой хроническое медленно прогрессирующее воспалительное заболевание ЩЖ иммунопатологического характера. В патогенезе гипотиреоза при аутоиммунном тиреоидите большое значение придают постепенному разрушению функционирующей ткани ЩЖ в процессе иммунного воспаления [3,12,25]. Исходом аутоиммунного тиреоидита обычно является снижение функции щитовидной железы.

Функциональное состояние ЩЖ при АИТ оказывает существенное влияние на состояние внутренних органов и систем организма. В том числе, значительные изменения претерпевает и сердечно-сосудистая

система. У детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы определяются различные проявления дисплазии соединительной ткани сердца на фоне недифференцированной соединительнотканной дисплазии организма, имеющие полигенно - мультифакториальную природу.

Тиреоидная недостаточность, которая чаще наблюдается при АИТ, приводит к снижению хроно- и инотропной функций миокарда и развитию гипокINETического типа кровообращения, что проявляется брадикардией, уменьшением минутного объема сердца (МОС), сократительной способности миокарда. [32,33,50].

Для решения поставленной задачи проводили отбор больных и ультразвуковое исследование при первичном, а также повторном их обращении к эндокринологу на базе городского эндокринологического диспансера и узбекско-испанской совместной клиники СП ООО "BIONURMEDSERVIS". Магнитно-резонансная томография проводилась на базе частного медицинского центра "PARDAEV MEDICAL SERVIS". Радионуклидные исследования ЩЖ были проведены в отделении лучевой диагностики клиники СамМИ. В основу работы положены результаты сопоставления данных комплексного исследования с использованием методов лучевой визуализации 52 пациентов с тиреоидитом в период с 2012 по 2013 гг. Соотношение мужчин и женщин в структуре пациентов с диффузной патологией ЩЖ составило 1:8

Диагноз подострый тиреоидит среди обследованных больных был установлен эндокринологом у 13 пациентов, хронический аутоиммунный тиреоидит был верифицирован в 39 случаях. Контрольную группу составили 10 пациентов с неизменной ЩЖ по данным клинического обследования и результатам методов лучевой визуализации. Возраст пациентов находился в пределах от 10 до 64 лет.

Наряду с рутинным обследованием, для оценки картины периферической крови всем испытуемым, проводили общий анализ крови. При этом почти у всех обследованных выявляли гипохромную анемию

средней степени (68-84г/л), лейкоцитоз ($11-17 \times 10^9$ /л), ускорение СОЭ (в среднем до 20 - 30 мм/ч).

Для уточнения характера заболевания и проведения соответствующей коррекции лечения определяли титр антител к тиреопексидазе и тиреоглобулину, а также проводили исследование гормонального тиреоидного статуса с определением уровней ТТГ, Т₃ и Т₄. Среди выявленных жалоб преобладали увеличение размера щитовидной железы (зоб), сердцебиение, раздражительность, потливость, быструю утомляемость, слабость, выпадение волос и сухость кожи.

При пальпации ЩЖ выявлялось равномерное увеличение щитовидной железы по всему объему (диффузная форма), или образование узлов (узловая форма), иногда сочетание диффузной и узловой форм.

В ходе проведенной работы по данным результатов УЗИ уточнены основные признаки подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита. В группе больных с подострым тиреоидитом основными ультразвуковыми признаками являлись: увеличение объема ЩЖ – выявляемое у 7 (53,85%) пациентов; диффузное снижение эхогенности тиреоидной паренхимы визуализируемое у 9 (69,23%); а также наличие в структуре ЩЖ гипоэхогенных участков различных размеров и формы характерных для всех больных с подострым тиреоидитом (рис.3.1). Снижение количества паренхиматозных сосудов ЩЖ в зоне поражения у 7 больных (53,85%), при асимметричности и неравномерности их расположения у 9 (69,23%) больных. При анализе интрапаренхиматозного кровотока отметили пониженную (менее 5%) среднюю плотность цветовых пикселей в 6 (46,16%) наблюдениях. В острый период выявили увеличение шейных лимфатических узлов у 11 (84,62%) пациентов. У 39 из обследованных больных отметили изменения, характерные для хронического аутоиммунного тиреоидита, которые выражались следующими ультразвуковыми признаками: увеличение объема ЩЖ - 20

(51,28%) с преимущественным увеличением переднезаднего размера и ширины долей. При атрофическом варианте развития заболевания размеры ЩЖ были уменьшенными или оставались в пределах нормы. Неравномерное различной степени выраженности снижение эхогенности паренхимы ЩЖ наблюдали у 29 (74,36%) пациентов. У 37 больных (94,87%) визуализировали неоднородность паренхимы.

По данным ультразвукового исследования у 17 (43,59%) из 39 пациентов с аутоиммунным тиреоидитом определены диффузно-узловая и сочетанная с узловыми образованиями формы, у 20 (51,28%) – диффузная форма и у 2 пациентов (5,13%) – очаговая форма. Количество узлов было от 1 до 16, размеры узлов колебались в пределах 1–3 см.

В диагностике аутоиммунных тиреоидитов в настоящее время широко используются доплеровские исследования. В частности цветное доплеровское картирование позволяет выявить диффузное усиление кровотока, а импульсная доплерометрия – повышение систолической скорости кровотока в основных артериях ЩЖ; при достижении компенсации на фоне лечения показатели систолических скоростей уменьшаются. В группе больных с тиреотоксикозом мы отмечали значительное увеличение общей васкуляризации щитовидной железы до $4,86 \pm 0,07$ балла – наблюдалась картина так называемого «тиреоидного ада». В группе эутиреоидных больных общая васкуляризация не отличалась от контроля. При АИТ в фазу гипотиреоза зарегистрировано достоверное снижение васкуляризации в сравнении с контрольной группой.

У больных с синдромом тиреотоксикоза во всех щитовидных артериях отмечали существенное, практически в три раза по сравнению с контролем, повышение пиковой систолической скорости.

Конечная диастолическая скорость кровотока (Ved) при тиреотоксикозе имела аналогичную динамику. При АИТ в фазах эу- и

гипотиреоза не отмечали изменений Ved как в сравнении с контролем, так и между собой.

При анализе усредненной по времени максимальной скорости потоков (ТАМХ) выявили ее увеличение в четыре раза при тиреотоксикозе во всех щитовидных артериях по сравнению с контролем. При АИТ в фазе эутиреоза и гипотиреоза изменений ТАМХ не было. При тиреотоксикозе отмечали увеличение диаметра всех артерий железы до 1,81-2,41 мм, что в 1,5 раза превышало контроль. При АИТ в стадии эутиреоза также отмечалось увеличение диаметра обеих нижних артерий.

Оценивая при помощи радиометрии йодпоглотительную функцию ЩЖ у больных с подострым тиреоидитом констатировали тот факт, что гиперфункция железы отмечалась в несколько преобладающем проценте наблюдений у больных с подострым тиреоидитом (60%), гипофункция и эутиреоидное состояние ЩЖ выявлялись с одинаковой частотой (соответственно по 20%). При хроническом аутоиммунном тиреоидите в основном отмечали пониженную йодпоглотительную функцию (70%), гиперфункция наблюдалась у 20% пациентов, нормальная же функция выявлялась лишь у 10%.

По данным гамматопографии у больных с подострым тиреоидитом (n = 6) увеличение размеров ЩЖ выявляли в 4 (66,67%) случаях. На уменьшенное, а также нормальное значение размеров ЩЖ при подостром тиреоидите приходилось по одному случаю соответственно (по 16,67%). При АИТ (n = 9) увеличение размеров ЩЖ определяли в 6 (66,67%) случаях. Нормальное значение размеров ЩЖ выявляли в 2(22,22%), а уменьшение размеров ЩЖ в 1(11,11%) случае. Распределение РФП при подостром тиреоидите было равномерным в 1(16,67%) и неравномерным в 5 (83,33%) случае. При АИТ неравномерное распределение РФП было выявлено у 7 (77,78%), а равномерное у 2 (22,22%) пациентов.

Для МР - исследования ЩЖ чаще всего использовали спиновое эхо, позволяющее получать T1 и T2 взвешенные изображения (ВИ).

Основными МР - признаками подострого тиреоидита (n = 6) (режим T1-ВИ) являлись: нормальные - 2 (66,67%), реже – увеличенные размеры ЩЖ - 1 (33,33%) без смещения близлежащих органов - 3 (100%); средний-1 (33,33%) или повышенный- 2 (66,67%) магнитно-резонансный сигнал паренхимы ЩЖ; неоднородная структура ЩЖ - 2 (66,67%); четкие контуры ЩЖ - 2 (66,67%); ровные границы ЩЖ - 3 (100%); отсутствие увеличения лимфатических узлов шеи -2 (66,67%).

У больных с хроническим аутоиммунным тиреоидитом (n =10) в режиме T1-ВИ отметили увеличение объема ЩЖ без смещения близлежащих органов - 3 (60%); средний магнитно-резонансный сигнал паренхимы ЩЖ - 2 (40%); неоднородная структура ЩЖ - 4 (80%); четкие контуры ЩЖ -4 (80%); ровные границы ЩЖ - 3 (60%); отсутствие увеличения лимфатических узлов шеи - 4 (80%).

Таким образом, методы лучевой визуализации имеют высокую эффективность в диагностике подострого и хронического аутоиммунного тиреоидита. Лучевое исследование при комплексном использовании его современных методик и технологий дает полную информацию о состоянии ЩЖ, окружающих тканей и лимфатических узлов шеи.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковая картина тиреоидитов варьирует в зависимости от степени выраженности процесса и его стадии. Всегда поражены обе доли ЩЖ, что может рассматриваться как предиктор развития гипотиреоза у пациентов. В гипоехогенных очагах кровотоков при доплеровском картировании резко снижен. При АИТ в стадии гипотиреоза V_{ps} в обеих верхних щитовидных артериях имеет некоторое (в 1,3 раза) снижение. В группе больных АИТ, находящихся в состоянии эутиреоза V_{ps} в верхней левой и обеих нижних щитовидных артериях повышен (в 1,2 раза). В группе больных с тиреотоксикозом мы отмечали значительное увеличение общей васкуляризации щитовидной железы, наблюдалась картина так называемого «тиреоидного ада».
2. При радиометрии у больных с подострым тиреоидитом гиперфункция железы отмечалась в несколько преобладающем проценте наблюдений (60%), гипофункция и эутиреоидное состояние ЩЖ выявлялись с одинаковой частотой (соответственно по 20%). При хроническом аутоиммунном тиреоидите в основном отмечали пониженную йодпоглотительную функцию (70%), гиперфункция наблюдалась у 20% пациентов, нормальная же функция выявлялась лишь у 10%. Гамма-топография ЩЖ указала на преимущественный неравномерный характер распределения РФП.
3. Основными МР - признаками подострого тиреоидита, выявляемые главным образом в режиме Т1ВИ являются: нормальные (реже – увеличенные) размеры ЩЖ без смещения близлежащих органов, средний или повышенный МР-сигнал паренхимы; неоднородная структура; четкие контуры ЩЖ; ровные границы; отсутствие увеличения лимфатических узлов шеи. Для АИТ характерно повышение интенсивности сигнала в Т2-последовательности, иногда с наличием линейных гипоинтенсивных образований, соответствующих участкам фиброза. МРТ благодаря

высокой степени дифференциации мягкотканых анатомических структур шеи представляет информацию об анатомических взаимоотношениях.

4. Рациональное использование других методов лучевой визуализации, комплексное их применение при диффузных изменениях и очаговых образованиях ЩЖ, полное и своевременное сопоставление полученных данных, способствуют в большинстве случаев поставить правильный диагноз, определяют эффективную тактику лечения, своевременный мониторинг.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Учитывая доступность, неинвазивность и высокую информативность мы рекомендуем следующие сроки динамического ультразвукового мониторинга тиреоидной патологии: при неизменной ЩЖ, в профилактических целях - 1 раз в два года; при диффузных и узловых изменениях ЩЖ, сочетанной патологии при отсутствии признаков злокачественности - 1 раз в год.

2. При выявлении на УЗИ узловой патологии с целью дифференциации патологических образований (кисты, аденомы) необходимо включить в комплекс обследования радионуклидную гаммапографию.

3. Для оценки функционального состояния ЩЖ при тиреоидитах для назначения патогенетически обоснованного лечения необходимо проведение радиометрии.

4. Оценку состояния ЩЖ проводить по предложенным в диссертации протоколам лучевых исследований.

Литература

1. Абалмасов В.Г. Опыт использования магнитно-резонансной томографии в диагностике патологии щитовидной железы / В.Г. Абалмасов, Т.Д. Евменова, С.В. Мошнегуц //Визуализация в клинике. 2000. - №17. - С. 5-7.
2. Абдулхулимова М.М., Митьков В.В. и соавт. Диагностика узловых образований щитовидной железы с использованием современных методов исследования. //Ультразвуковая диагностика.- 2006.-№3.-С.69-81.
3. Артемов А.М., Игнатков В.Я. Возможности ультразвуковой диагностики при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы. // Актуальные проблемы современной эндокринологии. М., 2001. - С. 263.
4. Вагапова Г.Р. Разработка и внедрение в клиническую практику новых алгоритмов диагностики аутоиммунного тиреоидита: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Казань, 2007. 13 с.

5. Вагапова Г.Р. Применение магнитно-резонансной томографии в диагностике заболеваний щитовидной железы / Г.Р. Вагапова, И.М. Михайлов // Медицинская визуализация. 2006. - №3. - С. 15-20.
6. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. С-Пб.: Питер, 2001. - 397с.
7. Голимбиевская Т.А. Возможности УЗИ-ангиографии в оценке кровотока в щитовидной железе при аутоиммунном тиреоидите // Материалы Невского радиологического форума “Из будущего в настоящее”. СПб, 2003. С. 309–310.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. и др. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита (АИТ) у взрослых // Проблемы эндокринологии. 2003. № 6. С. 50–51.
9. Дрозд В.М., Лыщик А.П., Райнерс К., Терехова Ж.В. Клиническое значение применения трехмерной реконструкции изображения щитовидной железы для ранней верификации диагноза. // Новости лучевой диагностики. 2000. - №2, приложение. - С. 64-65.
10. Заболотская Н.В., Стрижакова Е.М. Применение доплерографии для количественной оценки кровотока в щитовидных артериях при хроническом аутоиммунном тиреоидите // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009. № 3. С. 9-19.
11. Зубарев А.В., Башилов В.П., Насникова И.Ю. и др. Значение ультразвуковой ангиографии с трехмерной реконструкцией сосудов в диагностике узловых образований щитовидной железы // Медицинская визуализация. 2000. № 3. С. 57-62.
12. Киселева Т.П. Аутоиммунный тиреоидит в очаге зобной эндемии // Тезисы докладов I Всероссийской научно-практической конференции “Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы”. М., 2000. С. 68

13. Колокасидис И. Магнитно-резонансная томография в исследовании щитовидной железы / И. Колокасидис, Т.А. Ахадов, Р.Я. Снигирева // Вестник рентгенологии и радиологии. 2000. - №4. - С. 43-46.
14. Котляров П.М., Александров Ю.К., Агапитов Ю.Н., Сенча А.Н. Комплексное ультразвуковое исследование в диагностике рака щитовидной железы. //Сб. тез. 1 Международной конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине - Ангиодоп-2003». Сочи. 2003. С. 194-196.
15. Кравец Е.Б. и др. Об апоптозе лимфоцитов крови при аутоиммунных тиреопатиях // Проблемы эндокринологии. 2010. №3. С. 16-19.
16. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Некоторые методологические аспекты комплексного ультразвукового исследования щитовидной железы: Методическое пособие. М., 2007. 44 с.
17. Мамбеткаримов Г.А. Влияние экологических факторов на функцию ЩЖ. //Педиатрия. – 2000. - № 4. – С. 99-101.
18. Материалы 7 Всероссийского Научного форума «Радиология-2006». М., 2006. - С. 254-255.
19. Михеева Н.В., Сметанина Л.И., Шадаури Е.В. Дифференциальная диагностика острого (подострого) тиреоидита и рака щитовидной железы при УЗИ. // Материалы 7 Всероссийского Научного форума «Радиология-2006». М., 2006. - С. 168-169.
20. Мухаммедов Т.М., Абдужабборова Д.Х. Частота эндокринной патологии среди населения Узбекистана за последнее десятилетие. //Проблемы биологии и медицины, 2005. - № 2 (40). – С. 6-9.
21. Некрасова Т.А. и др. Особенности гемодинамики у больных с аутоиммунным тиреоидитом и субклиническим гипотиреозом в разных возрастных группах // Проблемы эндокринологии. 2011. №3. С. 21 -24
22. Нурмухаметова Д.С. Совершенствование диагностики и лечения аутоиммунного тиреоидита у детей в очаге зубной эндемии: автореф. дисс. канд. мед. наук / Д.С. Нурмухаметова. Уфа, 2001. - 21 с.

23. О государственной программе «Год гармонично развитого поколения» //Газета «Народное слово» 28 январь 2010. - № 19 (4904). - С. 1-2.
Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-1144 «О программе мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождения здорового ребёнка, формированию физически и духовно развитого поколения на 2009-2013 гг.» //Ведомости палат Олий мажлиса, 2009. - № 7 (1399). – С. 70-72.
24. Постановления Президента Республики Узбекистан от 13 апреля 2009 года № ПП-1096 «О дополнительных мерах по охране здоровья матери и ребёнка, формированию здорового поколения» //Медицинский журнал Узбекистана. 2009. - № 1.С. 1-2.
25. Петунина Н.А. Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита. //Пробл. Эндокринологии – 2002.-Т.48, №6 – С. 16-21.
26. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика // Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 2005. 698 с.
- 27.Садыкова М.Ш. Влияние тиреоидной патологии на функциональное состояние яичников: Дис. ... докт. мед. наук. Л., 2000.
28. Сенча А.Н. Лучевая диагностика заболеваний ЩЖ / А.Н. Сенча // Материалы IV-го съезда врачей ультразвуковой диагностики Сибири. Томск, 2007.- 107 с.
29. Сенча А.Н.и др. Соноэластография и новейшие технологии ультразвукового исследования в диагностике рака щитовидной железы //Видар, 2010. С.56.
- 30.Соснова Е.А. Роль щитовидной железы в системе репродукции женщин // Акушерство и гинекология. 2001. № 4. С. 6–11.
- 31.Тарасова А.А. Дисплазия соединительной ткани сердца и заболевания щитовидной железы у детей //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2006. № 4. С. 42-54

32. Тарасова А.А., Стрункина И.В., Самсонова Л.Н., Пыков М.И., Касаткина Э.П. Морфофункциональное состояние сердца у детей при аутоиммунном тиреоидите // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2006. № 2. С. 111-118
33. Тарасова А.А., Швора Н.М., Киселева Е.В. и др. Синдром соединительнотканной дисплазии сердца у детей при врожденном гипотиреозе // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. № 5. С. 69–77.
34. Трофимова Е.Ю., Стручкова Т.Я., Паршин В.С. Методика и протокол ультразвукового исследования щитовидной железы // Визуализация в клинике. 2002. № 20. С. 57–59.
35. Тухбатуллин М.Г. Современные подходы диагностики при различной патологии щитовидной железы: методические рекомендации / М.Г. Тухбатуллин, К.Т. Валеева, Н.В. Сорокина. Казань, 2004. - 23 с.
36. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. М.: Видар, 2005. 240 с.
37. Фадеев В.В. Новые рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба / В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2006. - Т. 2. - №2. -С.15- 58.
38. Филатов А.А. Ветшев П.С., Филимонов Г.П., Ф.Б. Ахмедова. О сложности дифференциальной диагностики аутоиммунного тиреоидита. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. - №4. - С. 40-43.
39. Харченко В.П., Котляров П.М., Могутов М.С. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Видар, 2007. 232 с.
40. Харченко В.П., Котляров П.М., Сенча А.Н., Могутов М.С., Буйлов В.М. Методы лучевой визуализации в диагностике диффузной патологии щитовидной железы (подострый тиреоидит, хронический аутоиммунный

тиреоидит) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2008. №1. с. 21-34.

41. Чухраева О.Н. Оценка кровотока в щитовидной железе при ее диффузных заболеваниях по данным ультразвуковой доплерографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 2007. 22 с.

42. Шилин Д.Е., Пыков М.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии. Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. М.: Видар, 2001. - С. 556-591.

43. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules // Endocr. Pract. 2006. V. 12. № 1. P. 63–102.

44. Aschenbach R. Magnetic resonance angiography in the head-neck area / R. Aschenbach, D. Esser // Radiologe. 2004. - V. 44 (9). - P. 899-910.

45. Bogazzi F., Bartalena L., Brogioni S. et al. Thyroid vascularity and blood flow are not dependent on serum thyroid hormone levels: studies in vivo by color flow doppler sonography // Eur. J. Endocrinol. 2001. V. 140. № 5. P. 452–456.

46. Caruso G., Attard M., Caronia A., Lagalla R. Color Doppler measurement of blood flow in the inferior thyroid artery in patients with autoimmune thyroid diseases // Eur. J. Radiol. 2000. V. 36. № 1. P. 5–10.

47. Corona G., Biagini C., Rotondi M. et al. Correlation between, clinical, biochemical, color Doppler ultrasound thyroid parameters, and CXCL-10 in autoimmune thyroid diseases // Endocr. J. 2008. V. 55. №2. P. 345–350.

48. Diseases of the Thyroid / Ed. by Braverman L.E. Totowa, NJ: Humana Press, 2003. 395 p.

49. Fujimoto Y., Oka A., Omoto R., Hirose M. Ultrasound scanning of the thyroid gland as a new diagnostic approach. // Ultrasonics. 1967. - V.5. -P. 177.

50. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // *Ann. Intern. Med.* 2000. V. 132. № 4. P. 270–278.
51. Imhof H., Czerny C. Erasmus course MRI of the head and neck: Thyroid and parathyroid gland. Vienna, Austria, 2000. P. 161–168.
52. Jhaveri K., Shroff M.M., Fatterpekar G.M. et al. CT and MR Imaging Findings Associated with Subacute Thyroiditis // *Am. J. Neuroradiol.* 2003. V. 24. P. 143–146.
53. Kunz A., Blank W., Braun B. De Quervain's subacute thyroiditis-colour Doppler sonography findings // *Ultrasound Med.* 2005. V. 26. №2. P. 102-106.
54. Langer J.E., Khan A., Nisenbaum H.L. et al. Sonographic appearance of focal thyroiditis // *AJR.* 2001. V. 176. № 3. P. 751–754.29.
55. Liu Y.P., Tsai W.Y., Wang J.K., Wu M.H. Reversible mitral valve prolapse and mitral regurgitation in children with Graves' disease // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2004. V. 17. № 9. P. 1211–1213.
56. Nomayer A., Lell M., Sweeney R. et al. MRI appearance of radiation-induced changes of normal cervical tissues // *Eur. Radiol.* 2001. V. 11. P. 1807–1817.
57. Orrison W.W. *Neuroimaging: Thyroid and parathyroid*, W.B. Saunders Company, 2000. 1776 p.
58. Rago T., Vitti P. et al. Role of conventional ultrasonography and color flow doppler sonography in predicting malignancy in cold thyroid nodules, // *Europe. J. Endocrinol.* 1998. - V.138. - N.1. - P. 41-46.
59. Saleh A., Furst G., Feldkamp J. et al. Estimation of antithyroid drug dose in Graves' disease: value of quantification of thyroid blood flow with color duplex sonography // *Ultrasound Med. Biol.* 2001. V. 27. № 8. P. 1137–1141.]
60. Takashima S. Differentiated thyroid carcinomas. Prediction of tumor invasion with MR imaging / S. Takashima, F. Takayama, Q. Wang et al. // *Acta Radiol.* 2000. - V. 41 (4). - P.377-383.

61. Trimboli P. A mathematical formula to estimate in vivo thyroid volume from two-dimensional ultrasonography / P. Trimboli, M. Ruggieri, A. Fumarola et al. //Thyroid. 2008. - V.18 (8). - P.879-882.