

9. Фокин А.А., Алехин Д.И., Кокоршвили М.А. и др. // Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии. Челябинск, 2002. — С. 30—38.
10. Хорее Н.Г. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение: Автореф. дис. д-ра мед. Наук. — ст. Барнаул Зап.-Сиб. ж.д. — 2000.
11. Carcoforo P., Rocca T., Navarra G et al. // *Minerva Cardioangiol.* - 1997. - Vol. 45, № (1-2). - P. 37-41.
12. Macchi C, Gulisano M., Giannelli F. et al. // *Cardiovasc Surg (Torino)*. - 1997. - Vol. 38, № 6. - P. 629-637.
13. Riser M.M., Geraud J., Ducoudray J., Ribaut L. // *Rev Neurol.* - 1951. - Vol. 85. - P. 145-151.
14. Leipzig T.J., Dohrmann G.J. // *Surg Neurol.* — 1986. - Vol. 25. - P. 478-486.
15. Weible T, Field W.S. // *Neurology.* - 1965. - № 15. - P. 7-11.

Ультразвуковое исследование в определении распространенности хронического аутоиммунного тиреоидита в условиях санаторно-курортного учреждения

И.В. Попова

ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха» УД Президента РФ

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — одно из наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) после йоддефицитных состояний [5, 9]. Частота АИТ среди взрослого населения колеблется от 6 до 11%, нарастает с возрастом, чаще встречается у женщин старше 40 лет [10]. В то же время субклинический АИТ, проявляющийся очаговыми изменениями в ЩЖ (без увеличения объема и нарушения функции), выявляется приблизительно у 40% женщин старше 20 лет [11]. В структуре диффузного нетоксического зоба АИТ составляет от 20 до 60% [5].

В работе А.П. Калинина и Д.С. Рафибекова [4] подчеркивается тот факт, что в 90-е годы, по данным только хирургических стационаров, заболеваемость АИТ возросла в 6–40 раз и достигла в некоторых областях Российской Федерации 46% от всех случаев тиреоидной патологии.

Явное нарастание распространенности АИТ в последнее время отчасти может быть следствием улучшения методов его диагностики и большей осторожности врачей, но может отражать и реальный рост его распространенности в силу большего потребления йода [1, 9]. В то же время нам не удалось обнаружить работ, в которых изучалась бы распространенность АИТ в санаторно-курортных учреждениях. В связи с этим не вполне ясна необходимость и возможность проведения скрининговых программ в диагностике АИТ в условиях санатория. Таким образом, актуальность выбранной нами проблемы не вызывает сомнений.

Цель исследования — определить распространенность АИТ ультразвуковым методом исследования в условиях санатория.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1955 пациентов, проходивших обследование в санатории в 2005–2007 гг., у которых было выполнено УЗИ щитовидной железы. Средний возраст пациентов составил $65,4 \pm 6,5$ года (от 32 до 77 лет). Соотношение мужчин и женщин в структуре пациентов с патологией ЩЖ составило 1:5 (193 мужчины и 957 женщин).

Пациенты направлялись на УЗИ ЩЖ преимущественно по диспансеризации и отсутствию явных жалоб и выраженных клинических проявлений, что дает основание для определения распространенности патологии ЩЖ и, в частности, АИТ в условиях санатория и целесообразности про-

ведения скрининговых исследований.

Диагностика АИТ проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению АИТ у взрослых [2]:

1. Диагноз АИТ не может быть поставлен только на основании данных пальпации ЩЖ, а также обнаружения увеличения или уменьшения ее объема.

2. «Большими» диагностическими признаками, сочетание которых позволяет поставить диагноз АИТ, являются первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический); наличие антител к ткани ЩЖ и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии.

3. При отсутствии хотя бы одного из «больших» диагностических признаков диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер.

4. При выявлении гипотиреоза (субклинического или манифестного) диагностика АИТ позволяет установить природу снижения функции ЩЖ, но практически не отражается на тактике лечения, которое подразумевает заместительную терапию препаратами тиреоидных гормонов.

5. Пункционная биопсия ЩЖ для подтверждения диагноза АИТ не показана. Ее преимущественно производят в рамках диагностического поиска при узловом зобе

6. Исследование динамики уровня циркулирующих антител к ЩЖ с целью оценки развития и прогрессирования АИТ не имеет диагностического и прогностического значения.

Исследования проводили с помощью ультразвукового диагностического прибора Sonoline Elegra Siemens в В-режиме по общепринятым методикам [3, 7]. Также применялись ультразвуковые бесконтрастные технологии, такие, как энергетическое доплеровское картирование (ЭК), тканевая гармоника и панорамное сканирование. Использовался линейный мультислотный датчик 7,5–12 МГц.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе анализа результатов УЗИ пациентов с АИТ было выявлено, что для этого заболевания характерно, как правило, увеличение органа (ширины и толщины, а также углощение перешейка). Типичными ультразвуковыми признаками являются различная степень снижения эхогенности; диффузная неоднородность, распространяющаяся по всей железе, — от мелкозернистой до грубой.

Следует отметить типичные ультразвуковые варианты АИТ:

1. Диффузная форма, когда имеется увеличенная железа обычной формы с четкими контурами и ультразвуковыми признаками, характерными для АИТ.
2. Очаговая форма, когда типичные ультразвуковые признаки АИТ располагаются локально.
3. На фоне АИТ определяются узлы различной экзогенности и структуры.

Очаговая и диффузная формы АИТ являются проявлением одного и того же заболевания, а возможно, стадиями одного процесса в ЩЖ [8].

УЗИ щитовидной железы было выполнено 1955 пациентам, что составило 58,3% от общего числа пациентов (3352), проходивших УЗИ. У 805 (41,2%) пациентов эхоструктурных изменений в ЩЖ не выявлено. У 1150 (58,8%) выявлена патология ЩЖ, из них у 263 впервые. Признаки АИТ определялись у 297 пациентов, из них у 57 впервые (табл. 1). Все

Таблица 1. Количество проведенных УЗИ ЩЖ и выявленная патология

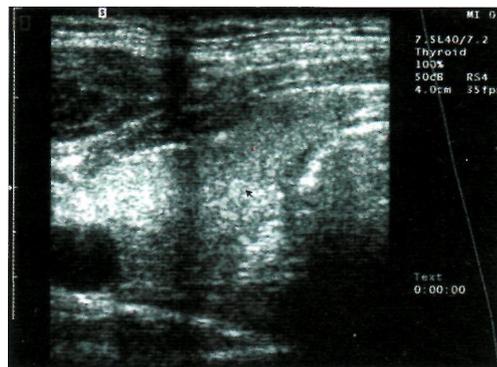
Количество проведенных УЗИ ЩЖ	Пациенты с патологией ЩЖ	Пациенты впервые выявленной патологией ЩЖ	Пациенты с УЗ - признаками АИТ	Пациенты с впервые выявленным АИТ
1955	1150	263	297	57
100%	58,8%	13,5%	15,2%	2,9%

пациенты консультированы эндокринологом, и данные УЗИ подтверждены лабораторными и клиническими исследованиями. У 130 больных диффузные изменения сочетались с узловыми образованиями. У 153 — определялись только диффузные изменения (табл. 2). У 14 пациентов выявлялись диффузно-очаговые изменения ЩЖ. Девятнадцати пациентам с сочетанной формой АИТ выполнена пункционная биопсия с целью морфологической верификации и исключения малигнизации.

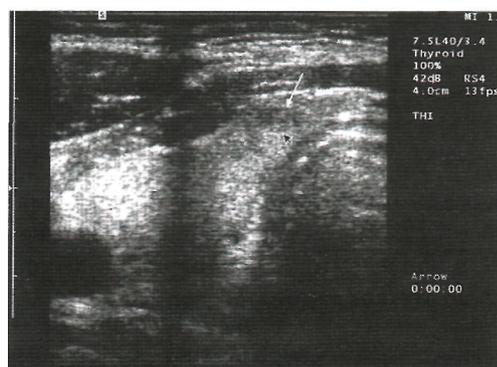
Таблица 2. Изменения паренхимы ЩЖ при АИТ

Эхоструктурные изменения паренхимы ЩЖ	Число пациентов	%
УЗ-признаки АИТ	297	100
Диффузные	153	51,5
Диффузные в сочетании с узловыми образованиями	130	43,8
Диффузно-очаговые	14	4,7

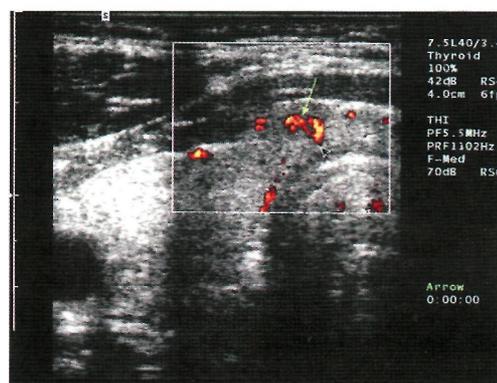
Изменения паренхимы ЩЖ по типу АИТ сопровождались изменением сосудистого рисунка. В некоторых случаях изменения эхо-структуры ЩЖ в В-режиме выражены не резко, и только благодаря применению тканевой гармоники и энергетического доплеровского картирования удавалось провести эффективную диагностику (рис. 1). При гиперфункции и гипертрофической форме АИТ выражена гипervasкуляризация паренхимы ЩЖ, отмечается увеличение скоростных характеристик и повышение индекса резистентности (рис. 2). Необходимо отметить, что усиление кровотока в ЩЖ наблюдается не при всех вариантах АИТ.



А



Б



В

Рис. 1. Узел щитовидной железы: А - В-режим. Мелкий гипоехогенный узел практически не дифференцируется от окружающей тиреоидной паренхимы; Б - режим тканевой гармоники. Четко визуализируется узел (стрелки). В-режим энергетического доплеровского картирования (ЭК): перинодулярный кровоток.

При атрофической форме тиреоидита регистрируется преимущественно снижение васкуляризации тиреоидной паренхимы.

Таким образом, при анализе эхоструктурных изменений тиреоидной паренхимы при АИТ преобладали диффузные изменения и диффузные изменения в сочетании с узловыми образованиями.

Следует отметить, что наличие или отсутствие симптомов зависит от внимания врача, ведущего расспрос, и отношения пациента даже к незначительным изменениям в своем организме. Часто не обращают внимание на такие жалобы больного, как небольшое снижение работоспособности, плохое настроение, нарушение сна. Сами больные привыкают к периорбитальным отекам, списывая их на усталость, бессонницу. Пожилые пациенты объясняют сонли-

вость, вялость, медлительность, забывчивость, сухость кожи и другие симптомы возрастными изменениями в организме [6]. Такие симптомы очень часто связывают с гипотиреозом не при первичном осмотре, а уже после обнаружения соответствующих изменений тиреоидной паренхимы при УЗИ ЩЖ и гормональных сдвигов при лабораторном исследовании, которое нередко проводят при отсутствии явных познаний на гипотиреоз.

В этой связи интересно следующее клиническое наблюдение.

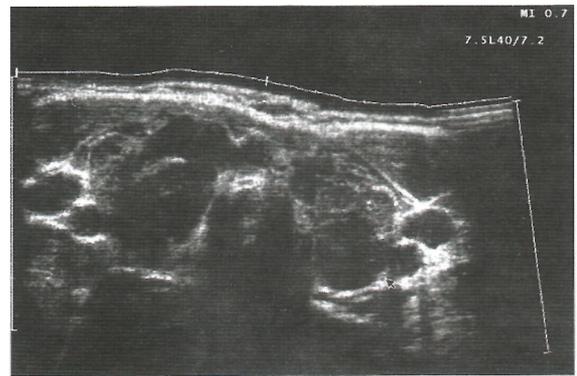
Пациентка Г., 60 лет, поступила в санаторий 10.03.2008 г. с жалобами на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, прибавку в массе тела, одышку при ходьбе, ощущение дискомфорта в области сердца при нагрузке, боль в грудном отделе позвоночника при движении, отечность лица и рук, заложенность носа в ночное время, храп во сне. Вышеуказанные жалобы имели место в течение длительного времени, однако не связывались с определенным заболеванием. Семейный анамнез не отягощен по эндокринной патологии. Многие годы — вес избыточный. За последние 1,5 года пережила несколько стрессовых ситуаций. В марте 2006 г. впервые появилась одышка при ходьбе, ощущение дискомфорта в области сердца. По «скорой помощи» диагностировано повышение АД до 170/100 мм рт. ст. Была госпитализирована в кардиологическое отделение ГБ, где установлен диагноз: артериальная гипертензия III ст. Гипертонический криз. Гипертоническая энцефалопатия. Назначена и проводилась соответствующая терапия.

В санаторий поступила впервые с целью проведения диспансеризации и использования санаторно-курортных факторов. Объективно: состояние при поступлении удовлетворительное. Ожирение равномерного характера, бледность, отечность кожных покровов лица, конечностей, отеки плотные, язык увеличен в размерах. Кожные покровы с выраженной сухостью, шелушатся. Вес 103,2 кг, рост 161 см. ЧД — 16 в мин. Пульс 70 ударов в мин., ритмичный, АД 120/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена. В санатории проведено обследование: клинический анализ крови, общий анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки, рентгеноскопия желудка, колоноскопия, ФВД — без особенностей. В биохимическом анализе крови — глюкоза 6,8 ммоль/л, холестерин 9,5 ммоль/л, триглицериды 2,76 ммоль/л, уровень б-холестерина 6,56 ммоль/л, коэффициент атерогенности 4,69. ЭКГ — замедление A-V проводимости, перегрузка левого предсердия, недостаточность кровоснабжения миокарда левого желудочка переднебоковой, верхушечной локализации. ЭхоКГ — гипертрофия левого и правого желудочка. При мониторинговании АД нет целевого уровня АД с 18.00 до 21.00, имеются подъемы АД в ночное время с 0.00 до 2.00.

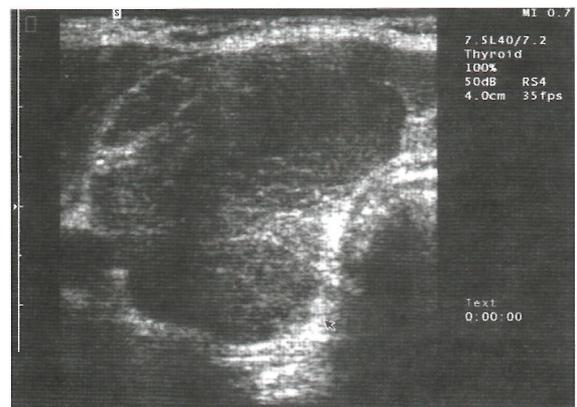
Пациентка направлена на комплексное ультразвуковое исследование 14.03.2008 г., при котором ЩЖ обычно расположена, уменьшена в размерах, объемом 3,5 см³. Контуры железы нечеткие, неровные. Эхогенность неравномерно понижена. Структура железы диффузно неоднородная. Узловых образований не выявлено. При УЗ-агиографии васкуляризация тиреоидной паренхимы снижена. Заключение: УЗ-картина диффузных изменений щитовидной железы по типу атрофической формы аутоиммунного тиреоидита (рис. 3). Рекомендовано: исследование гормонов щитовидной железы и консультация эндокринолога.

Гормональное исследование крови: ТТГ И 0,00 мкЕд/мл, Т4 своб. резко снижен <3,86 пкмоль/л, АТ-ТПО 161,00. Пациентка осмотрена эндокринологом 19.03.2008 г., и впервые выставлен диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз средней степени тяжести, ожирение I ст. Назначена заместительная терапия гипотиреоза левотироксином 25 мкг в сутки с медленным постепенным увеличением суточной дозы под контролем ТТГ, через 14 дней увеличение суточной дозы до 50 мкг. При отсутствии нежелательных явлений на фоне приема препарата увеличение дозы до 75 мкг через 2–3 недели под наблюдением врача-эндокринолога. Пациентка повторно консультирована эндокринологом 25.03.2008 г. Больная отмечает, что на фоне использования левотироксина (в настоящее время 25 мкг в сутки) самочувствие стало лучше, уменьшились слабость, утомляемость, отеки, улучшился аппетит, уменьшился размер языка. Переносимость левотироксина хорошая.

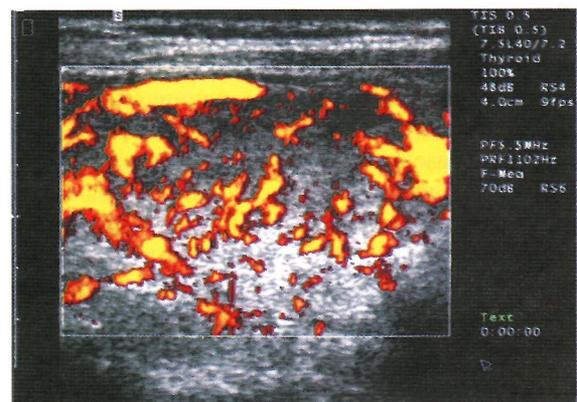
Таким образом, данные ультразвукового исследования с ультразвуковой ангиографией позволили значительно до-



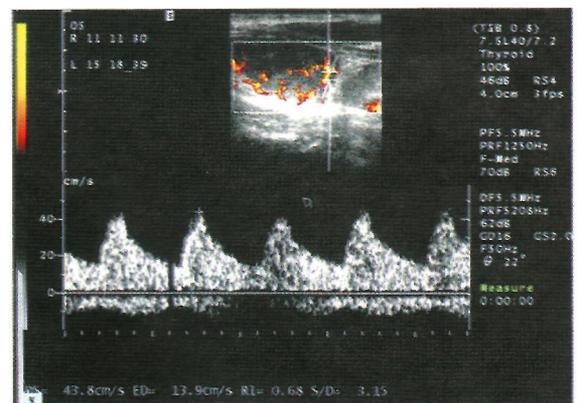
А



Б

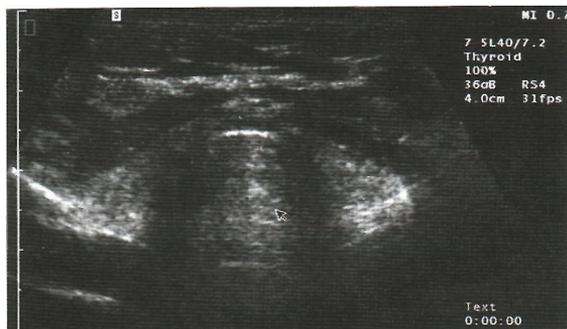


В



Г

Рис. 2. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Гипертрофическая форма: А - панорамное сканирование. В-режим; Б - поперечный срез правой доли щитовидной железы в серошкальном режиме; В - продольный срез правой доли ЩЖ. Режим ЭК; Г - спектр кровотока в щитовидной артерии в режиме импульсной доплерографии.



A



Б



В

Рис. 3. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Атрофическая форма: А - поперечный срез железы в В-режиме; Б - продольный срез правой доли щитовидной железы. В-режим; В - продольный срез в режиме ЭК.

полнить клиническое обследование, установить диагноз и определить рациональную тактику лечения.

Выводы

В результате проведенного исследования патология ЩЖ выявлена **1150** (58,8% от числа обследованных) пациентов, в том числе признаки **АИТ** — у 297 (15,2%) пациентов. При скрининговом обследовании ЩЖ ультразвуковое исследование позволяет с высокой точностью диагностировать изменения ЩЖ, характерные для АИТ. Большая распространенность патологии ЩЖ и, в частности, **АИТ**, высокая эффективность УЗИ в ее выявлении позволяют рекомендовать данный метод при скрининговом исследовании пациентов санатория.

Литература

1. Вольпе Р. // *Болезни щитовидной железы / Под ред. Браверман Л.И. (пер. с англ.). — М.: Медицина, 2000. — С. 140–172.*
2. Дедов И.И., Трошина Е.А., Антонова С.С. и др. // *Пробл. эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 6–13.*
3. Зубарев А.В., Назаренко В.А. // *Диагностический ультразвук / Под ред. Зубарева А.В. — М.: Реальное время, 1999. — С. 120–124.*
4. Калинин А.П., Рафибеков Д.С. // *Врач. — 1993. № 5. — С. 9–12.*
5. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Пыков М.И. *Ультразвуковое исследование щитовидной железы у детей и подростков. — М.: Видар, 1999.*
6. Левченко И.А., Фадеев В.В. // *Пробл. эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 13–22.*
7. Митьков В.В. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар, 1996. — Т. 1. — С. 336.*
8. Пыб А.Ф., Паршин В.С., Нестойко Г.В. и др. // *Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. — М.: Медицина, 1997. — С. 264–278.*
9. Braverman L.E. *Totowa. Diseases of the Thyroid // N.J.: Humana Press. 2003. 395p.*
10. Dayan C.M., Daniels G.H. // *N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 335. — P. 99–107.*
11. Miller M.J., Pan C, Barzel U.S. // *N. Y. State J. Med. — 1990. — Vol. 90, № 11. — P. 541–544.*