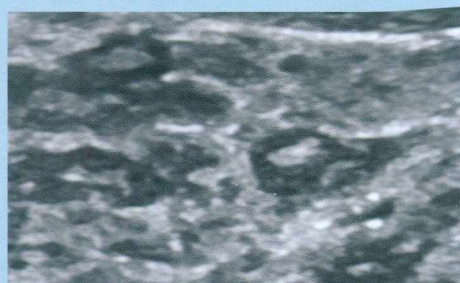
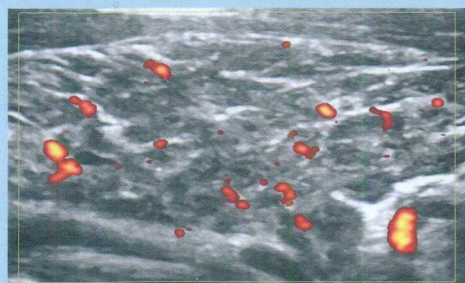
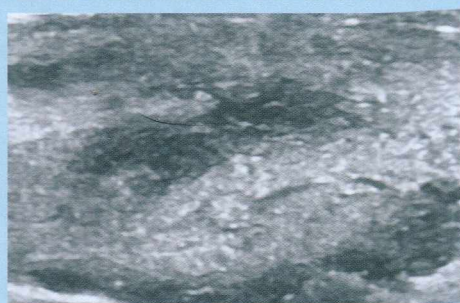
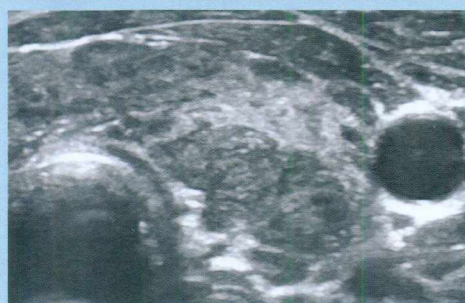
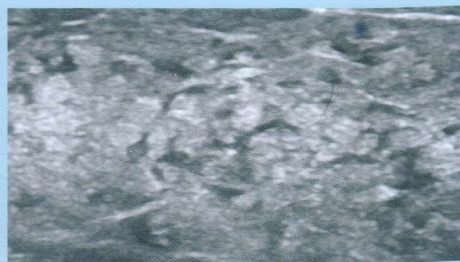
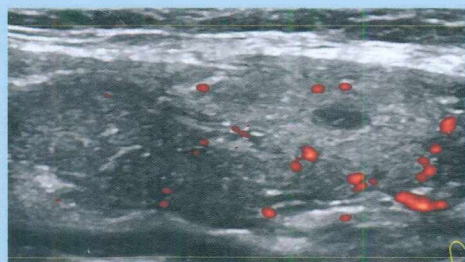


А.В. Ушаков

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФФУЗНЫХ ПРОЦЕССОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



А.В. Ушаков

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
ДИФFUЗНЫХ ПРОЦЕССОВ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Клиника доктора А.В. Ушакова

Москва

2019

УДК 616-079.1

ББК 54.15

У93

Ушаков А.В.

У93 Ультразвуковая диагностика диффузных процессов щитовидной железы. — М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2019. — 152 с., ил.

ISBN 978-5-93129-027-0

В практическом руководстве представлены передовые знания об ультразвуковой диагностике диффузных процессов щитовидной железы (ЩЖ). Пояснена закономерная основа, раскрывающая сущность ультразвуковых признаков одиннадцати морфофункциональных вариантов диффузной патологии, подробно проиллюстрированных несколькими примерами с описанием ультразвуковой картины и клинической ситуации. Дана сравнительная характеристика формального и клинического ультразвукового исследования (УЗИ). Показана ведущая роль нейро-сегментарных закономерностей в деятельности и патологии железы, продемонстрированы репаративные процессы и дифференциальная диагностика с узловыми образованиями. Выделены факты гипотетической стороны аутоиммунного тиреоидита и преимущества компенсаторной оценки. В издание, построенное по принципу большой обзорной статьи, включен раздел с обсуждением закономерностей диффузных тиреопатий и рекомендаций по составлению и содержанию Протокола УЗИ ЩЖ. Практически полезно эндокринологам и сонологам.

Ushakov A.V. Ultrasound of diffuse thyroid processes. Moscow: Ushakov Thyroid Clinic, 2019. — 152 p.

The practical guide presents advanced knowledge about ultrasonographic diagnosis of diffuse processes of the thyroid gland. Explained herein is the natural basis disclosing the essence and ultrasound signs of 11 morphofunctional variants of diffuse pathology. Each variant is amply illustrated by several examples, with description of the ultrasound pattern and clinical situation. This is followed by comparative characteristics of the formal and clinical ultrasound examination. Also shown is the leading role of neuro-segmental regularities in the function and pathology of the gland, demonstrating reparative processes and differential diagnosis with nodal formations. Singled out are the facts of a hypothetic side of autoimmune thyroiditis and advantages of compensatory assessment. This edition built on the principle of a large review article includes a division with a discussion of regularities of diffuse thyropathies and guidelines on drawing up and the content of the US Protocol of the thyroid. The guide is practically useful for endocrinologists and sonologists.

ISBN 978-5-93129-027-0

© А.В. Ушаков, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|------------------|---|
| Сокращения | 5 |
| Введение | 6 |

I. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

| | |
|---|-----|
| 1. Сущность диффузного процесса щитовидной железы | 11 |
| 2. Морфофункциональные «предпосылки» диффузного процесса щитовидной железы | 14 |
| 3. Различие диффузного и узлового процессов | 17 |
| 4. Варианты диффузного процесса щитовидной железы | 19 |
| 5. Гиперплазия-гипертрофия (зоб) щитовидной железы | 21 |
| 6. Гипоплазия-гипотрофия щитовидной железы | 24 |
| 7. Лимфоцитарная инфильтрация щитовидной железы | 28 |
| 8. Отёчность стромы щитовидной железы | 34 |
| 9. Дольковая деструкция щитовидной железы | 40 |
| 10. Очаговая (внутридольковая) регенерация щитовидной железы | 47 |
| 11. Восстановительный процесс щитовидной железы | 66 |
| 12. Сегментарно-долевой деструктивный процесс щитовидной железы | 69 |
| 13. Воспалительная очагово-диффузная деструкция щитовидной железы | 92 |
| 14. Сосудистое контурирование долек щитовидной железы | 94 |
| 15. Фиброзный процесс щитовидной железы | 97 |
| 16. Коллоидно-кистозное преобразование щитовидной железы | 108 |

II. ОБСУЖДЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| 17. Preambulum | 115 |
| 18. Закономерности диффузного процесса щитовидной железы | 116 |
| 19. Гиперплазия-гипертрофия или зоб щитовидной железы | 120 |
| 20. Гипоплазия-гипотрофия щитовидной железы | 122 |
| 21. Дольковая деструкция и внутридольковая лимфоидная пролиферация щитовидной железы | 123 |
| 22. Очаговая (внутридольковая) регенерация | 126 |

Содержание

| | |
|---|-----|
| 23. Сегментарно-долевой деструктивный процесс | 128 |
| 24. Воспалительное очагово-диффузное поражение щитовидной железы. | 138 |
| 25. Диффузный процесс щитовидной железы — не аутоиммунный тиреоидит (Хашимото). | 140 |
| 26. Место нозологии в Протоколе УЗИ щитовидной железы | 143 |
| 27. Диффузный процесс щитовидной железы в Протоколе УЗИ | 146 |
| Итог | 147 |
| Литература | 148 |

СОКРАЩЕНИЯ

| | |
|---------------------|---|
| АИТ | — аутоиммунный тиреоидит |
| АТ-ТПО | — антитела к тиреопероксидазе |
| АТ-ТГ | — антитела к тиреоглобулину |
| АТ-рТТГ | — антитела к рецепторам тиреотропного гормона |
| ВЩА | — верхняя щитовидная артерия |
| ДТЗ | — диффузный токсический зоб |
| МКБ | — международная классификация болезней |
| НЩА | — нижняя щитовидная артерия |
| пВНС | — периферическая вегетативная нервная система |
| ПССК | — пиковая систолическая скорость кровотока |
| ТТГ | — тиреотропный гормон |
| Т ₄ св. | — тироксин свободный |
| Т ₄ общ. | — тироксин общий |
| Т ₃ св. | — трийодтиронин свободный |
| УЗ | — ультразвуковой (-ая, -ое, -ым и т.п.) |
| УЗД | — ультразвуковая диагностика |
| УЗИ | — ультразвуковое исследование |
| ЩЖ | — щитовидная железа |
| ЭДК | — энергетическое доплеровское картирование |
| ЦДК | — цветовое доплеровское картирование |

ВВЕДЕНИЕ

Точное ультразвуковое исследование (УЗИ) диффузных процессов в щитовидной железе (ЩЖ) служит важной частью единой клинической диагностики в тиреологии. В исследовании ЩЖ каждого пациента обязательно требуется выявлять качественные варианты диффузной патологии, её количественную выраженность и расположение.

Такой принцип диагностики создаёт преюбельность ультразвукового анализа, влияет на прогноз развития болезни и перспективы восстановительного лечения, т.е. позволяет оценивать величину истощённости ЩЖ, её гормонообразующую способность, период регенерации и пр. Тем не менее результаты деятельности специалистов показывают пренебрежение указанной точностью.

Весьма часто в протоколах УЗИ ЩЖ сообщается только о «диффузных изменениях», без указания их ультразвукового морфологического варианта, количественной выраженности и топографических особенностей в железе. Такое **обобщенное описание** ультразвуковой картины, очень вероятно, связано с ошибочным пониманием природы аутоиммунного процесса, проявляющегося в ЩЖ диффузными изменениями. Возможно, сонологи не утруждают себя точной диагностикой по причине «неизлечимости» при состоянии, называемом «аутоиммунным тиреоидитом» (АИТ), т.е. в связи с бессмысленностью траты усилий и времени на полноценное описание при бесперспективности лечения. Отчасти поэтому в заключении протокола УЗИ вместо «ультразвукового» вывода нередко приходится видеть нозологическую формулировку: «выявлены признаки аутоиммунного тиреоидита».

Вместе с отсутствием должного описания диффузный процесс в ЩЖ, как видно, оказался недостаточно понят коллегам. В связи с чем в научной литературе в области УЗИ ЩЖ широко распространились **эмпирические термины**, обозначающие разные варианты диффузного процесса. Причём некоторые из таких терминов применяются для разных ультразвуковых проявлений в ЩЖ, а иные обозначения прямо сообщают о непонимании морфофункциональной природы диффузного процесса в ЩЖ и/или способствуют профессиональному невежеству. Например, к таким часто встречаемым словам относятся: «фокальные образования»,

«локусы», «псевдоузлы» и «расширенные фолликулы». Примерами других эмпирических обозначений являются: «шкура леопарда», «медовые соты», «швейцарский сыр», «жираф», «пёстрый», «булыжная мостовая», «вспаханное поле», «слоистость», «дольчатость», «зернистость», «поеденная молью» и т.п. [1-7 и др.].

Эмпирическое восприятие ЩЖ при УЗИ подавляет и устраняет потребность **понимания сущности и патогенеза конкретных диффузных процессов**. В таком случае диагностика становится шаблонной и происходит скачкообразно от эмпирического термина к условной нозологической единице (прямо или через систему синдромов-паттернов). Значительное распространение эмпирической ультразвуковой диагностики ЩЖ и её многолетняя продолжительность создали у специалистов привычное отношение к искажённому восприятию и пониманию изменений при диффузном процессе в ЩЖ.

Дополнительно ухудшают эту ситуацию с неточной оценкой диффузных изменений ЩЖ ещё три взаимосвязанных обстоятельства. Во-первых, большинство эндокринологов, включая руководителей научных кафедр, не проводят самостоятельно УЗИ ЩЖ, в связи с отсутствием у них соответствующих навыков и знаний. Иначе: многие **ведущие эндокринологи не владеют ультразвуковой диагностикой**, поэтому, во-первых, **не видят и не понимают реальных событий в щитовидной железе**. Во-вторых, большинство **врачей ультразвуковой диагностики не обладают знаниями клинической тиреологии**, включая ведущих сонологов, часть которых публикует книги по УЗИ ЩЖ [2-9]. В-третьих, имеется профессиональная разобщенность специалистов: эндокринологи ожидают от сонологов не точных данных о структурном и компенсаторном состоянии ЩЖ, а лишь **прямой диагностической подсказки** в виде обобщения «диффузная неоднородность» (или «диффузные изменения»), с выводом на нозологический термин (например, аутоиммунный тиреоидит).

В итоге, к настоящему времени весь процесс УЗИ при патологии ЩЖ **деградировал** у большинства специалистов. При узлах — до «узлового зоба», а при диффузном процессе — до «диффузных изменений» с признаками АИТ или ДТЗ». Даже оценка величины зоба ЩЖ с диагностической формулировкой, несмотря на точное измерение её объёма, вызывает затруднение у большинства сонологов. Приходится видеть, как в практическом здравоохранении и научных публикациях **формальное УЗИ ЩЖ** совершенно вытеснило **клиническое УЗИ ЩЖ**.

Содержание книги позволяет каждому врачу получить **теоретические** знания о реальных процессах в ткани щитовидной железы, основанные на морфологических и функциональных закономерностях, а также восполь-

зоваться **практическими** достижениями (иллюстративными и описательными) для применения в своей профессиональной деятельности.

При изучении руководства следует обращать внимание на **сущность** патологических процессов, не забывая о роли щитовидной железы в деятельности организма, источниках её регуляции и общеорганизменных процессах. Безусловно, наибольшая часть материала раскрывает принципы и варианты изменения ткани железы. Тем не менее, все события внутри ЩЖ (деструктивные и репаративные), проявляющиеся при УЗИ, абсолютно взаимосвязаны с её ведущей калоригенной ролью. Поэтому примеры, иллюстрирующие варианты диффузных изменений в ЩЖ, содержат информацию о величине перенапряжения тиреоидного гормонального обмена, иммунной системы и самой железы. Изучение материала книги с сущностной стороны патологического процесса приведёт к истинному совершенствованию врачебного искусства, по сравнению с элементарным запоминанием вариантов диффузного процесса и дифференцированием их в практике УЗД. Впрочем, издание и изложение сведений позволяет использовать знания наиболее удобным для специалиста способом.

Примеры клинических случаев, представленные совокупностью УЗ-снимков, содержат тексты, описывающие ультразвуковые особенности каждого варианта диффузной патологии ЩЖ. Такое изложение позволяет читателю не только понимать УЗ-особенности патологических процессов, представленных на снимках, но и применять удобные терминологические обозначения в своей собственной практике при оформлении Протоколов УЗИ. Вместе с тем, предлагаются некоторые общие рекомендации по оформлению этого документа. Дополнительные особенности по содержанию Протокола УЗИ ЩЖ заинтересованный читатель сможет найти в справочном руководстве А.В. Ушакова «Клиническая ультразвуковая диагностика доброкачественной патологии щитовидной железы», 2018.

Учитывая указанные ограничения, в этом издании была применена демонстрация каждого случая патологии щитовидной железы не одним, а несколькими снимками, раскрывающими важные УЗ-проявления (с увеличением, в разных проекциях и режимах). Важные снимки были увеличены для их полноценного восприятия. Вместе с тем, впервые все иллюстрации этой книги свободно предоставлены специалистам в исходном электронном качестве на сайте **Научной школы УЗИ щитовидной железы** www.UltrasonicThyroid.ru

Основная часть

СУЩНОСТЬ ДИФFUЗНОГО ПРОЦЕССА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Диффузный процесс в ЩЖ разнообразен и при этом закономерен. Каждый вариант диффузных изменений в ткани ЩЖ происходит и развивается в соответствии с закономерными морфологическими и функциональными особенностями. Но исключение знаний о реальном устройстве и деятельности ЩЖ, вместе с невниманием к течению патологических процессов в соответствии с природным состоянием железы, приводит к искажениям и ошибкам при УЗИ.

Вместо придуманных прямолинейных квадрантов (рис. 1), названных «сегментами» [2, 3, 8, 9], доли и перешеек ЩЖ (как и многие другие органы) в реальности состоят из биологических сегментов. Эти естественные сегменты совершенно отличаются от выдуманных искусственных «сегментов» (последние уместно называть «частями») [10-12]. Принципиальное деление всей ЩЖ и каждой её доли на естественные сегменты также имеет свои закономерные отличительные особенности в популяции, заметные в разной мере у каждого конкретного пациента и контрастнее проявляющиеся при патологии (рис. 2). Ультразвуковая практика доказывает, что изменения в ЩЖ происходят в соответствии с естественно-сегментарной организацией ткани ЩЖ.

В зависимости от особенностей сегментарного устройства ЩЖ в результате её значимого компенсаторного перенапряжения (в том числе под влиянием периферической вегетативной нервной системы) происходит изменение структуры, ведущее к развитию соответствующих диффузных и/или узловых процессов.

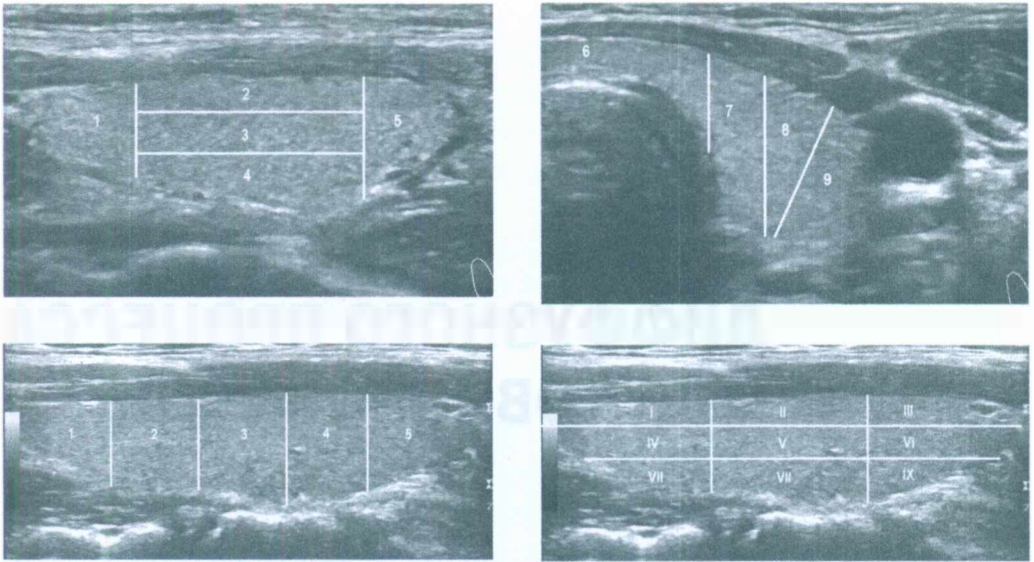


Рисунок 1. Левая доля щитовидной железы (продольная и поперечная проекция; В-режим). Белыми линиями разделены и обозначены числами **искусственные «сегменты»** доли [2, 3, 8, 9], которые следует называть «частями». Ориентация на такие части затрудняет понимание развития диффузного процесса ЩЖ

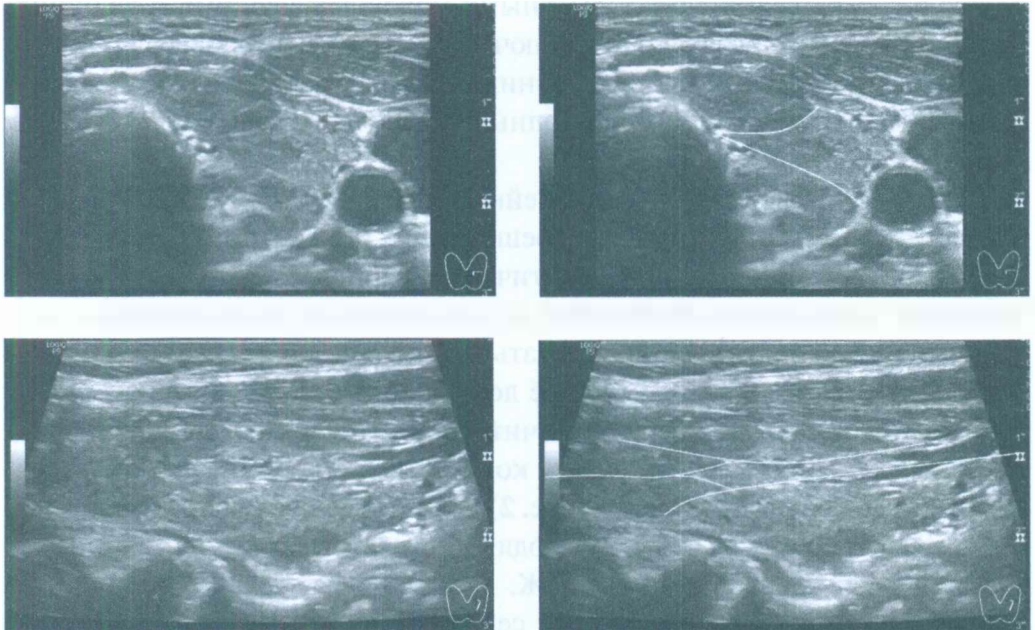


Рисунок 2. Левая доля щитовидной железы (продольная и поперечная проекция; В-режим). На дублирующих снимках белыми линиями показаны границы крупных **естественных сегментов**. Диффузные патологические процессы возникают и развиваются в соответствии с естественной сегментарной организацией ЩЖ

В долях щитовидной железы определяются **крупные, средние и малые** естественные сегменты (*в последующем изложении под «сегментами» понимаются только естественные образования ЩЖ*). В здоровой ЩЖ сегменты крупной и средней величины могут быть не проявлены. Каждый больший и меньший сегмент имеет своё сосудистое обеспечение (собственную сеть кровеносных и лимфатических сосудов) и нервный контроль-регуляцию, а также относительно разделены фиброзными капсулами [13, 14]. Последнее означает, что в зависимости от величины нервной и метаболической регуляции изменения происходят в каждом отдельном естественном сегменте или группе сегментов ЩЖ [15, 16] соответственно особенностям устройства тиреоидной ткани, с закономерными отличиями у каждого индивида.

Диффузные и узловые процессы в ЩЖ близки единым механизмом развития. Поэтому по многим УЗ-признакам они подобны, а в некоторых случаях сложно отличимы. Оба вида патологии могут иметь чёткую границу и внутриочаговые изменения ткани (см. табл. 1). Одно из важных существенных различий заключается в том, что диффузный процесс протекает **фазовым** образом (потому обычно обратим), а узловой — в соответствии со **стадиями** (имеет однонаправленное, необратимое направление).

В соответствии с прямым нейро-проводниковым раздражением сегментов ЩЖ, совместно с дополнительным метаболическим влиянием, происходят внутрисегментарные изменения, затрагивающие как эпителиальную тиреоидную ткань, так и стромально-сосудистые элементы. Поэтому диффузный процесс в ЩЖ возникает и развивается у каждого конкретного пациента по-разному и при этом закономерно однотипно, в соответствии с морфофункциональными особенностями организации ткани ЩЖ. Вот почему можно выделить определённое количество вариантов диффузного процесса (см. табл. 2).

Диффузные изменения в ЩЖ сопровождаются **общими типовыми патологическими процессами**, свойственными как узловой патологии ЩЖ, так и любой патологии других органов. К таким явлениям относятся **иммунные** события (они же «аутоиммунные») и **стромальные** изменения (например, соединительной ткани).

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ «ПРЕДПОСЫЛКИ» ДИФфуЗНОГО ПРОЦЕССА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа подразделяется на сегменты, которые имеют относительно обособленное сосудистое обеспечение и нервно-проводниковый контроль-регуляцию [10, 16, 17].

К долям ЩЖ с полюсов подходят щитовидные артерии, сопровождаемые нервами. Эти артерии разветвляются на ветви первых и последующих порядков (до 6-8 без зоба и до 12 в случае зоба), которые охватывают крупные сегменты долей, и внутри них — средние и малые (рис. 3). Артериальные ветви от разных источников внутри долей ЩЖ анастомозируют между собой, создавая сопровождающим их нервным ветвям условие дополнительной иннервации сегментов ЩЖ разных уровней.

Каждая доля ЩЖ состоит из сегментов **крупной, средней и малой** величины, закономерно отграниченных соединительнотканными перегородками [46]. Наименьшие сегменты — дольки. Дольки, в свою очередь, состоят из тиреонов — функциональных единиц железы, представляющих группу фолликулов (от 4 до 10), объединённых одной сетью сосудов и нервов; в составе долек насчитывают 20-40 фолликулов [17, 19].

Практика показывает, что специалисты принимают тиреоидные дольки за фолликулы. Следует помнить, что в здоровой ЩЖ взрослых людей **большинство фолликулов имеют размеры 0,1-0,2 мм** (в среднем 0,15-0,25 мм) и могут увеличиваться (в случае компенсаторного перенапряжения ЩЖ) до 0,3-0,5 мм [13, 20, 19, 21, 22]. На УЗ-снимках (при увеличении) можно

чётко видеть доли ЩЖ, окружённые тонким гипоехогенным контуром (рис. 4), представляющим микрососудистую сеть. У взрослого человека размеры долек ЩЖ составляют 1-1,7 мм при отсутствии перенапряжения железы [12].

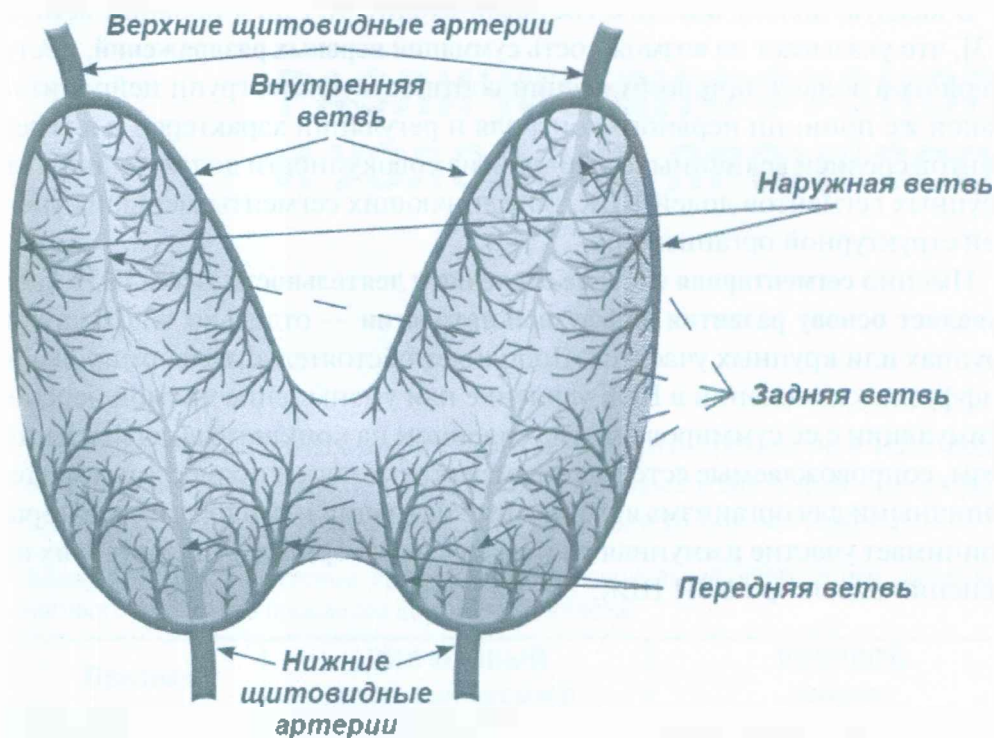


Рисунок 3. Принципиальная схема распределения магистральных артерий 1-3 порядков в щитовидной железе [12]

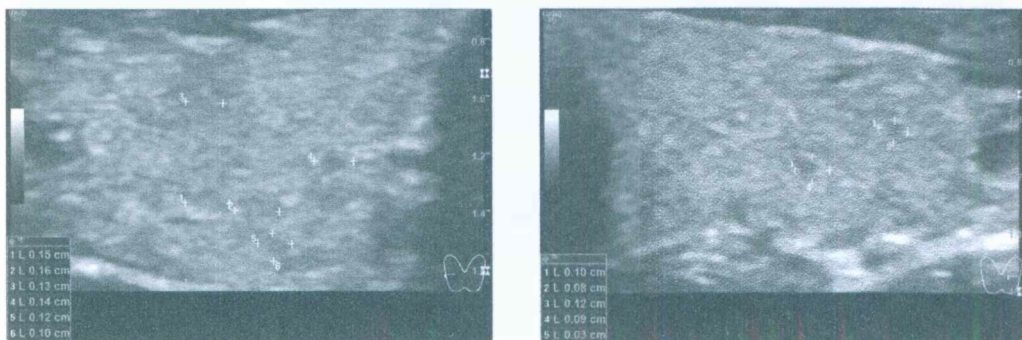


Рисунок 4. Правая и левая доли щитовидной железы (поперечная проекция; В-режим) женщины 31 года с малым гипотиреозом. Измерены дольки и фоликулы тиреоидной ткани. Поперечные размеры долек, содержащие внутри мало гипоехогенную ткань, от 0,8-1 мм до 1,4-1,6 мм. Поперечный размер одного из более крупных фоликулов в этом случае составляет 0,3 мм

К каждому сегменту ЩЖ подходят несколько артериальных веточек, сопровождаемых нервными волокнами, распространяющими отростки нейронов как к стенкам самих сосудов, так и непосредственно к тиреоцитам [13, 23].

В каждую дольку вместе с сосудами входит от 1 до 4 нервных веточек [13], что указывает на возможность **суммации нервных раздражений**, поступающих в дольку, при возбуждении соответствующих групп нейроцитов. Такой же принцип нервного контроля и регуляции характерен и для сегментов средней величины, состоящих из совокупности долек, а также для крупных сегментов долей ЩЖ, объединяющих сегменты меньшей структурной организации.

Именно **сегментарная система строения и деятельности ткани ЩЖ представляет основу развития диффузной патологии** — отдельно в дольках, их группах или крупных участках. Дополняет обстоятельства формирования диффузных изменений в ЩЖ усиление или уменьшение прямой нервной стимуляции с её суммированным усилением на конкретные сегменты железы, сопровождаемые естественным деструктивным процессом, вместе с типичными для организма явлениями утилизации и репарации, в которых принимает участие иммунная система и строма органа. Результат этих изменений виден при УЗИ ЩЖ.

РАЗЛИЧИЕ ДИФFUЗНОГО И УЗЛОВОГО ПРОЦЕССОВ

Механизмы развития диффузного и узлового процессов в ЩЖ подобны. Поэтому ультразвуковые признаки очаговых изменений при диффузном и узловом процессах могут быть похожи или близки (табл.1).

Таблица 1. Ультразвуковые признаки дифференциальной диагностики диффузного очагового и узлового процессов щитовидной железы.

| Признак | ДИФFUЗНЫЙ очаговый процесс | УЗЛОВОЙ процесс |
|----------------|--|--|
| Граница | явная, чёткая или расплывчатая, неконкретная; по всему или части периметра – не во всех УЗ-проекциях | явная, чёткая (часто, обычно) или расплывчатая, неконкретная (редко, признак рака); по всему (как правило) или части периметра (редко) – обычно во всех УЗ-проекциях |
| Контур | мало выражен или отсутствует | явно выражен (часто) или отсутствует |
| Форма | приближена к правильной (сфере или эллипсу) или сегментарной | приближена к правильной (сфере или эллипсу) |
| Сегментарность | явно заметна; соответствует по форме, расположению и пр. другим сегментам | подобна для малых узлов, может быть внутри средних и крупных узлов |
| Величина | соразмерна или больше естественных сегментов | больше естественных сегментов |

| Признак | ДИФFUЗНЫЙ очаговый процесс | УЗЛОВОЙ процесс |
|--|---|--|
| Кровоток | может быть прохождение сосудов по краю или внутри | сосудистые элементы по периметру, в виде сети вокруг узла или внутри, рядом с его сегментами |
| Симметричность (право-левая) | часто – топографическое и структурное подобие очаговых изменений в правой и левой долях | обычно отсутствует симметричность расположения узлов в долях |
| Стадийность | Нечётко выражена | Характерные узловые стадийные изменения или иначе |

Как видно из табличных сведений, считавшиеся ранее «характерными узловыми» такие признаки, как «граница», «контур» и «неоднородность ткани» не являются специфическими для узлов.

В значительном большинстве случаев отличить очаговый диффузный процесс от узлового получается без каких-либо сомнений. Тем не менее иногда дифференциальная диагностика этих очаговых процессов очень затруднена и требует от специалиста знаний, внимания и времени для анализа характерных признаков.

Важным приёмом дифференцирования очаговых процессов в ЩЖ служат знания о сущности и механизмах образования и развития диффузных и узловых изменений. Знание вариантов диффузного процесса и узлов, в сочетании с УЗ-признаками, указывающими на путь формирования выявленного образования, позволят определиться в том, что присутствует в железе.

ВАРИАНТЫ ДИФFUЗНОГО ПРОЦЕССА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Все существующие варианты диффузного процесса (табл. 2) зависят от особенностей структурной организации ткани щитовидной железы, а также структурно-функциональных особенностей взаимодействия иммунной и нервной систем с ЩЖ.

Каждый вариант диффузных изменений в ЩЖ проявляется при УЗИ количественно и топографически. Например, зоб ЩЖ различается величиной и обозначается степенью. Выраженность остальной диффузной патологии уместно обозначать относительным количественным признаком: **малый, умеренный и значительный**.

Почти в 97-99% случаев для дифференциальной диагностики всех диффузных и узловых процессов ЩЖ достаточно режима серой шкалы (В-режим). Допплеровский режим (ЦДК и ЭДК) помогает в диагностике, но обычно не является ключевым в отличии узлов от очаговых диффузных изменений. Его преимущества могут быть полезны в выявлении участков поражения при подостром тиреоидите. Больше внимание в процессе ультразвукового анализа следует уделять **увеличению масштаба (zoom)**, чётче рассматривая структурные особенности, и **множеству проекций**.

Изменения могут преобладать в одной из долей ЩЖ. Также изменения в перешейке могут быть в разной мере обособлены от процессов в долях и быть по-разному выраженными. Указание на место доминирования диффузных изменений в ЩЖ важно для сравнительной диагностики и позволяет ориентировать клинициста в источнике нервной стимуляции ЩЖ.

Таблица 2. Варианты диффузного процесса щитовидной железы, заметные при ультразвуковом исследовании.

| № | Вариант диффузного процесса ЩЖ | Примечание |
|----|--|--|
| 1 | Гиперплазия-гипертрофия (зоб) | Признак компенсаторного перенапряжения ЩЖ. Анализ крови может показывать эутиреоз, гипотиреоз, гипертиреоз |
| 2 | Гипоплазия-гипотрофия (атрофия) | Кроме врожденного уменьшения величины ЩЖ, развивается при многолетней заместительной гормональной помощи большими дозами препарата |
| 3 | Лимфоцитарная инфильтрация | Компенсаторное явление, направленное на утилизацию истощенной и разрушенной ткани ЩЖ и создания благоприятных местных условий для регенерации. Не зависит от величин гормонов (ТТГ, Т3 и Т4) в крови |
| 4 | Отёчность стромы (интерстиция) | Явление, возникающее в результате истощения ткани ЩЖ |
| 5 | Дольковая деструкция и внутридольковая лимфоидная пролиферация | Признак внутридолькового разрушения ткани ЩЖ с замещением лимфоидной тканью |
| 6 | Регенерация (внутридольковая, крупно-сегментарная) | Признак восстановления ткани ЩЖ |
| 7 | Сегментарно-долевой деструктивный процесс | Деструктивные и иные невоспалительные изменения, происходящие внутри крупных и средних долевых сегментов |
| 8 | Воспалительная очагово-диффузная деструкция | Результат крупно- и средне-сегментарного локального воспаления ЩЖ при подостром тиреоидите |
| 9 | Сосудистое контурирование долек | Расширение микрососудистой сети вокруг мелких долевых сегментов. Признак компенсаторного перенапряжения ЩЖ |
| 10 | Фиброзный процесс стромы | Утолщение соединительнотканых перегородок разного уровня (долькового, крупно-сегментарного). Признак длительности процесса |
| 11 | Коллоидно-кистозное преобразование | Признак перенапряжения и истощения ткани ЩЖ |

ГИПЕРПЛАЗИЯ-ГИПЕРТРОФИЯ (ЗОБ) ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зоб ЩЖ — это значимое увеличение объёма органа или его части. В основе зобного процесса находятся гиперплазия и гипертрофия тканевых структур. **Диффузный зоб** может быть тотальным (вся ЩЖ), односторонним (правым или левым), двусторонним (только долей) и перешейка. Чаще встречаются тотальный и двусторонний варианты зоба ЩЖ.

Средний популяционный **оптимальный** объём ЩЖ у женщин составляет 7-8 мл, у мужчин — 9-12 мл [12, 53]. Объём ЩЖ прямо зависит от массы мышечной ткани, поэтому закономерно существуют отклонения от указанных значений, в соответствии с ростом и массой тела [24, 25].

Объём ЩЖ зависит от величины функциональной активности организма. Поэтому существует нормальное отклонение объёма ЩЖ при некоторых естественных обстоятельствах: в холодный период года, при менструациях, при беременности, продолжительных физических нагрузках и пр. [24-26]. При скомпенсированности энергетического обмена организма, в котором участвует ЩЖ, указанные энергозатратные условия приводят к приспособительному перенапряжению ЩЖ с небольшим увеличением её объёма. Увеличение оптимального объёма ЩЖ на 20-30% составляет **естественный компенсаторный буфер** обеспечения основного обмена.

По сравнению с другими методиками, УЗИ позволяет наиболее точно определить объём ЩЖ. Тем не менее специалисты оказались в затрудне-

нии при выборе критериев степеней зоба ЩЖ в области ультразвуковой диагностики. Авторы новых «ультразвуковых» классификаций зоба ЩЖ постарались отнести величины объёма к физикальной классификации зоба ЩЖ по ВОЗ [27], основанной на пальпации и зрительной оценке, т.е. приёмах менее точных, чем УЗИ (например, 28). Получились странные комбинации привязывания точных данных УЗИ к приблизительной оценке объёма.

В 2010 г. задача по созданию ультразвуковой классификации зоба ЩЖ была успешно решена (табл. 3). Если в основе физикальной классификации ВОЗ [27] находится простой выбор в виде «нет зоба — есть зоб — большой зоб» (применяется при отсутствии возможности УЗИ), то в основе ультразвуковой классификации присутствуют критерии *кратности* оптимальному объёму ЩЖ и *компенсации* (по величине внутриклеточной и тканевой гиперплазии-гипертрофии) [10-12].

В приведенных примерах (рис. 5, 6) представлен принцип определения степени зоба ЩЖ в соответствии с полом, массой тела и ростом. Подробные пояснения изложены в справочном руководстве «Клиническая ультразвуковая диагностика доброкачественной патологии ЩЖ» [12].

Таблица 3. Классификация зоба ЩЖ (Клиника щитовидной железы доктора А.В. Ушакова, 2010).

| Степень зоба | Компенсаторность зоба ЩЖ | Критерии зоба ЩЖ |
|--------------|----------------------------|--|
| 1 | Малая компенсация | Объём ЩЖ значимо больше оптимального, но меньше двойного объёма. |
| 2 | Значительная компенсация | Объём ЩЖ увеличен от 2 до 4 раз от оптимального. |
| 3 | Субкомпенсация | Объём ЩЖ увеличен от 4 до 6 раз от оптимального. |
| 4 | Малая декомпенсация | Объём ЩЖ увеличен от 6 до 10 раз от оптимального. |
| 5 | Значительная декомпенсация | Объём ЩЖ увеличен более чем в 10 раз от оптимального. |

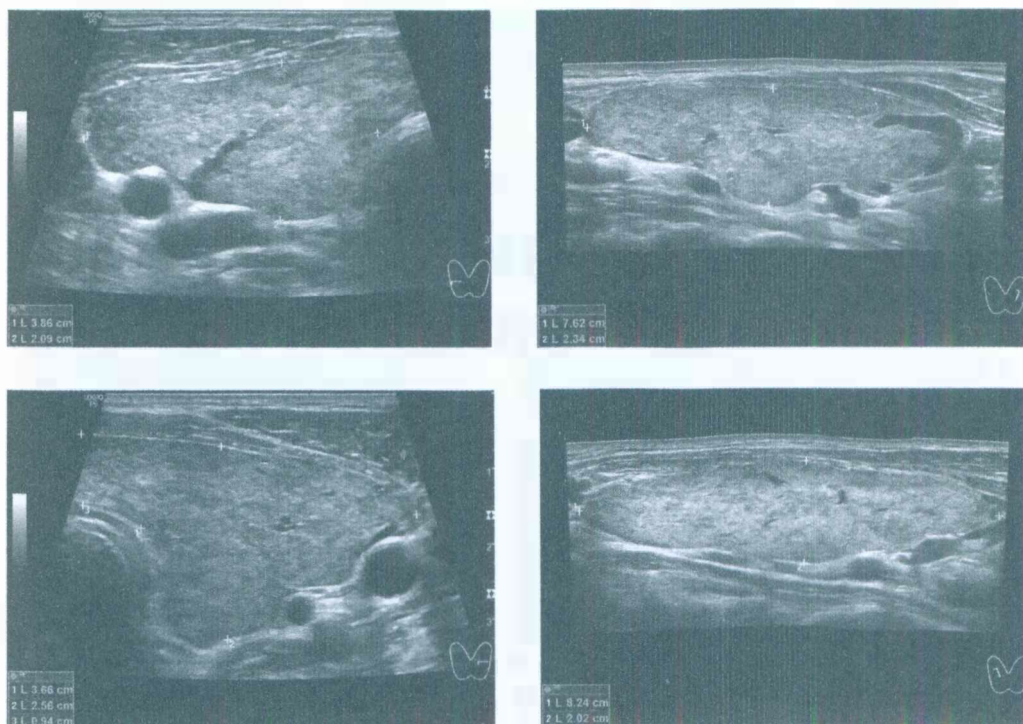


Рисунок 5. Левая и правая доли ЩЖ (поперечные и продольные проекции) у пациента 37 лет (рост 195 см, вес 101 кг). Объем ЩЖ 65,9 мл (34,1+31,8). Оптимальный объем ЩЖ пациента составляет около 13-14 мл. Заключение: гиперплазия-гипертрофия (зоб) ЩЖ 3-й степени

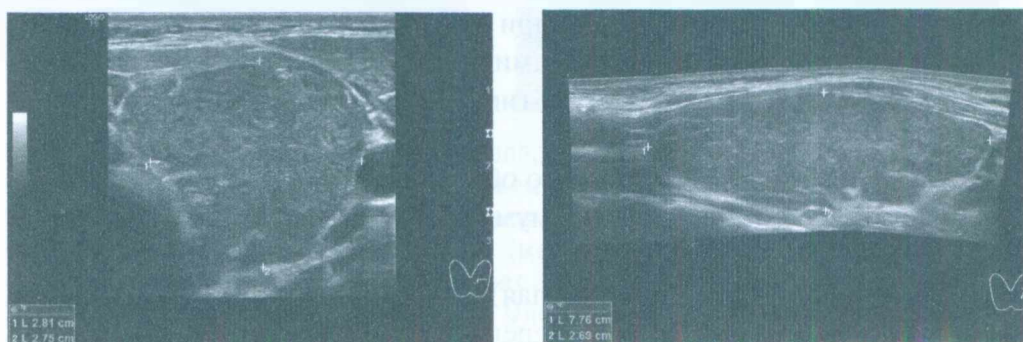


Рисунок 6. Левая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции) у пациентки 29 лет (рост 167 см, вес 59 кг). Объем левой доли ЩЖ 28,7 мл (правой – 30 мл). Оптимальный объем ЩЖ пациентки составляет 8 мл. Заключение: гиперплазия-гипертрофия (зоб) ЩЖ до 4-й степени

ГИПОПЛАЗИЯ-ГИПОТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В тиреоидологической литературе присутствуют представления о том, что наименьший объём щитовидной железы достоверно не определён, в связи с чем исключается возможность диагностической оценки степени гипоплазии-гипотрофии ЩЖ [29, 30]. Независимо от такого мнения существует реальная практическая потребность в ультразвуковом выводе о величине атрофии тиреоидной ткани.

Основываясь на результатах исследования объёма ЩЖ у лиц с нормальным тиреоидным обменом и при гипотиреозе (в случае многолетнего подавления регенерации большими дозами гормональных препаратов) определили три степени гипоплазии-гипотрофии ЩЖ отдельно для каждого пола.

Исходя из условия оптимального объёма ЩЖ у женщин 7-8 мл, а также общего популяционного минимума объёма ЩЖ женщин [10-12, 53], объём ЩЖ:

- от 4 до 3 мл — 1-я степень (малая) гипоплазии-гипотрофии,
- от 3 до 2 мл — 2-я степень (умеренная) гипоплазии-гипотрофии,
- менее 2 мл — 3-я степень (значительная) гипоплазии-гипотрофии.

Для мужчин с оптимальным объёмом ЩЖ 9-10 мл:

- от 5 до 4 мл — 1-я степень (малая) гипоплазии-гипотрофии,
- от 4 до 3 мл — 2-я степень (умеренная) гипоплазии-гипотрофии,
- менее 3 мл — 3-я степень (значительная) гипоплазии-гипотрофии.

При величине объёма ЩЖ, составляющей минимальное значение указанных выше промежутков степеней гипоплазии-гипотрофии, определя-

ется следующая степень. В оценке степени гипоплазии-гипотрофии ЩЖ вместе с полом всегда должны учитываться индивидуальные конституциональные особенности (рост с массой тела или расчетная «площадь поверхности тела»).

Случаи гипоплазии-гипотрофии ЩЖ (рис. 7-9) у пациентов, по нашему наблюдению, всегда связаны с многолетним периодом применения больших доз тиреоидных гормональных медикаментов.

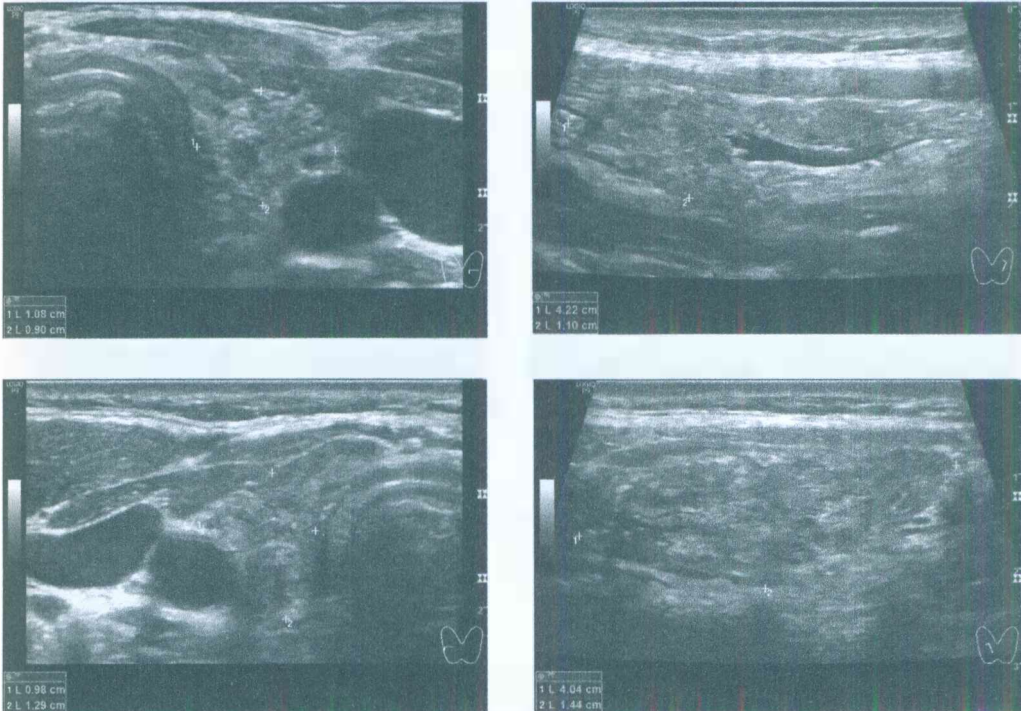


Рисунок 7. Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции) пациентки 48 лет (рост 158 см, вес 67 кг). Объём левой доли 1,9 мл, правой – 2,4 мл, общий – 4,3 мл (ориентировочный оптимальный объём ЩЖ 7 мл). Заключение: гипоплазия-гипотрофия ЩЖ 1-й степени (малая). По назначению эндокринолога (по месту проживания) с 2012 г. принимает Эутирокс 50 мкг, с 2015 г. – 100 мкг; с 2016 г. – 150 мкг, с 2017 г. – 162,5 мкг! Многолетнее применение гормонального препарата в большой дозе тормозит регенераторное обновление ЩЖ и способствует тиреоидной атрофии

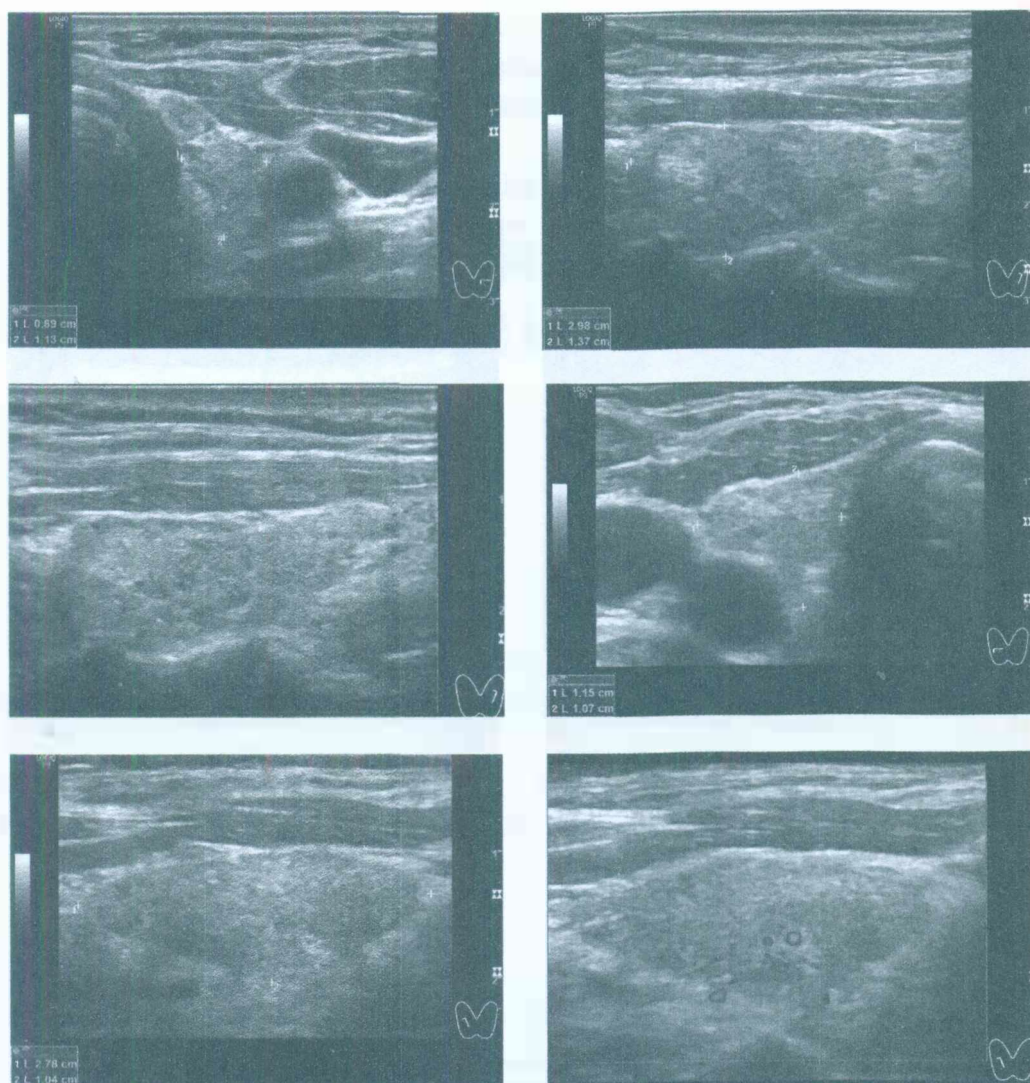


Рисунок 8. Левая и правая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) пациентки 72 лет (рост 160 см, вес 70 кг). Объем левой доли 1,5 мл, правой – 1,6 мл (общий – 3,1 мл). Интенсивность кровотока ослаблена до минимальной границы нормы (ПССК в системе ВЩА справа 20,4 см/с, слева – 20,9 см/с). Заключение: гипоплазия-гипотрофия ЩЖ 2-й степени (умеренная). Из анамнеза: с 2011 г. до проведения настоящего УЗИ принимала левотироксин, увеличивая дозу препарата с 50 мкг до 75 мкг (исходно был выявлен малый гипотиреоз с усиленной компенсацией (без гормональной помощи), т.е. состояние без показания к гормональной помощи: ТТГ 6,4 мЕд/л (0,4-4,0), Т4св. 11,1 пмоль/л (9-22), Т3 св. 5,3 пмоль/л (2,6-5,7)), АТ-ТПО 14 Ед/мл (<30), АТ-ТГ <20 Ед/мл. Объем ЩЖ в 2010 г. – 6,4 мл, 2013 г. – 5,2 мл, 2014 г. – 4,2 мл, 2015 г. – 4,1 мл, 2017 г. – 3,2 мл. АТ-ТГ с 2010 г. всегда в пределах нормы. АТ-ТПО несколько лет не превышали 43 Ед/мл (<5,6)

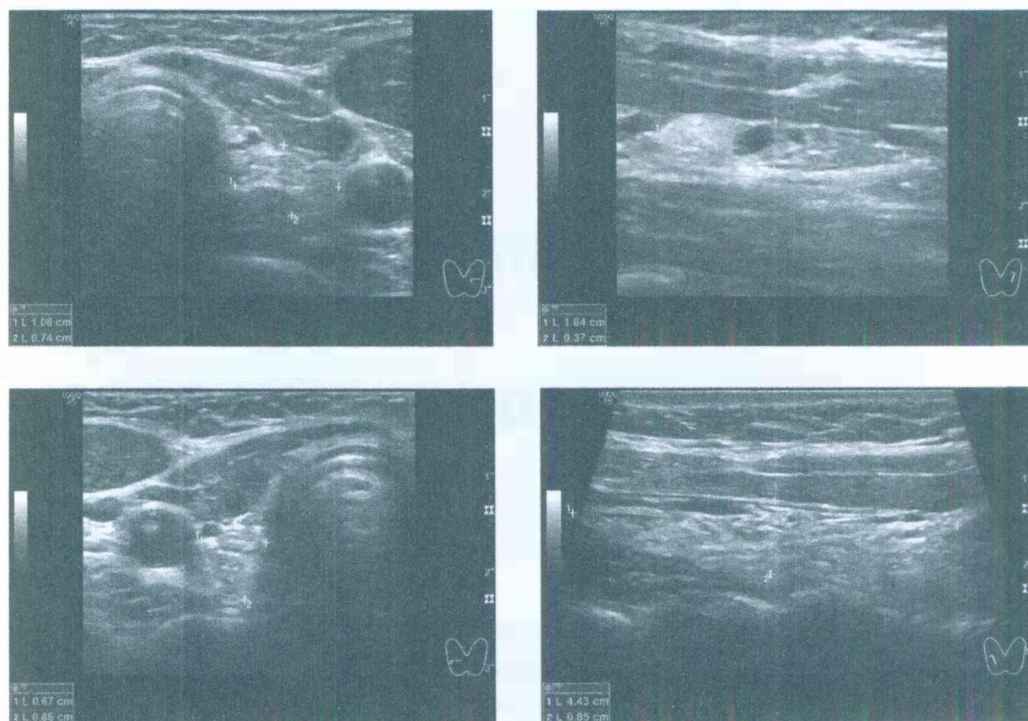


Рисунок 9. Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции) пациентки 27 лет (рост 155 см, вес 57 кг). Объем левой доли 0,7 мл, правой – 1,2 мл, общий – 1,9 мл. Заключение: гипоплазия-гипотрофия левой доли ЩЖ 3-й степени (значительная). Левотироксин принимает с 9 мес. (почти всю жизнь). В настоящее время доза L-тироксина 112,5 мкг/сут

ЛИМФОЦИТАРНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проникновение лимфоцитов в ткань щитовидной железы создаёт условие, при котором эти участки определяются как более гипоэхогенные. Обычно лимфоцитарная инфильтрация выглядит умеренно или значительно выраженной распространённой гипоэхогенностью внутри железы.

Эта гипоэхогенность ткани ЩЖ часто определяется в полюсах долей, вдоль вентрального, дорсального или латерального краёв долей, в перешейке, в крупных и средних сегментах железы (рис. 10-12). Присутствие лимфоцитарной ткани в малых сегментах более уместно относить к последствиям деструктивных процессов и характеризовать как «дольковые деструктивные включения».

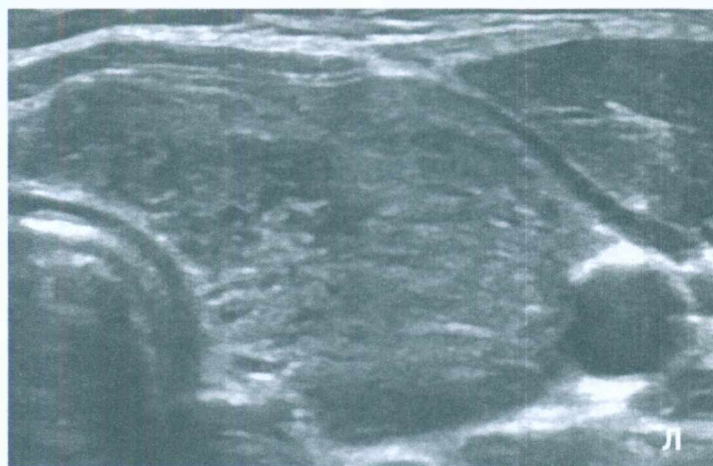


Рисунок 10 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции) пациентки 12 лет; умеренный гипотиреоз с усиленной субкомпенсацией (без применения медикаментов), умеренное увеличение АТ-ТПО и малое – АТ-ТГ

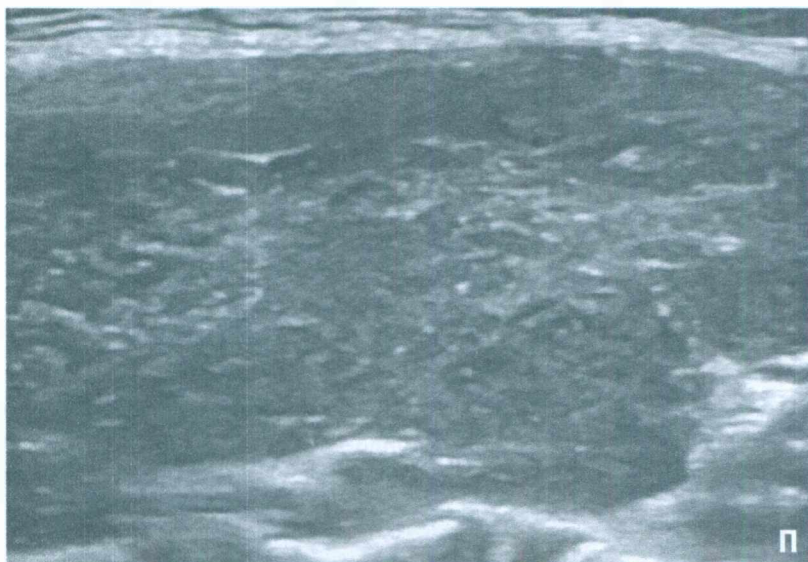


Рисунок 10 (продолжение). Зоб ЩЖ 2-й степени. В вентральных частях обеих долей (в крупных сегментах) определяется протяжённая зона значительной диффузной гипозоногенности (признак лимфоцитарной инфильтрации крупного сегмента). Такой же природы гипозоногенность определяется в перешейке и дорсально в двух долях: вдоль края левой доли и больше в правой (как совокупность средних сегментов). В умеренном количестве справа и меньше слева заметен мелкодольковый фиброз (уплотнение соединительнотканых перегородок) в виде тонких гиперэхогенных мелких линейных и дугообразных линий

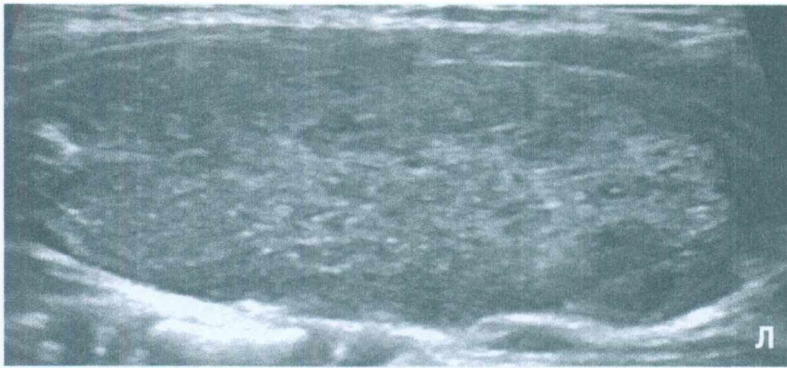


Рисунок 10 (окончание). Определяются единичные мелкие точечные гиперэхогенные сигналы, указывающие на скопления коллоида. Умеренное усиление интенсивности кровотока в долях; ПССК в системе ВЦА справа 61 см/с, слева – 47,9 см/с

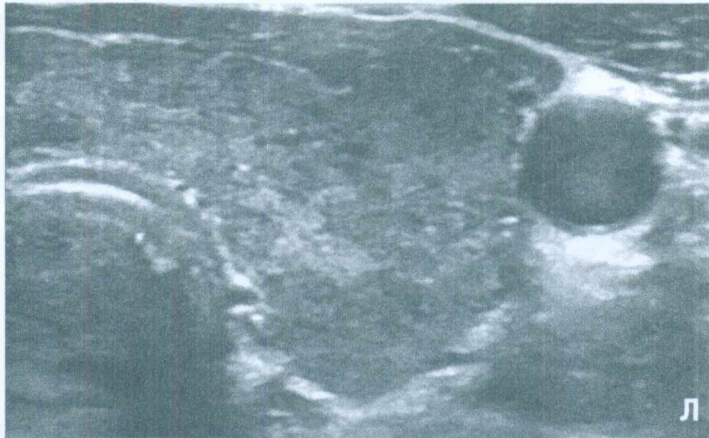


Рисунок 11 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции) у пациентки 48 лет; умеренный гипертиреоз, блокированный большой дозой тиреостатического препарата до эутиреоза напряжения с субкомпенсацией, малое увеличение АТ-ТГ и значительное АТ-ТПО

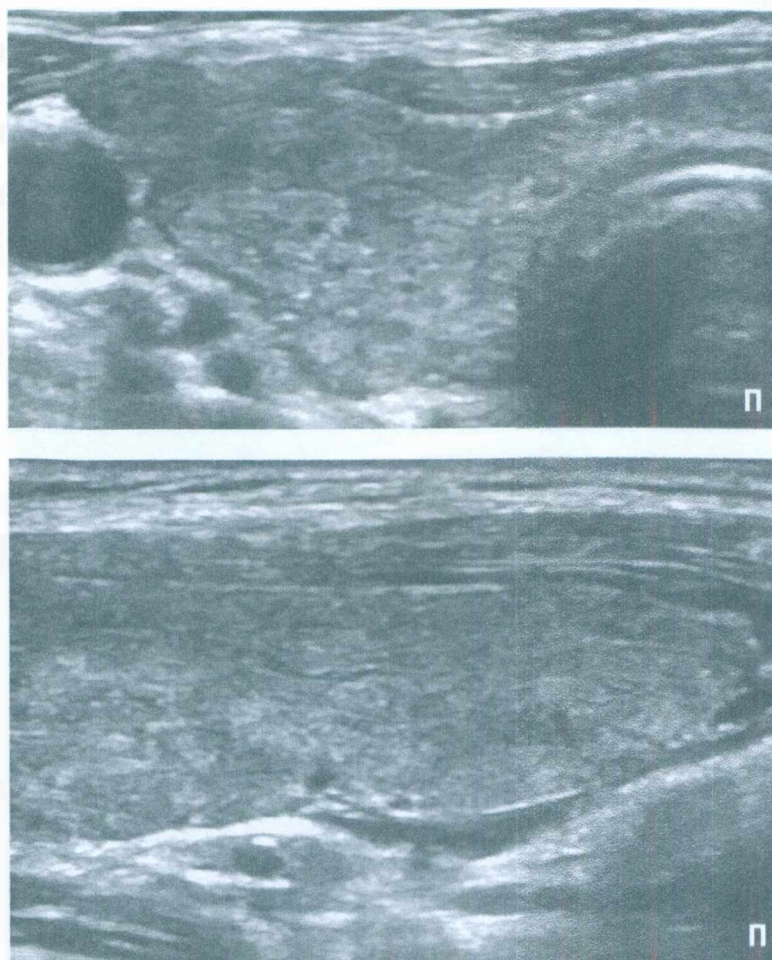


Рисунок 11 (окончание). В вентральных частях обеих долей определяется протяжённая зона диффузной гипоэхогенности (умеренно выраженная слева и значительно – справа). Такая же диффузная гипоэхогенность видна в дорсальной части левой доли. Значительное усиление интенсивности кровотока в долях; ПССК в системе ВЩА справа 135 см/с, слева – 150 см/с

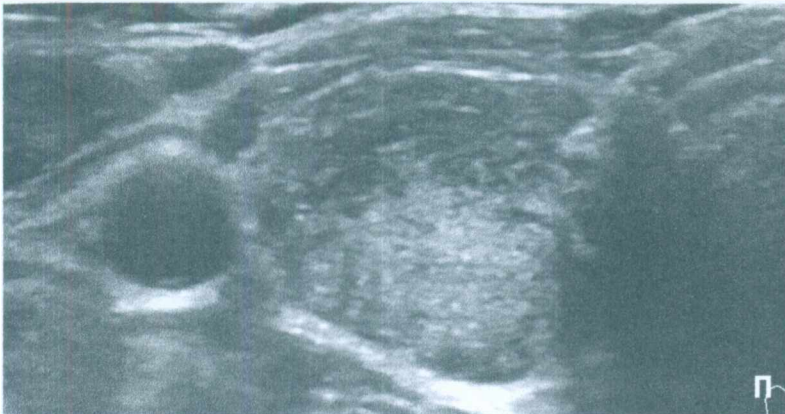
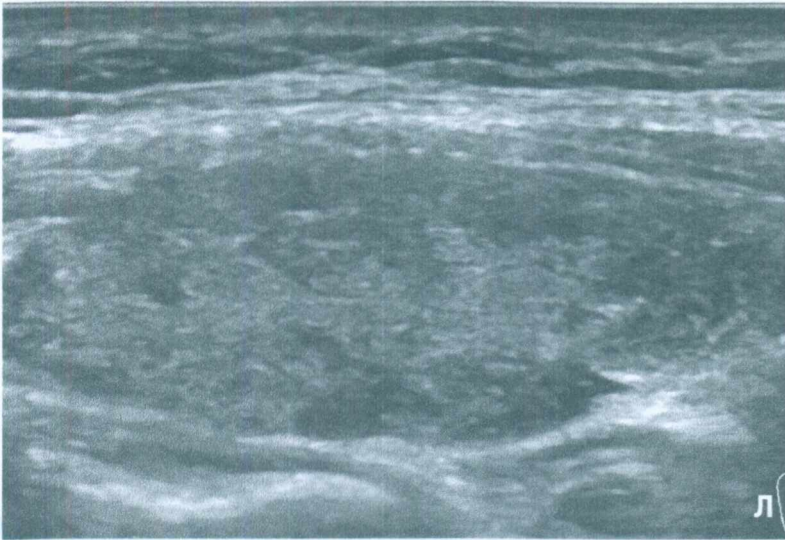
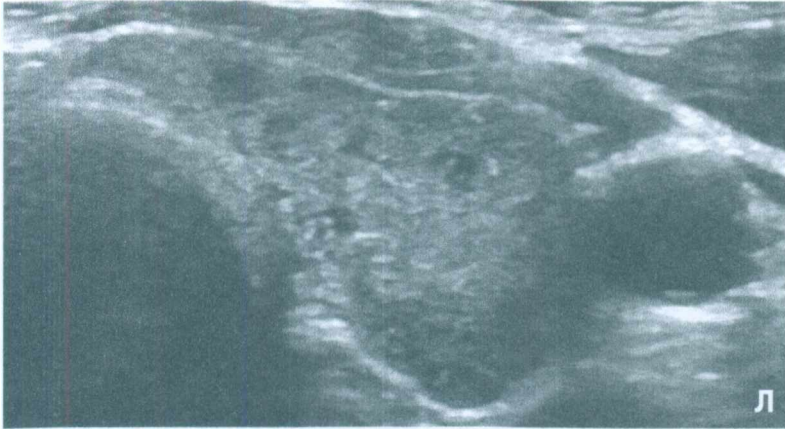


Рисунок 12 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции) пациентки 51 года; малый гипотиреоз с усиленной компенсацией, умеренное увеличение АТ-ТПО и нормальное АТ-ТГ, гормональный препарат не принимает

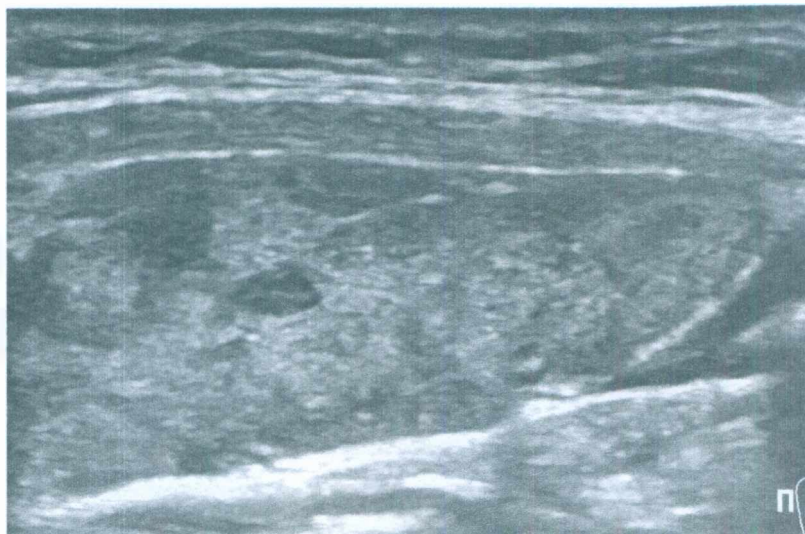


Рисунок 12 (окончание). Значительная диффузная гипозоногенность ткани (признак лимфоцитарной инфильтрации) присутствует в вентральной части обеих долей, в каудальном полюсе и вдоль дорсального края левой доли. Умеренное усиление интенсивности кровотока в долях; ПССК в системе ВЩА справа 35,1 см/с, слева – 43,8 см/с

ОТЁЧНОСТЬ СТРОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При компенсаторном напряжении щитовидной железы в её ткани происходят закономерные изменения фазного характера, частью которых является отёк стромы (интерстиция) [13, 17, 21]. В основе этого явления находятся расширение венозного звена микроциркуляции. Интенсивность кровотока в микроциркуляторном русле уменьшается. Вместе с тем, лимфатические сосуды активно наполняются концентрированной лимфой.

Такие изменения, представляющие часть от общего диффузного процесса, приводят к состоянию ткани ЩЖ, которая при УЗИ видна как почти равномерная диффузная гипозоногенность разной степени выраженности. В зависимости от интенсивности и распространённости такой гипозоногенности, отёк стромы может определяться как **малый** (рис. 13), **умеренный** или **значительный** (рис. 14). Отёк интерстиция может охватывать отдельные дольки, их совокупности, долевые сегменты или всю долю (железу).

Присутствие отёка стромы и выраженность этого явления, как видно, не зависят от интенсивности кровотока ЩЖ и величины его спектральных параметров.



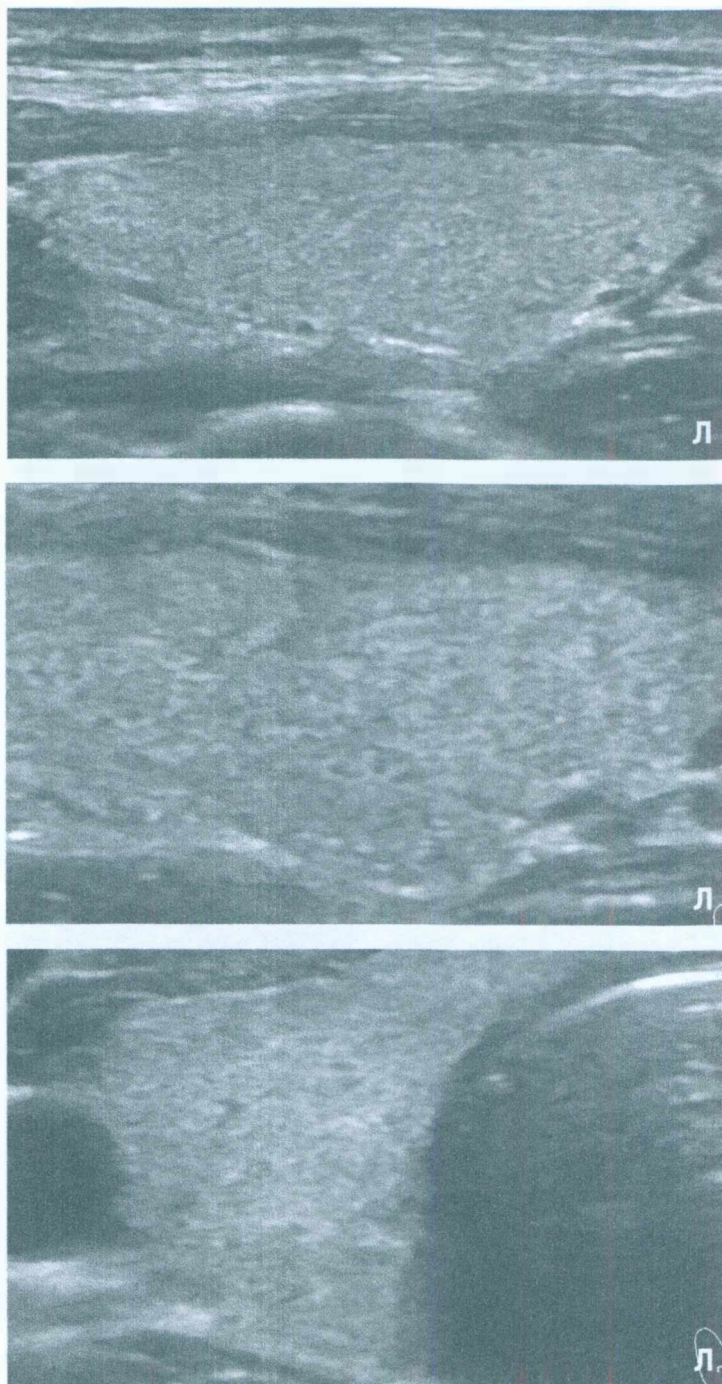


Рисунок 13 (начало). Левая и правая доля ЩЖ (6,6 мл = 4,2 D + 2,4S) у пациентки 31 года (170см/60 кг) малый гипотиреоз с усилением тиреоидной компенсации (ТТГ 4,07 мЕд/л (0,4-4,0), Т4св. 10,54 пмоль/л (9,0-19,0), Т3св. 4,9 пмоль/л (2,6-5,7), Т4общ. 86,5 нмоль/л (62,6-150,8), АТ-ТПО 3,0 мЕд/мл (до 18), АТ-ТГ 3,0 Ед/л (до 5,6); медикаменты не принимает)(поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК, эластографии)

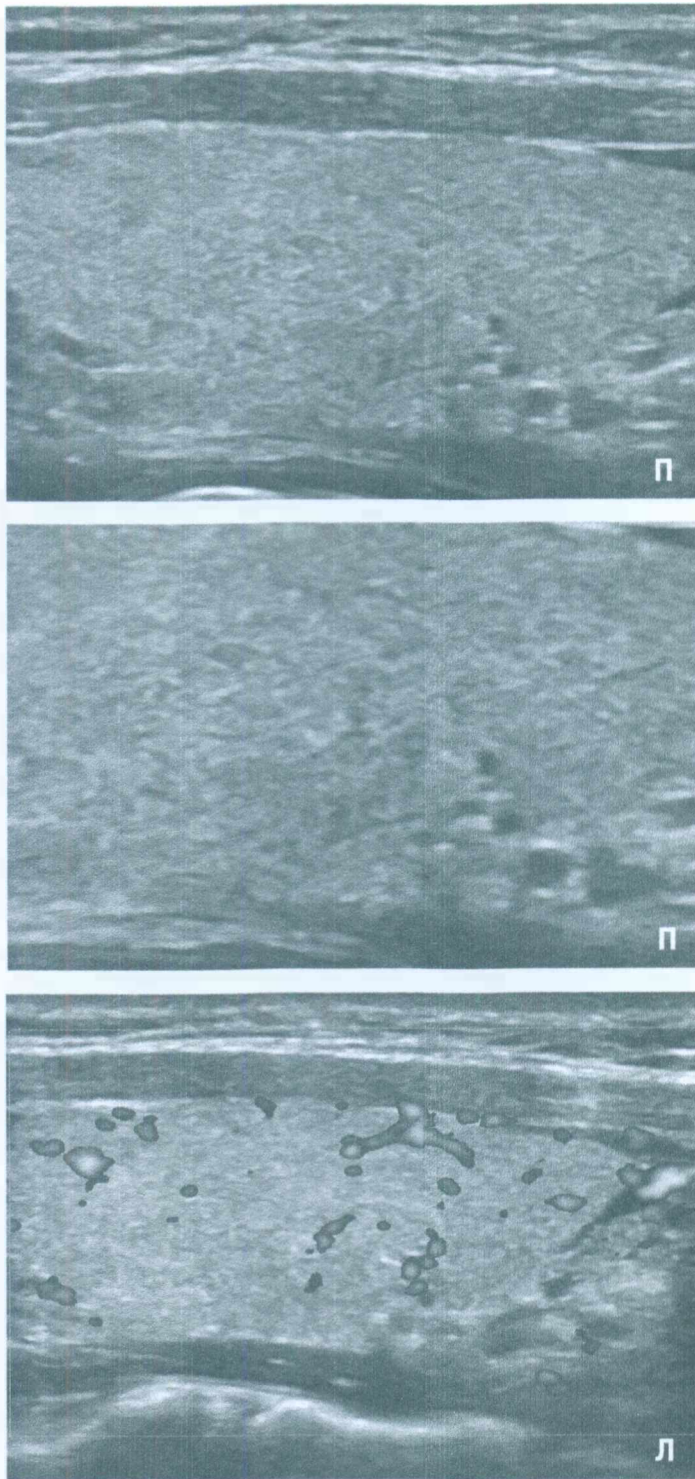


Рисунок 13 (продолжение). Малая диффузная гипоэхогенность ткани в малых (дольковых) и средне-дольковых сегментах ЩЖ – признак отёка стромы

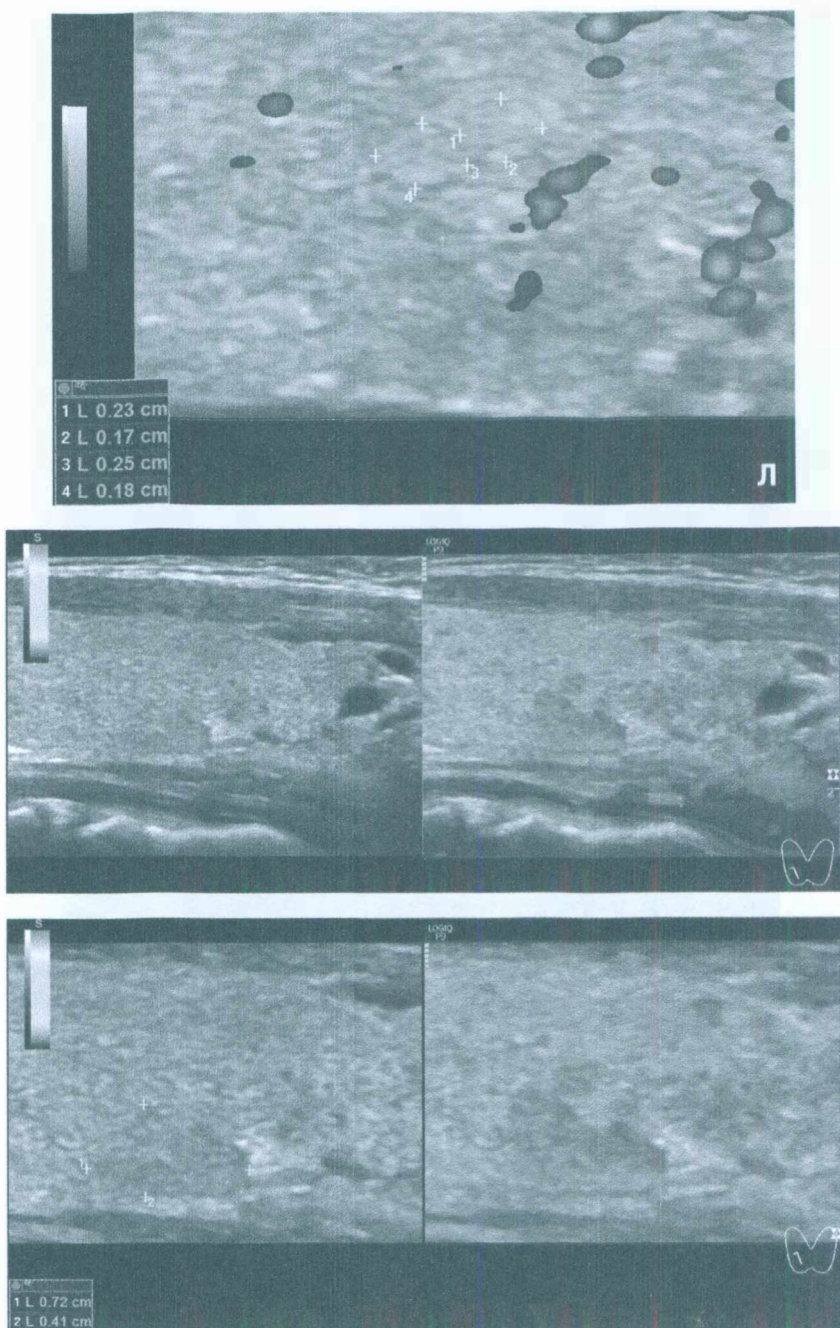


Рисунок 13 (окончание). В обеих долях видны участки с мало гипозоногенной тканью (в правой доле – в каудальной и дорсальной частях). Мало выраженное контурирование долек. Некоторые дольки содержат идеальную однородную изоэхогенную ткань. Интенсивность долевого кровотока в малой степени увеличена; ПССК усилена до умеренного (в системе ВЩА 50 см/с слева и 70 см/с справа). Значительное преобладание макроструктурно полноценной ткани

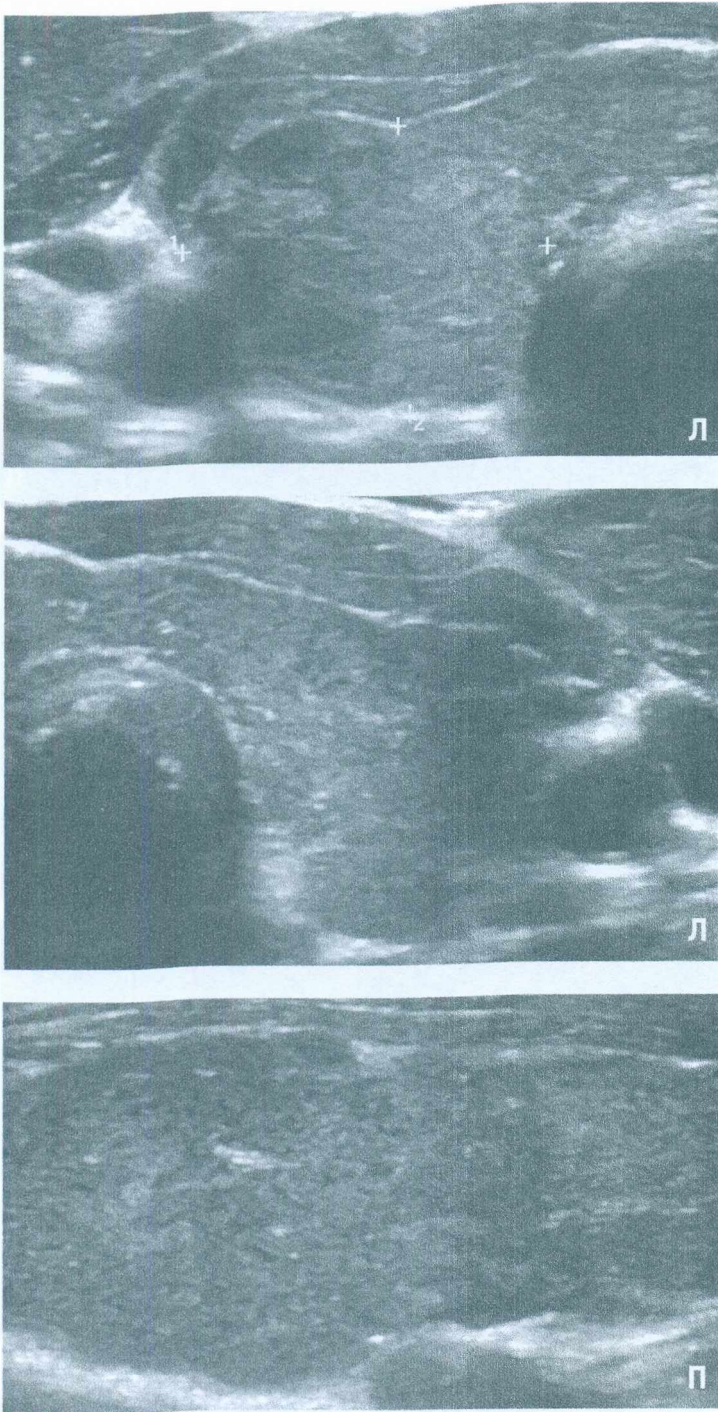


Рисунок 14 (начало). Левая и правая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 43 лет. Анализ крови: АТ-ТПО, АТ-ТГ в норме. Умеренная (с усилением до значительной) диффузная гипозохогенность ткани — признак значительного отёка стромы

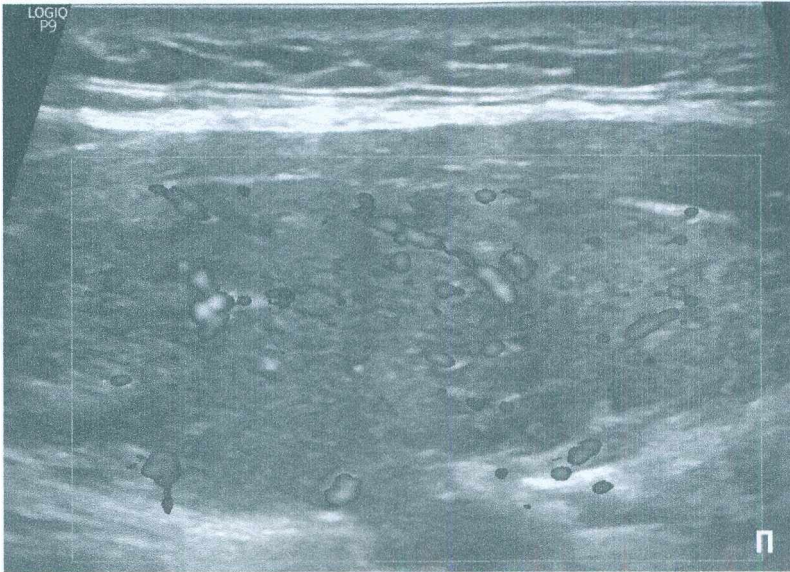


Рисунок 14 (окончание). Медиально расположенная значительная гипозоногенность в поперечных УЗ-проекциях — артефакт в результате прохождения ультразвука между группами мышц. Интенсивность долевого кровотока в малой степени увеличена; ПССК усилена до наибольшей границы малой степени (в системе ВЩА слева 54 см/с и справа 57 см/с)

ДОЛЬКОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При усиленной и продолжительной нервной стимуляции отдельных или групп долек ЩЖ в них происходят деструктивные процессы. Первоначально они затрагивают центральную часть дольки, где сосудистая сеть менее развита. Вероятно, из-за дефицита метаболической трофики именно центральная часть долек при их перенапряжении истощается и разрушается в первую очередь.

Указанный процесс приводит к внутريدольковому накоплению жидкости и поступлению в эти участки лимфоцитов. В результате при УЗИ определяются «мелкоточечные гипозоногенные включения». Такие изменения могут определяться в виде отдельных единичных элементов внутри всей доли, в виде групп из нескольких элементов в пределах крупного долевого сегмента и в виде множества элементов во всей доле (рис. 15). Количество этих образований может быть разным (малым, умеренным, значительным), быть больше или меньше с одной из сторон ЩЖ.

Вместе с центральной деструкцией в дольках происходят и другие процессы. Например, расширение микроциркуляторной сосудистой сети по периметру долек, что определяется появлением тонкой гипо- или анэхогенной дуги (большей или меньшей протяженности вокруг дольки) — УЗ-признак «контурирования долек» (такое явление может определяться вокруг долек с сохранённой тканью).

По мере дальнейшего перенапряжения и истощения долек ткань в них продолжает разрушаться, а пространство долек замещаться лимфоидной тканью. В результате такие дольки становятся скоплениями лимфоцитов и могут формировать источники лимфоцитарного размножения (герминативные центры) [32].

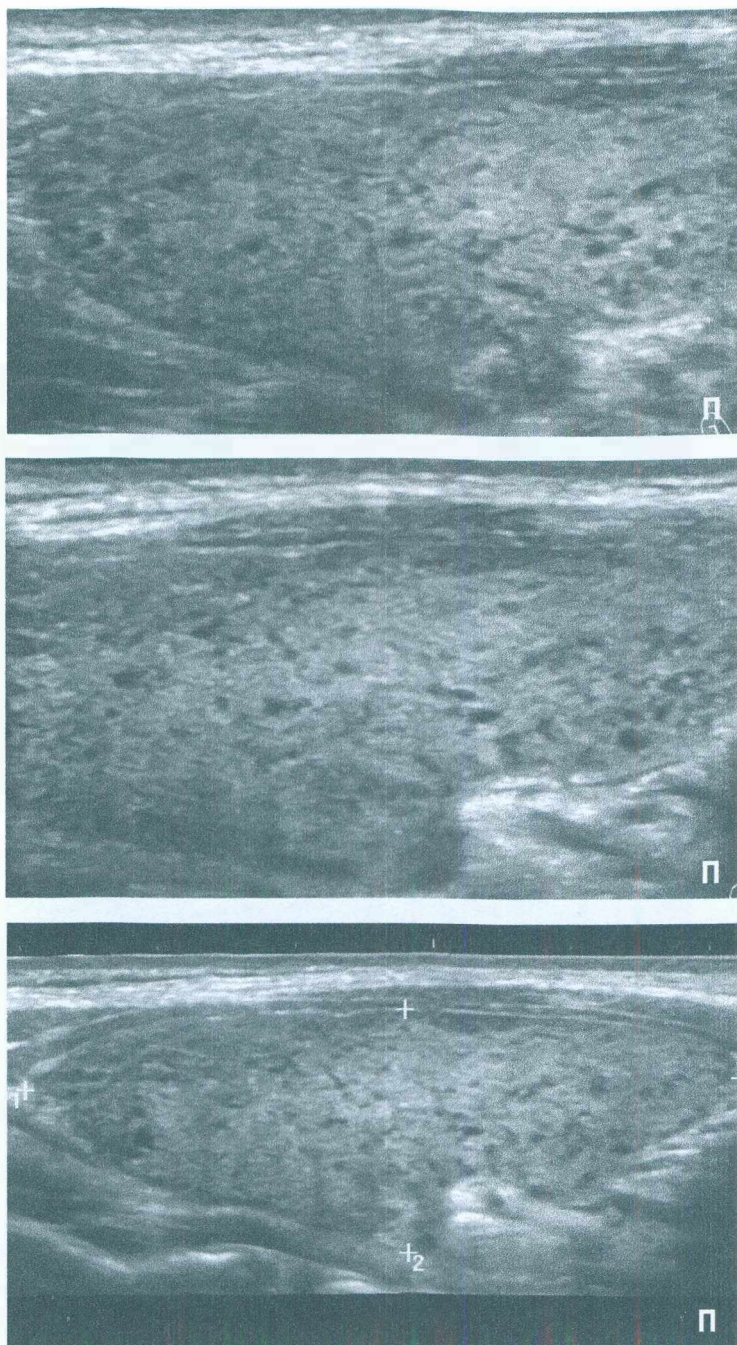


Рисунок 15 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (продольная проекция; режимы В и ЭДК) у пациента 15 лет, с малым гипотиреозом, восполненным малой дозой (25 мкг) до компенсации, умеренным (АТ-ТПО) и малым (АТ-ТГ) аутоиммунным процессом. В левой доле в дорсально-каудальном **крупном сегменте** определяется значительное количество мелкоточечных гипозоногенных включений (признак мелкодолевой деструкции и лимфоидного замещения)

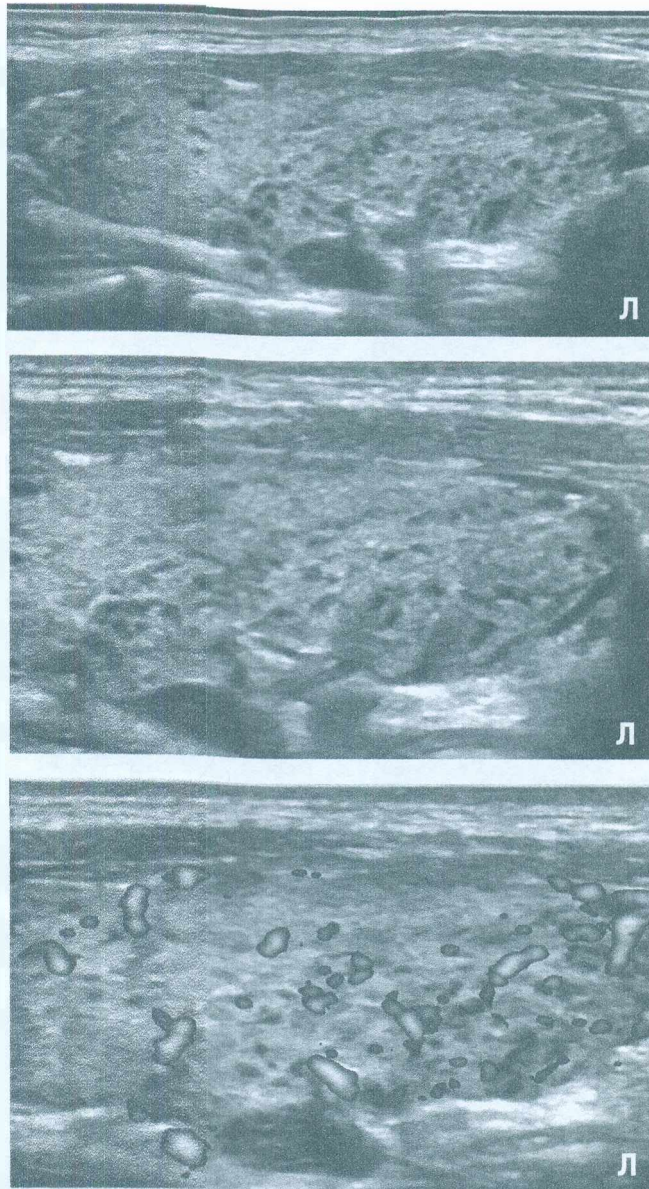


Рисунок 15 (окончание). В режиме ЭДК видно, что интенсивность кровотока в этом сегменте усилена до умеренного. В остальной части левой доли встречаются единичные мелкоточечные гипозоногенные включения. В правой доле лишь в небольшом краинально-вентральном крупном сегменте видно множество мелко- и среднеточечных гипозоногенных включений с диффузной гипозоногенностью. В остальной части правой доли определяется малое количество мелкоточечных гипозоногенных включений (лишь у дорсального края в каудальной части заметно умеренное количество этих элементов). ПССК усилена слева до наибольшей границы малой степени (в системе ВЩА слева 54 см/с и справа 28 см/с). Обратите внимание на преобладание диффузных изменений в крупном сегменте (дорсально-каудальном), где также заметно усилен кровоток. Всё это признаки преобладания локально-сегментарного нервного влияния внутри доли ЩЖ

При УЗИ такие элементы выглядят значительно гипоэхогенными с чёткой границей и формой близкой к сферической или эллипсоидной (рис. 16). На форму и величину этих элементов влияет интенсивность лимфоцитарной пролиферации и особенности соединительнотканной системы ЩЖ. В зависимости от величины повреждения и лимфоидной пролиферации, различают мелкий, средний и крупный дольковый деструктивный процесс. Количество этих элементов в ЩЖ может быть разным, поэтому должно обозначаться тремя характеристиками: **малый, умеренный и значительный**.

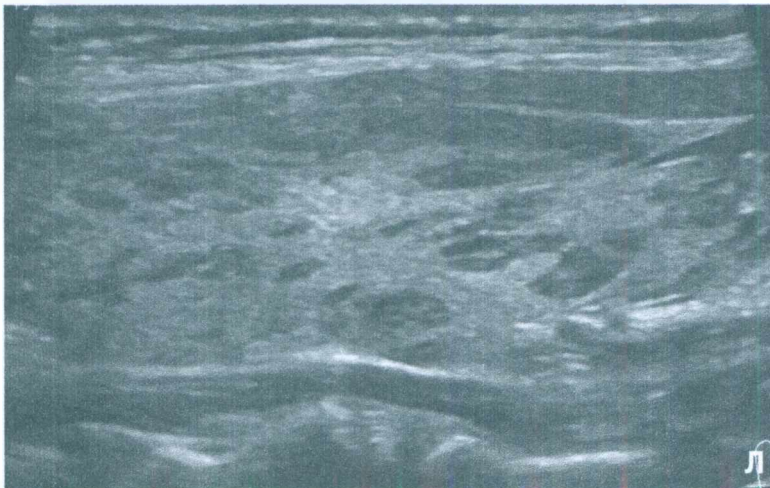
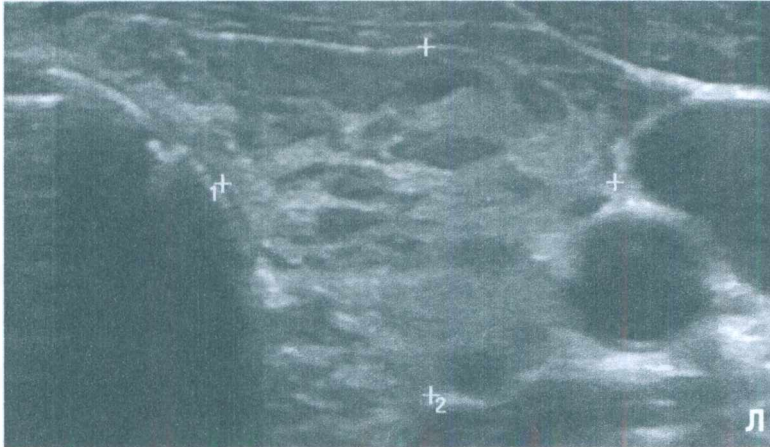


Рисунок 16 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 36 лет с эутиреозом преднапряжения с компенсацией и умеренным (АТ-ТПО) аутоиммунным процессом. В обеих долях в умеренном количестве заметны мелко-, среднеточечные включения и крупные гипоэхогенные сегменты (признак дольковой деструкции с лимфоидными замещением и пролиферацией)

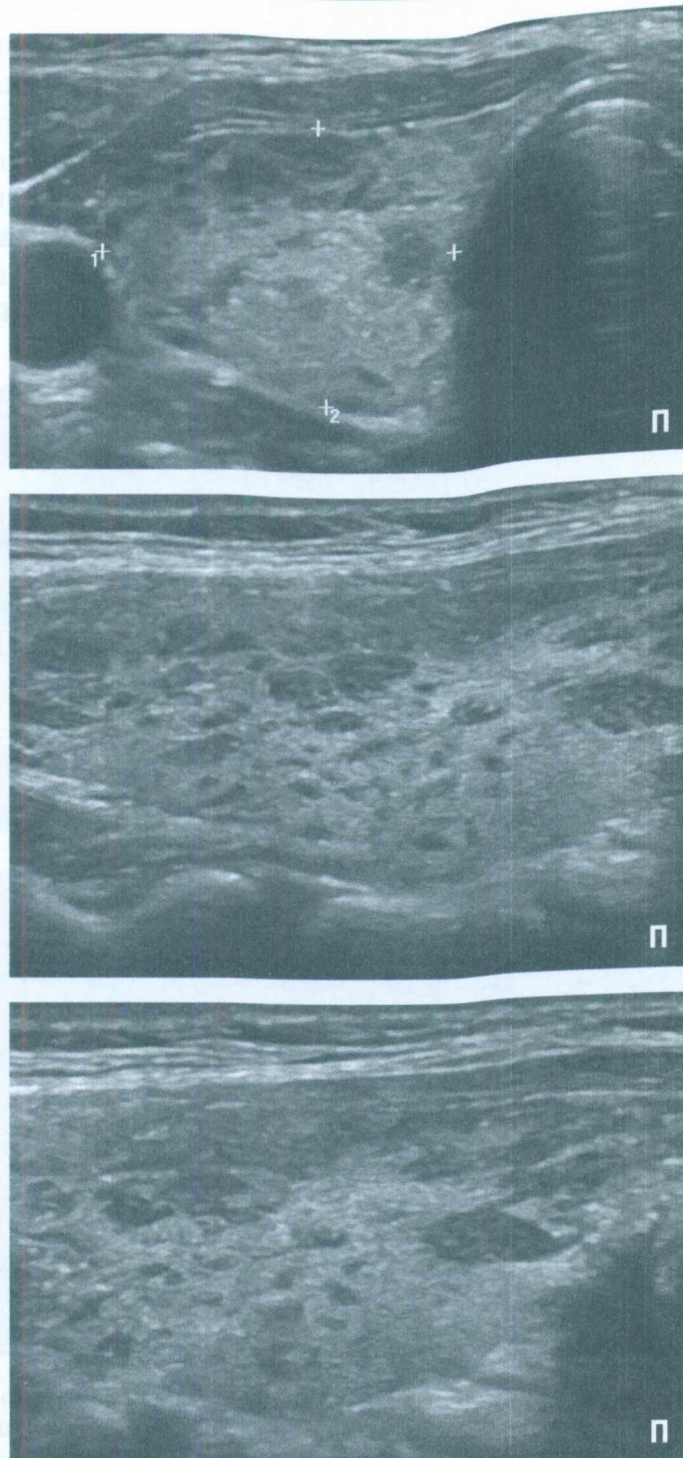


Рисунок 16 (продолжение). Крупный дольковый сегмент правой доли в продольной проекции имеет размеры 7,2×2,8 мм; его увеличение, форма и чёткая равномерная граница имитируют узловое образование. Тем не менее это элемент диффузного очагового процесса

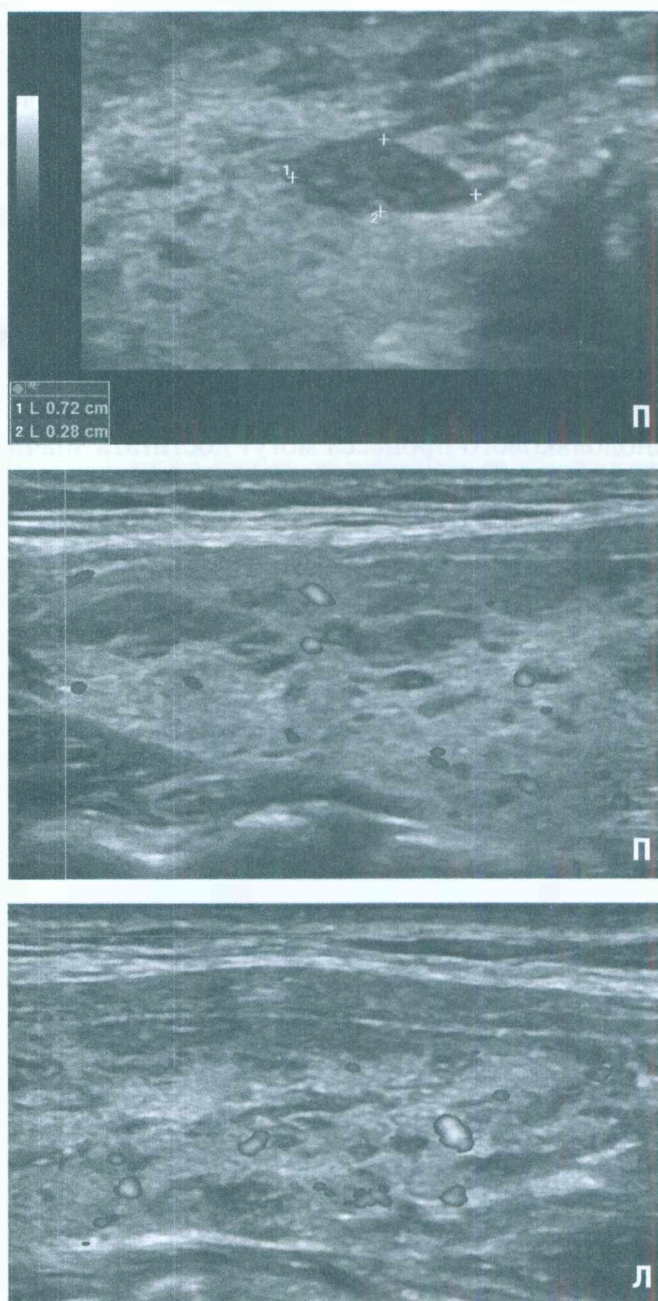


Рисунок 16 (окончание). Крупный дольковый сегмент правой доли в продольной проекции имеет размеры 7,2×2,8 мм; его увеличение, форма и чёткая равномерная граница имитируют узловое образование. Тем не менее это элемент диффузного очагового процесса. В нём присутствует значительно гипозоногенная ткань (лимфоидная), среди которой определяются мало гиперэхогенные точечные и линейные элементы (формирование стромы и начальные признаки регенерации). Кровоток в ЩЖ в малой степени усилен (ПССК в системе ВЦА справа 29,7 см/с, слева – 51,2 см/с)

За счёт отсутствия чёткой границы и даже гипоезогенного контура вокруг таких изменённых долек их вид оказался очень похож на узловый процесс долькового происхождения. Поэтому исследователи причислили дольковый деструктивный процесс не к диффузным, а к узловым, обозначив его «микроузловым» [33, 34]. В последующем, другие специалисты предложили для обозначения этого и других локальных явлений в ЩЖ эмпирические термины «псевдоузел», «фокус» и «локус». Современная практика показывает, что некоторые сонологи склонны оценивать дольковый деструктивный процесс в качестве «фолликула» (см. рис. 26), в то время как наибольший размер гипертрофированных фолликулов не превышает 0,5 мм [12, 13, 21].

Очаги крупнодолькового процесса могут достигать значительных размеров, в том числе имитировать узел (особенно при одиночных очаговых образованиях среди мало изменённой ткани доли). Такое увеличение происходит за счёт соответствующей лимфоцитарной пролиферации. Процесс обратим, и через некоторый период, измеряемый месяцами, объём увеличенного долькового участка способен также значительно уменьшаться за счёт утилизации лимфоцитарной ткани [35].

ОЧАГОВАЯ (ВНУТРИДОЛЬКОВАЯ) РЕГЕНЕРАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Среди лимфоидной ткани внутри дольковых сегментов присутствуют стволовые эпителиальные клетки ЩЖ, которые являются источником регенераторного восстановления естественной ткани железы [34, 36]. Выявлено, что тиреоциты перемещаются в участки лимфоидной ткани вместе с прорастающими сосудами и соединительной тканью, создающей каркасные структуры, участвующей в формировании капиллярной сети, обеспечивая этим трофику вновь образующимся фолликулам [36]. Регенераторный процесс тиреоидной ткани находится под прямым контролем пВНС [15, 37, 38].

Внутридольковая регенерация при УЗИ выглядит **изоэхогенными** или **мало гиперэхогенными участками разной величины** среди значительно гипозоногенной (и даже анэхогенной) лимфоидной ткани внутри разной степени гипертрофированных долек (**рис. 17**). Их форма часто соответствует форме дольки, в которой они образуются; бывают подобны сферической, овоидной или иной форме. Граница этих регенерирующих участков тиреоидной ткани чёткая, почти равномерная, без контура. При ЭДК или ЦДК внутри и рядом с новой тканью могут определяться сосудистые элементы.

Уместно различать внутридольковую регенерацию по выраженности величины в дольках (**малая, средняя и крупная**) и по количеству в доле (**малая, умеренная, значительная**). Регенераторная природа этих образований подобна внутриузловой, поэтому они могут напоминать полипоподобные разрастания ткани в узлах с кистозным состоянием.

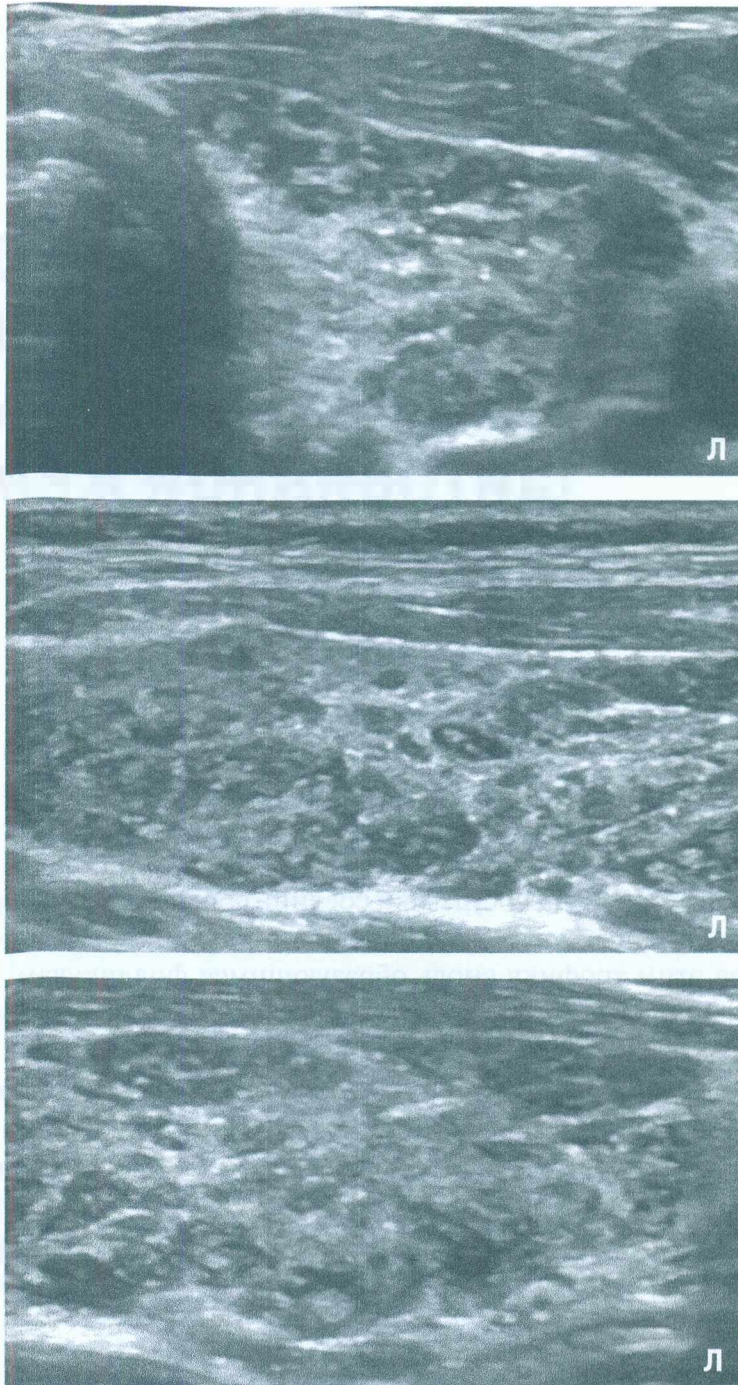


Рисунок 17 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 64 лет; малый гипотиреоз с усиленной субкомпенсацией [ТТГ 7,8 мЕд/л (0,4-4,0), ТЗсв. 4,0 пмоль/л (2,6-5,7), Т4св. 8,9 пмоль/л (9,0-19,1)], со значительным по АТ-ТПО и нормальным по АТ-ТГ иммунным процессом (гормональный препарат не принимает). Диффузный процесс ЩЖ

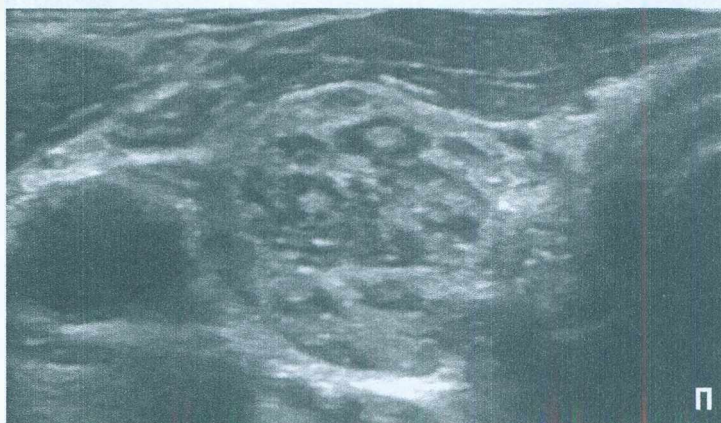
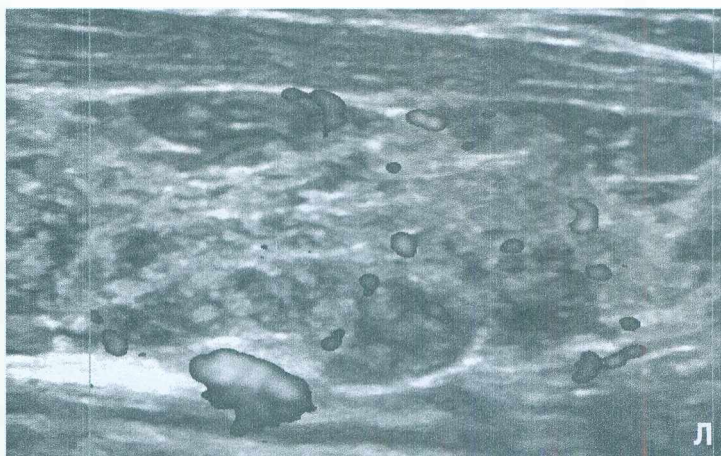


Рисунок 17 (продолжение). В обеих долях заметны в умеренном количестве крупноточечные значительно гипозоногенные очаговые включения (признак внутридольковой деструкции и лимфоидной ткани), внутри которых в умеренном количестве определяются крупные, средние и мелкие изозоногенные элементы (признак внутридольковой регенерации)

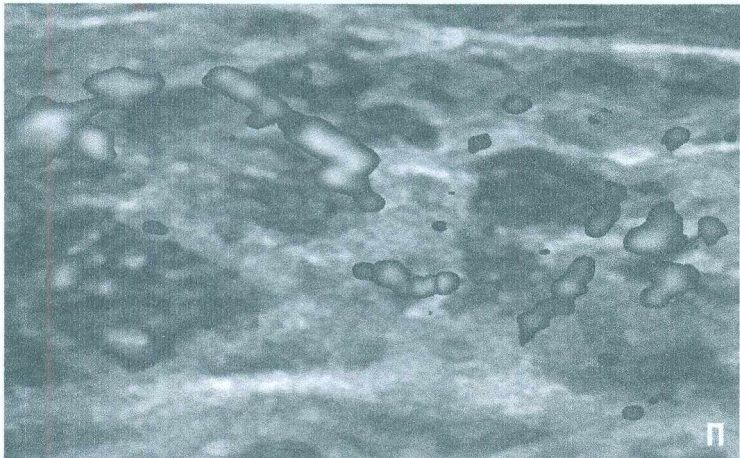
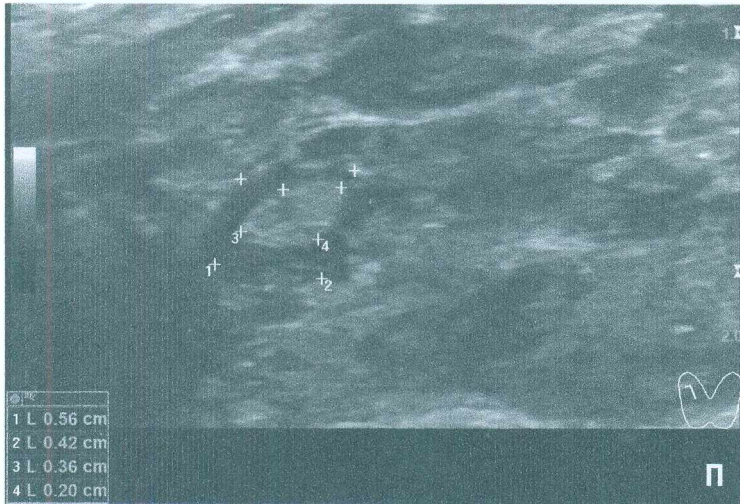
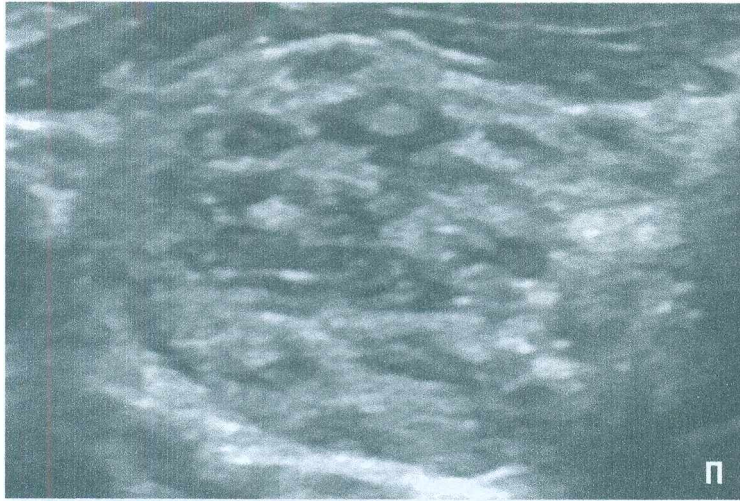




Рисунок 17 (окончание). При ЭДК (в базовом режиме) в некоторых крупных внутридольковых изоэхогенных участках видны единичные сосуды

Внутридольковая очаговая регенерация в фазе её завершения может быть заметна по значительно гипоэхогенным (анэхогенным) серповидным или щелеподобным «включениям» — элементам, окружающим округлые (в плоскости) очаги регенерировавшей ткани (рис. 18). Эти гипоэхогенные элементы содержат остатки лимфоидной ткани и меняют свою форму при смене УЗ-проекции. Совокупность таких элементов дополняет «пестроты» [такой эмпирический термин применяется коллегами без пояснений морфофункциональной природы (6, 7)] в эхогенный вид доли. Впоследствии эти серповидные и щелеподобные остаточные участки лимфоидной ткани «истончаются» и естественным образом исчезают, оставляя вместо себя обычную ультразвуковую картину — в месте произошедшей внутридольковой регенерации определяется изоэхогенная ткань доли, окруженная очень тонким гипоэхогенным контуром (сосудами).

Величина и особенности некоторых участков регенерирующей ткани, особенно сопоставимо с размерами других изменённых долек внутри доли, может напоминать узлоподобное образование (рис. 19, левая доля). При особых условиях внутридольковая регенерация может проявляться избыточно — **очаговой диффузной гиперплазией** (рис. 19, 20). Можно думать, что в результате избытка парасимпатического влияния и действия метаболитов усиливается пролиферация внутридольковой ткани. В результате объём таких долек начинает превышать оптимальные величины и пролиферативный процесс приводит к формированию узла (рис. 21). При УЗИ такого варианта диффузного процесса ЩЖ следует различать внутридольковую регенерацию от явно сформировавшегося узла, не причисляя каждый регенераторный участок к узлу.

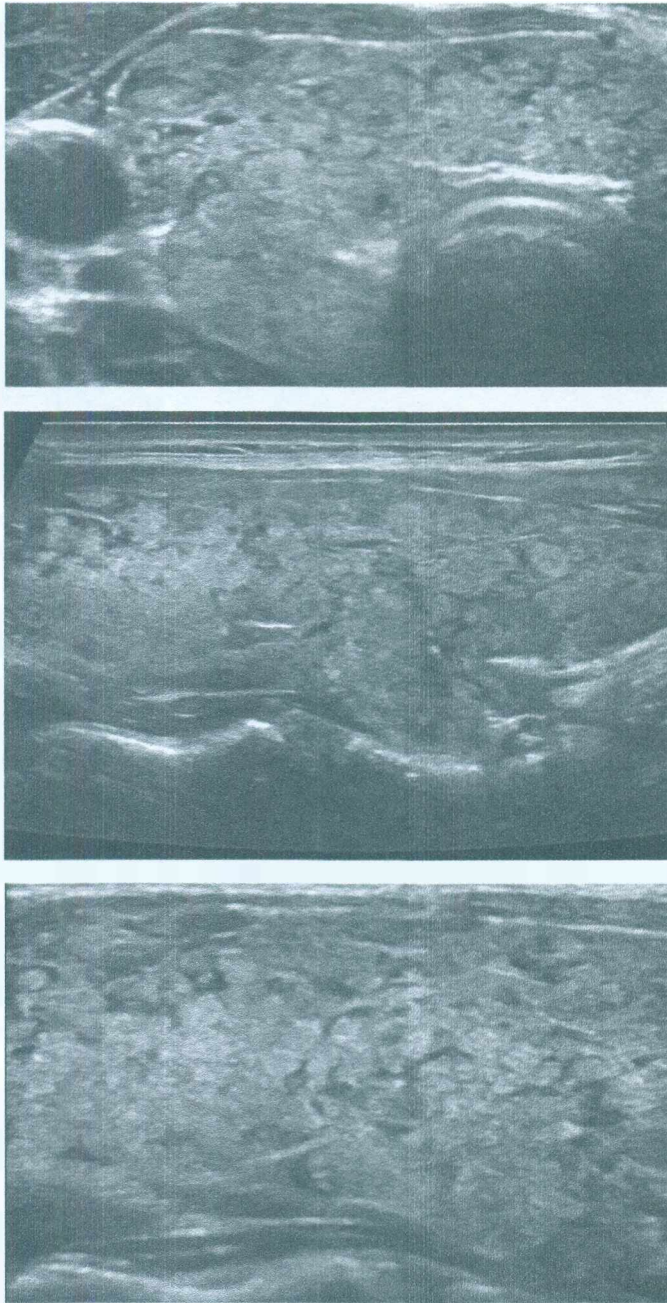


Рисунок 18 (начало). Правая доля ЩЖ (поперечная и продольные проекции, В-режим) у пациентки 48 лет; умеренный гипотиреоз с усиленной субкомпенсацией; значительный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ аутоиммунный процесс (гормональный препарат не принимает). В вентральной части краниального полюса заметен незавершившийся процесс внутريدольковой регенерации. В вентральной части доли преобладают признаки почти завершившейся регенерации внутри долек с гипозохогенной тканью (лимфоидной)

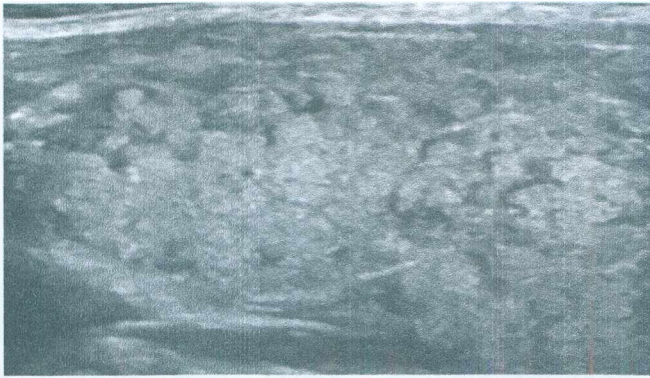


Рисунок 18 (окончание). На этот процесс указывает серповидная гипозоногенность (остаточная лимфоидная ткань) вокруг округлых (в плоскости) изоэхогенных участков ткани. Эта серповидная гипозоногенность может менять форму при смене УЗ-проекции

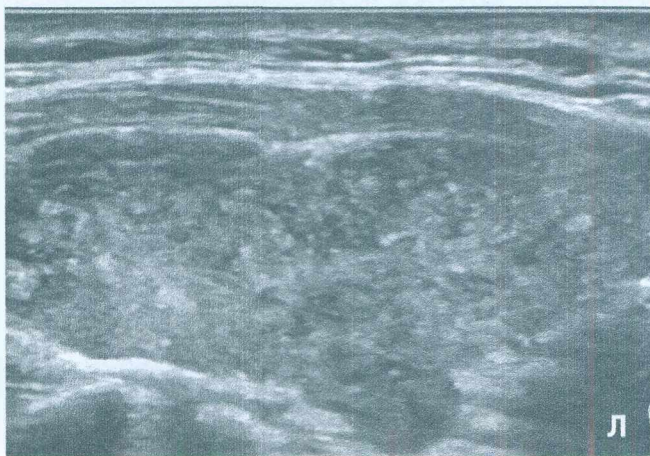
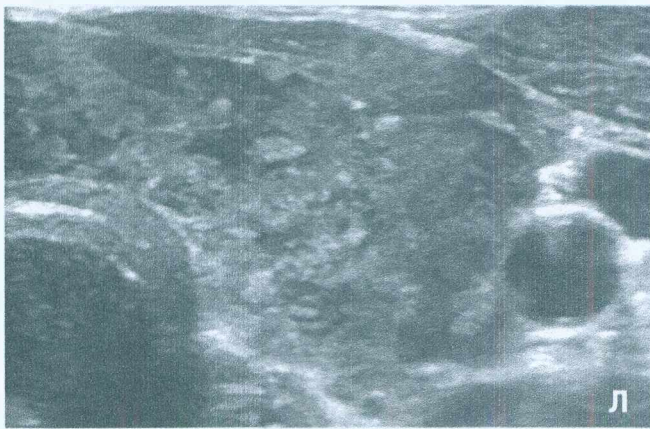


Рисунок 19 (начало). Левая, правая доли и перешеек ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 47 лет; умеренный гипотиреоз, восполненный заместительной гормональной помощью до малого гипотиреоза с компенсацией; умеренный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ аутоиммунный процесс

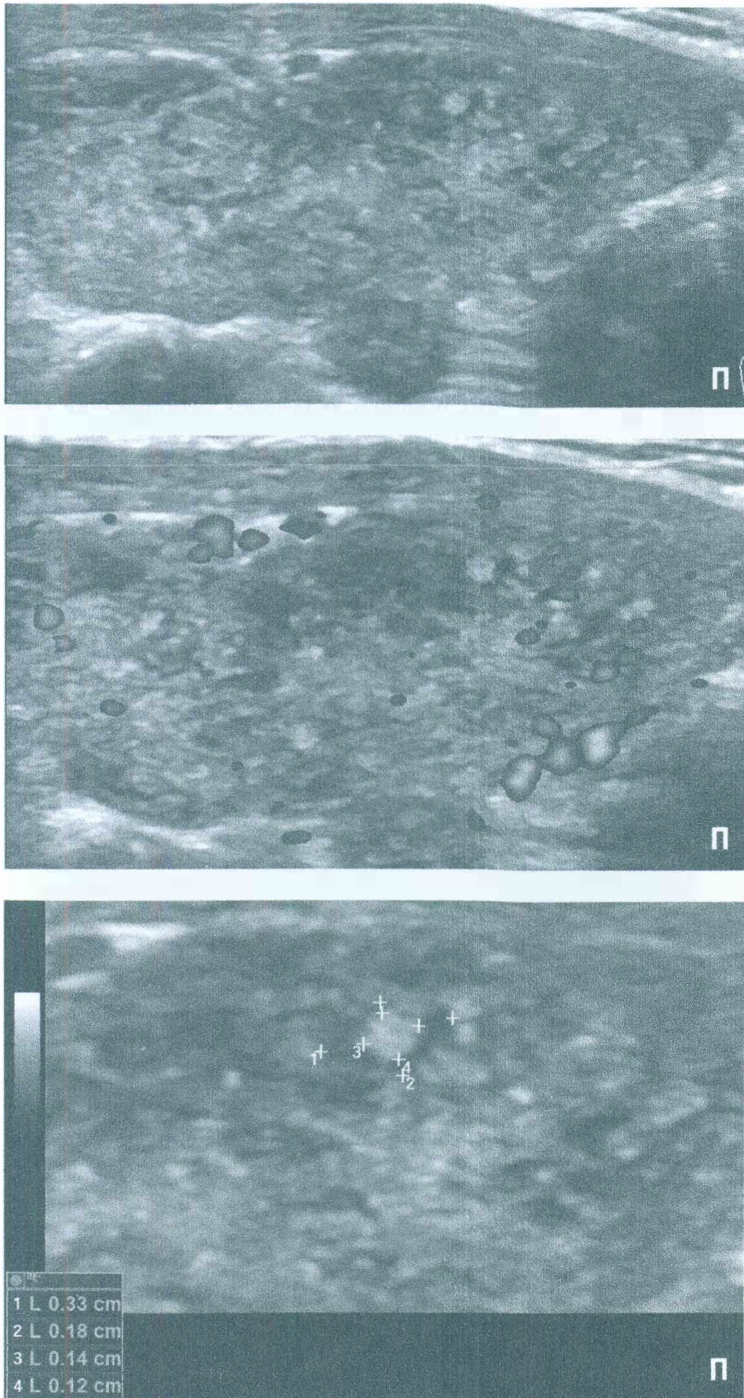


Рисунок 19 (продолжение). Среди гипозоногенных участков (лимфоидная ткань) видны изозоногенные и мало гиперзоногенные включения сфероподобной формы (преимущественно) или приближенные к форме гипозоногенной зоны (признак внутридольковой регенерации)

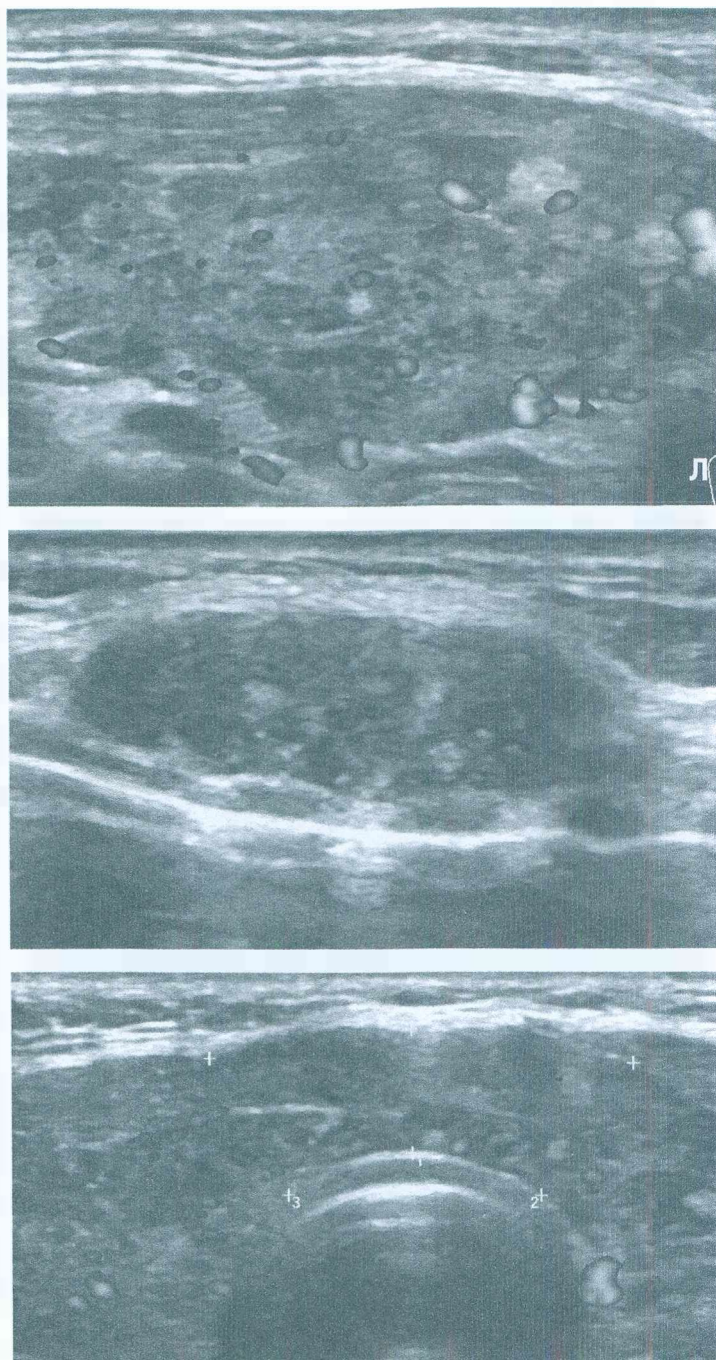


Рисунок 19 (продолжение). Особенно заметны такие включения в значительно гипоэхогенной ткани перешейка. Определяются подобные элементы с мало гипоэхогенной тканью (предположительно, участки более ранней регенерации). В левой доле заметен наибольший участок восстановленной ткани 3,6×3×3,5 мм с чёткой границей без сосудистого контура (контур создает остаточная гипоэхогенная лимфоидная ткань)

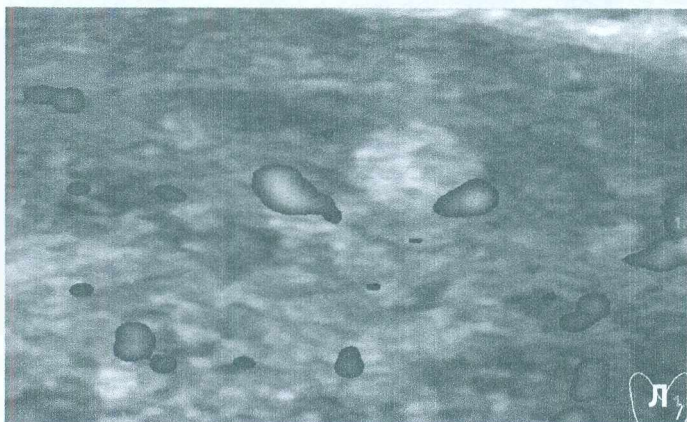
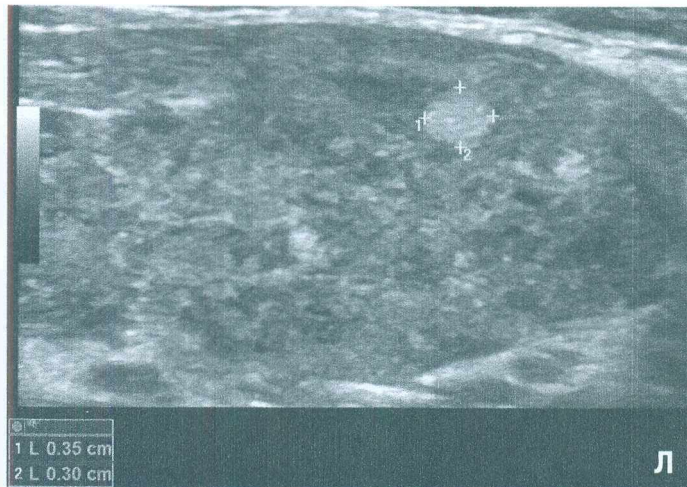


Рисунок 19 (продолжение). В продольной и косой УЗ-проекциях определяется умеренно гипозоногенная ткань в зоне, где расположен этот сфероподобной формы элемент

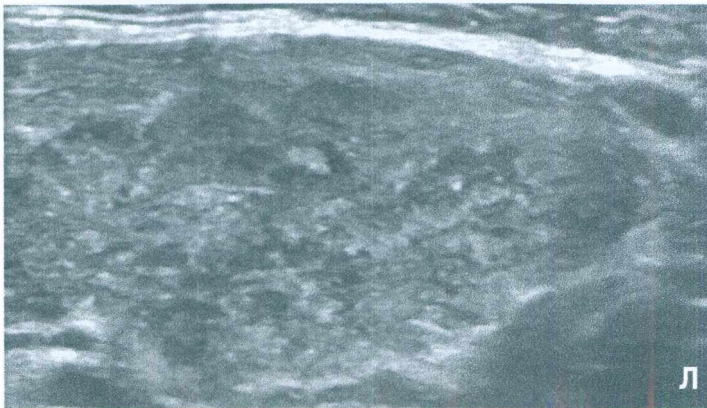
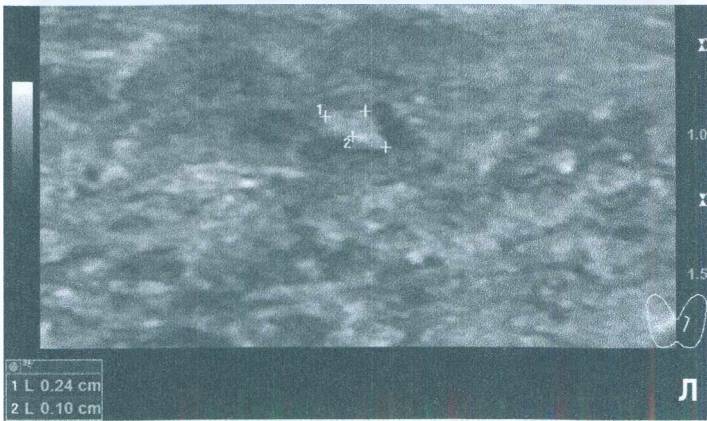
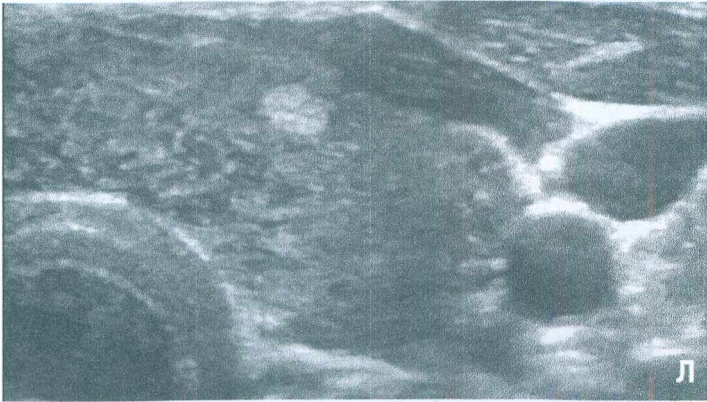


Рисунок 19 (продолжение). Поскольку он находится у каудального края гипозоногенного участка, то в поперечной проекции определяется тонкая гипозоногенность по периметру округлого образования, что в целом имитирует сосудистую сеть вокруг узла. Дополнить ошибочную оценку этого участка в качестве узлового процесса может выявление единичного сосуда у его края

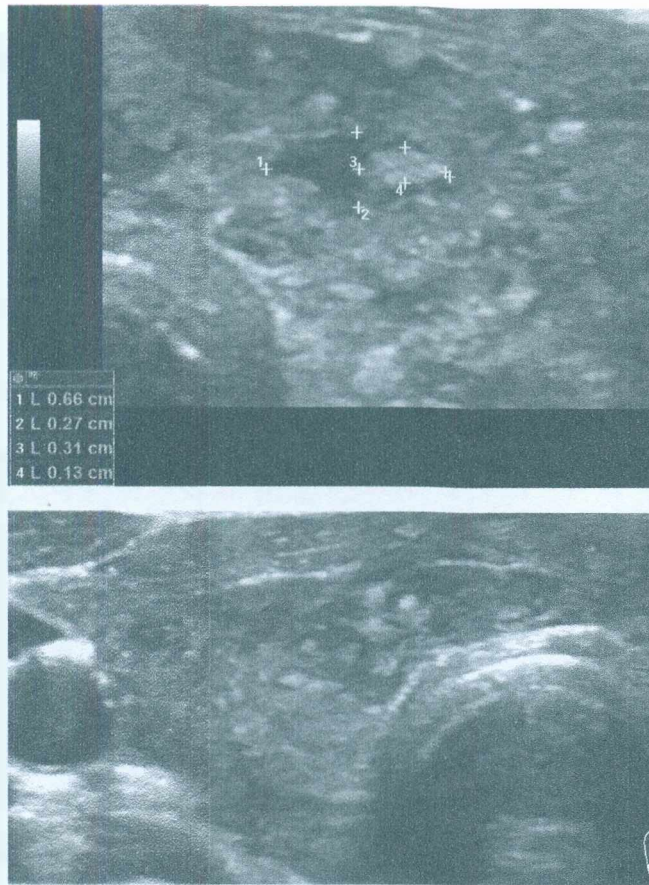


Рисунок 19 (окончание). В ткани этой ЩЖ заметно умеренное количество мелких точечных гиперэхогенных сигналов, придающих вместе с другими диффузными изменениями так называемую «пестроту» (большая их часть воспринимается как результат уплотнения соединительной ткани; некоторые из них можно отнести к феномену от малого скопления коллоида)

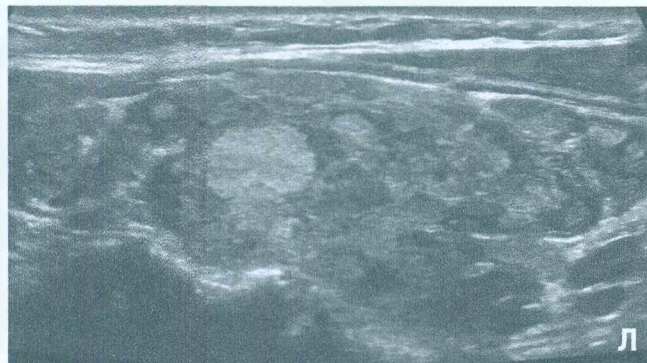


Рисунок 20 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 67 лет; малый гипотиреоз с усиленной компенсацией; значительный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ иммунный процесс (гормональный препарат не принимает)

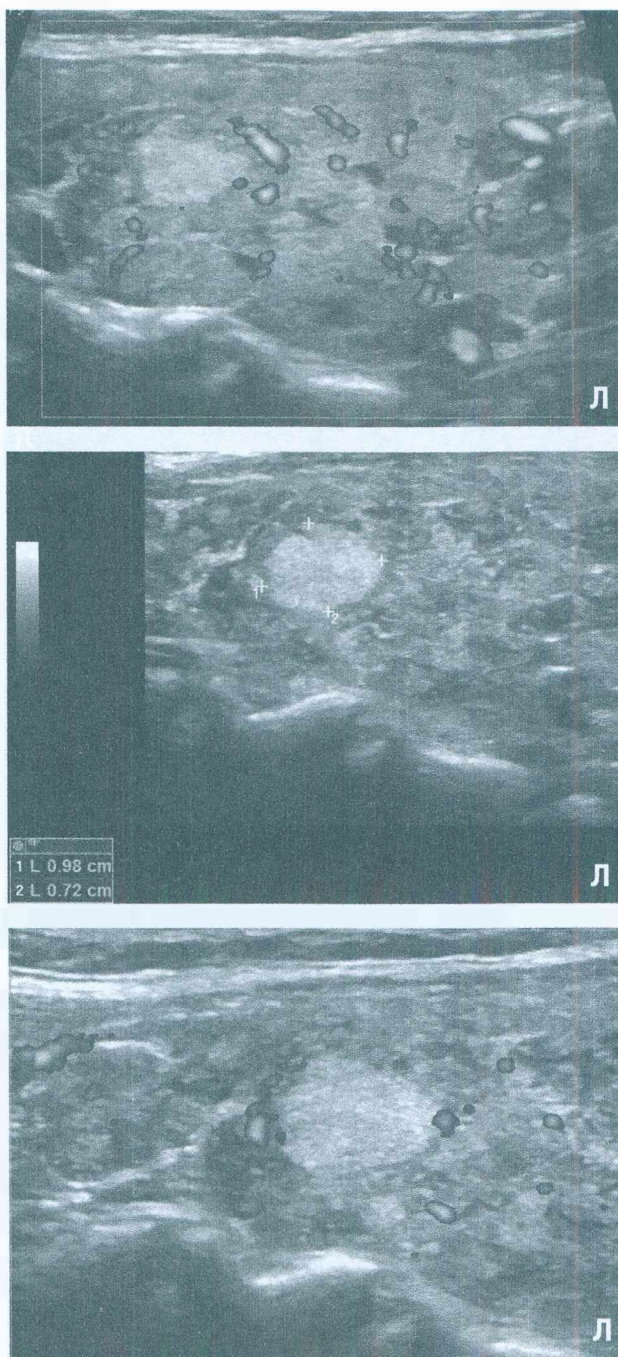


Рисунок 20 (продолжение). Внутридольковая регенерация и узел. В краниальной части доли виден процесс внутридольковой регенерации. Вместе с тем в этой части доли определяется приближенное к правильной форме очаговое диффузное образование $9,8 \times 7,3 \times 11,1$ мм, с чёткой гипоехогенной границей-контуром по всему периметру; при ЭДК (в базовом режиме) видны только малые единичные (2-3) сосудистые элементы по периметру и 1-2 мелких внутри

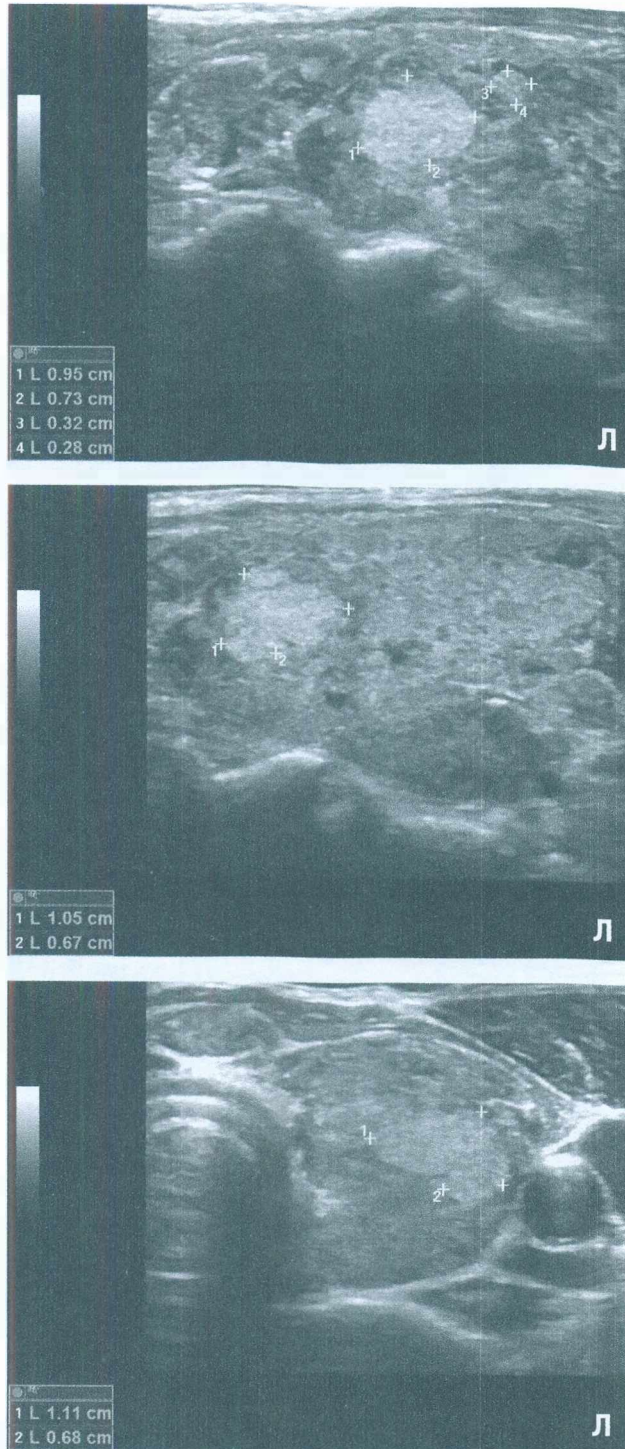


Рисунок 20 (продолжение). Формирование сосудисто-нервной сети таких участков – естественный, закономерный процесс, развивающийся в соответствии с сегментарными особенностями структурирования тиреоидной ткани

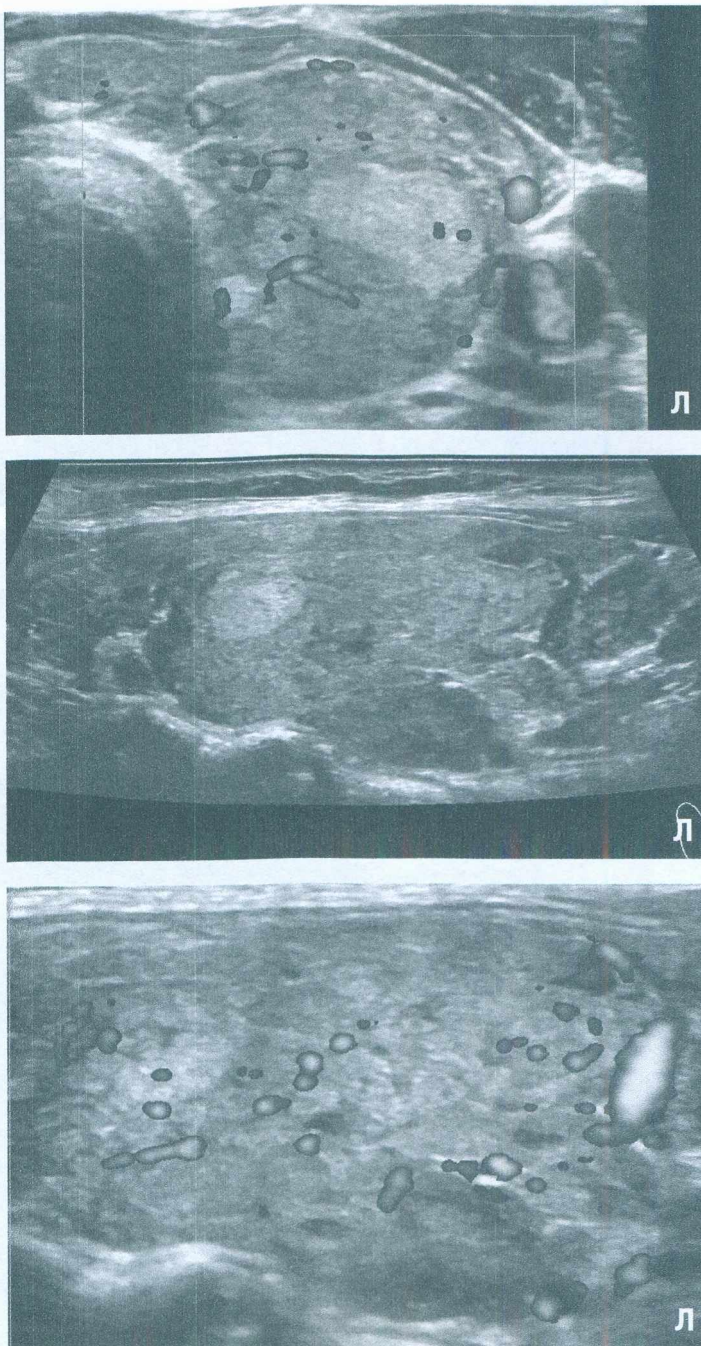


Рисунок 20 (окончание). Гиперплазия в виде продолжающейся внутридольковой регенерации подобна гиперплазии-гипертрофии крупных сегментов в долях этой ЩЖ. На природу этого образования указывает множественный внутридольковый регенераторно-пролиферативный процесс в некоторых проекциях доли

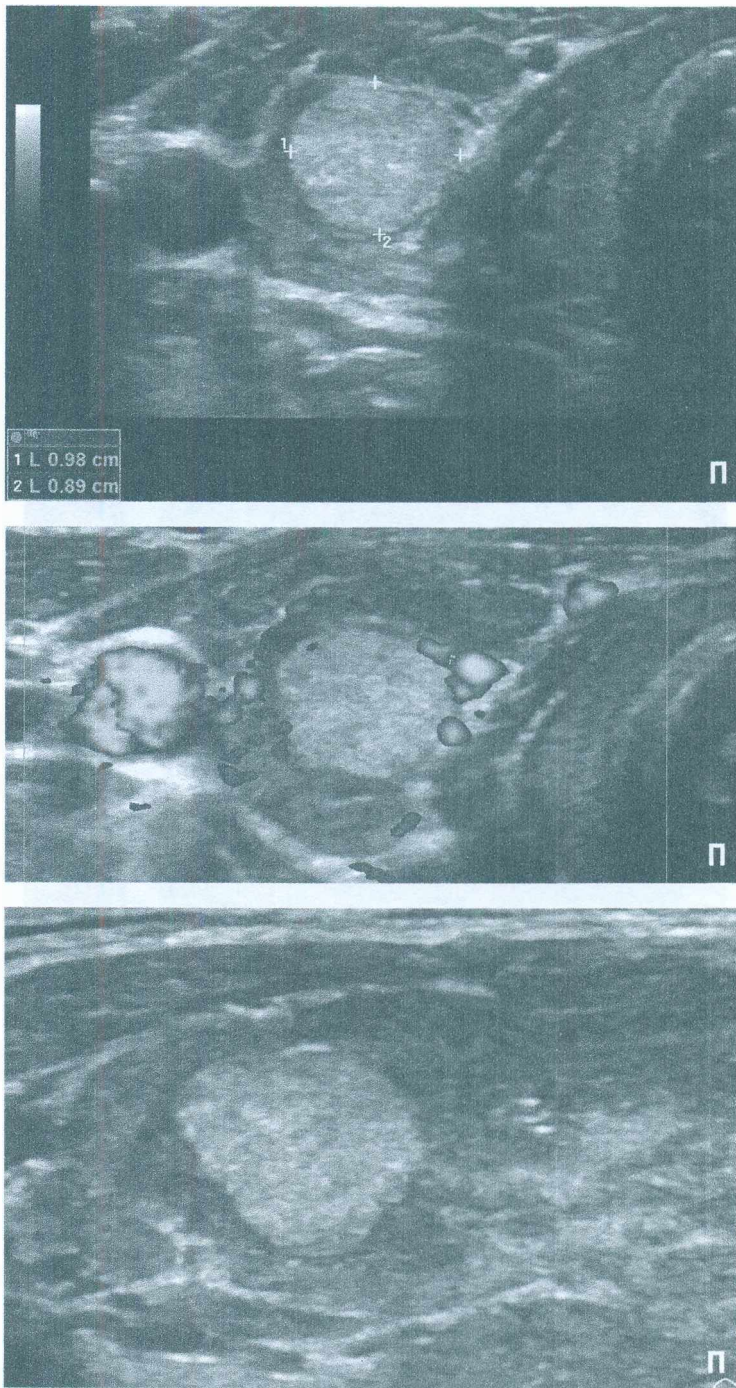


Рисунок 21 (начало). Правая и левая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК) у пациентки 32 лет; малый гипертиреоз, блокированный до малого гипотиреоза с субкомпенсацией; умеренный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ иммунный процесс

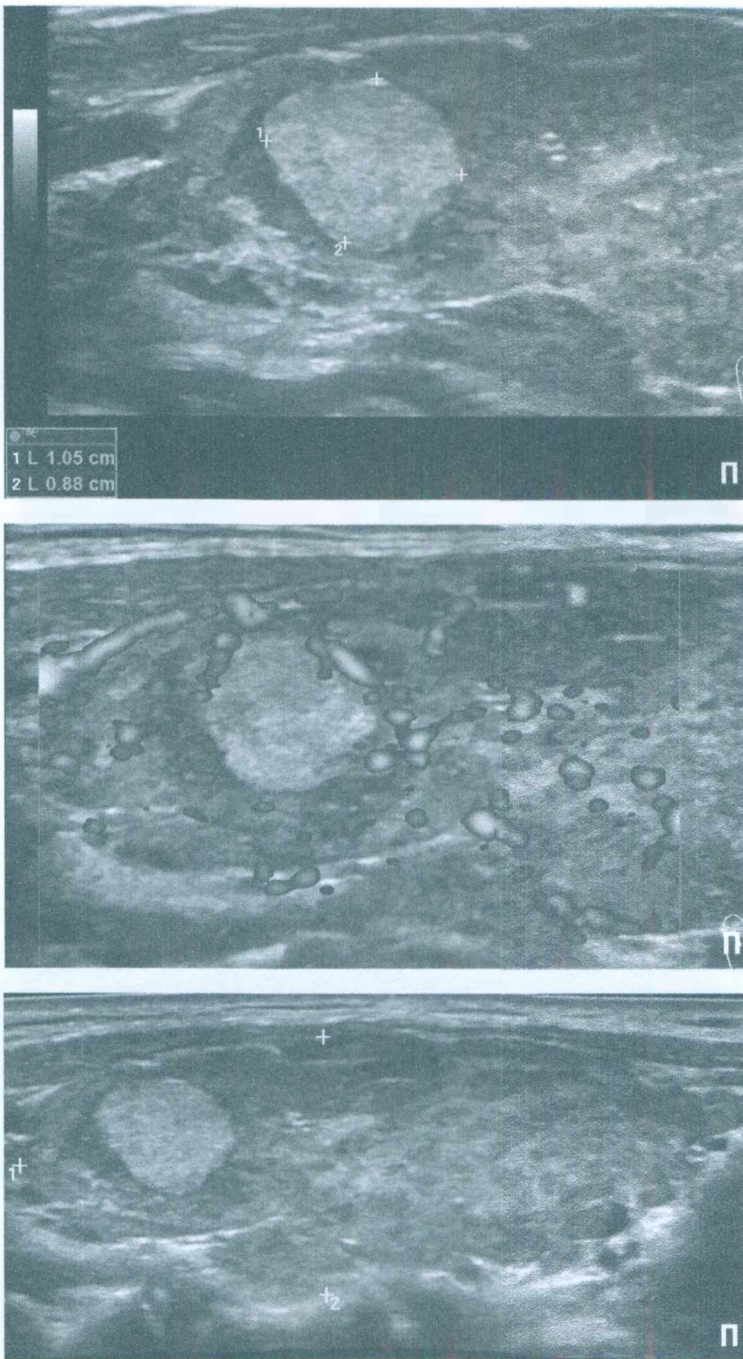


Рисунок 21 (продолжение). В долях значительно выражен диффузный процесс — крупная дольковая деструкция с лимфоидным замещением. Мелкая и мало выраженная внутридольковая регенерация. Одиночные узловые образования долей ЩЖ, развившиеся в результате внутридольковой пролиферации

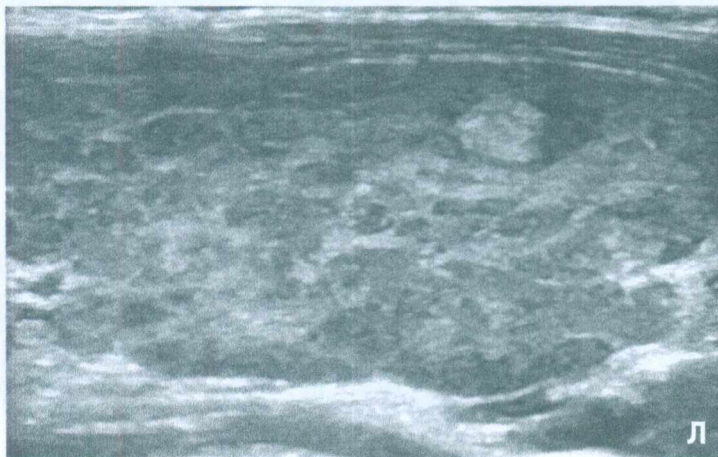
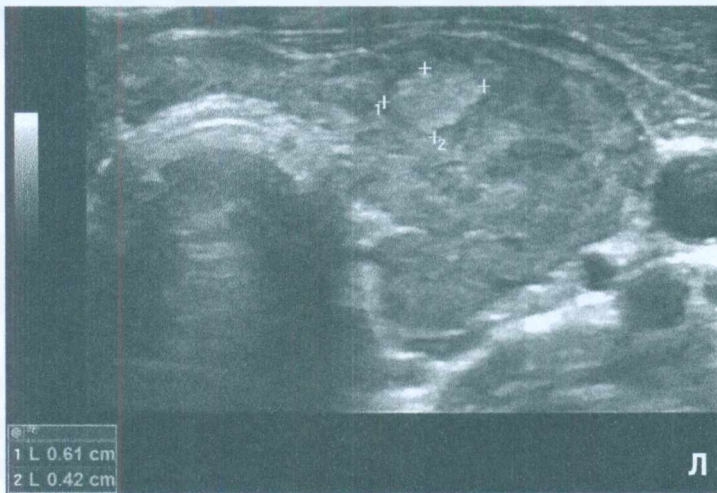
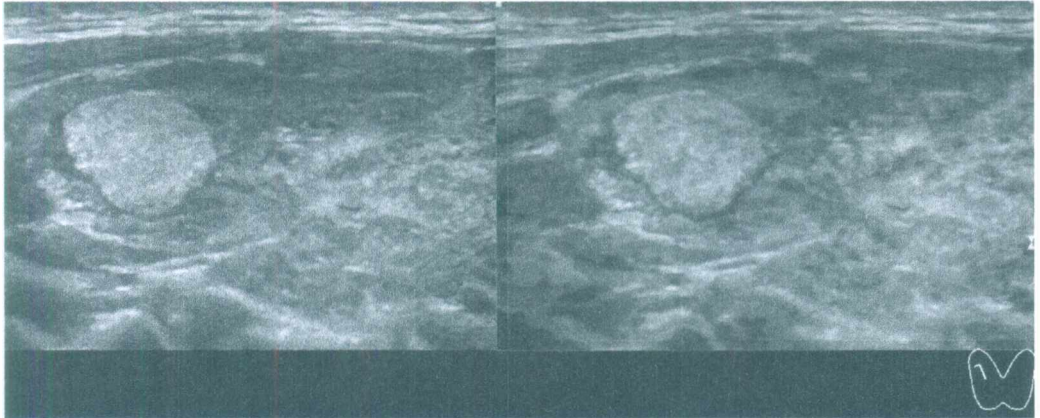


Рисунок 21 (продолжение). Явно заметна лимфоидная ткань вокруг узлов. Определяется околоузловая сосудистая сеть (гипоэхогенный контур и сосудистые элементы при ЭДК)

10. Очаговая (внутридольковая) регенерация щитовидной железы

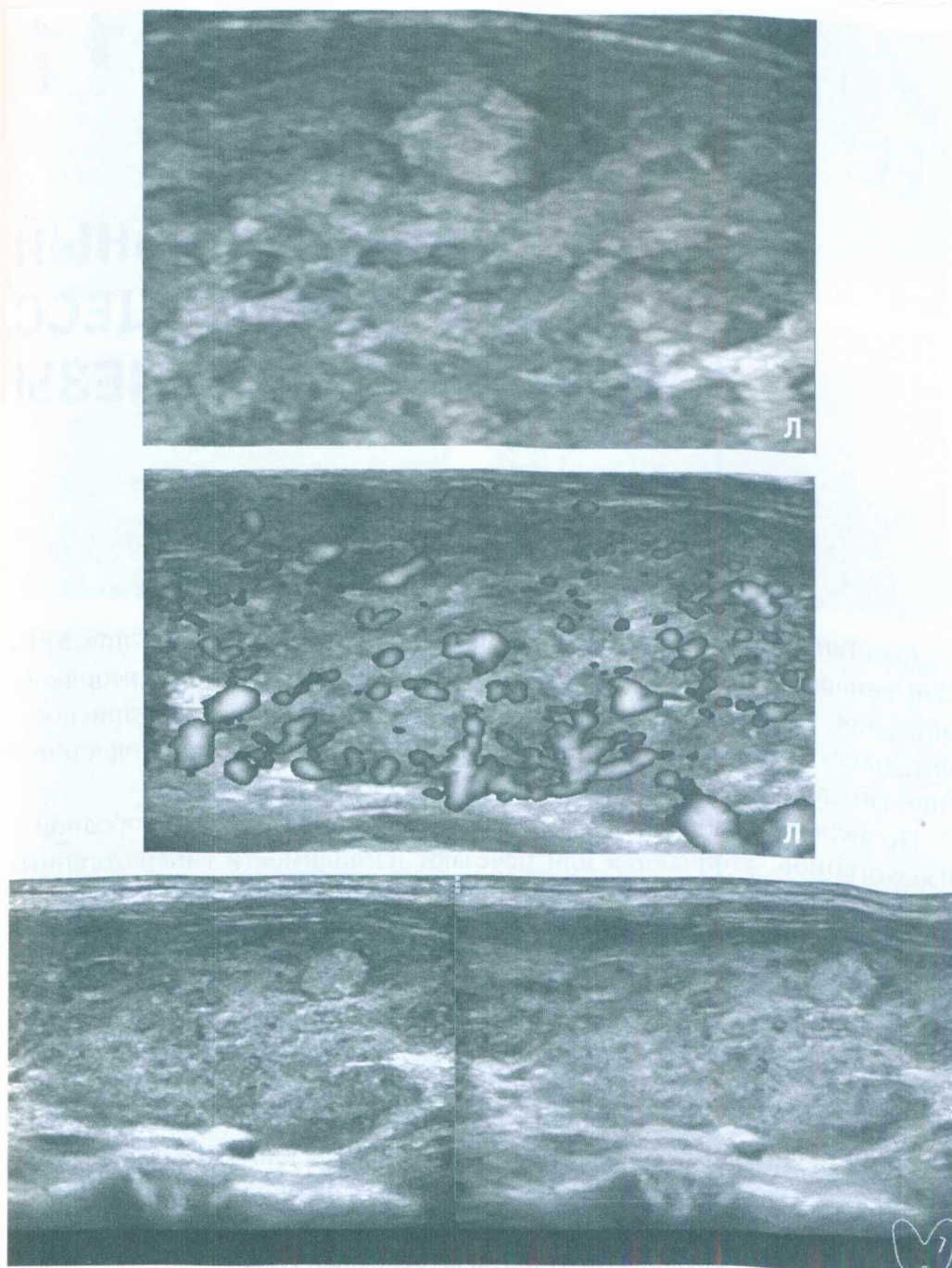


Рисунок 21 (окончание). Форма узлов приближена к правильной (шар), но имеет естественные отклонения от неё в связи с особенностями механизма развития этих узлов

ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Восстановительный процесс в щитовидной железе заметен при УЗИ. Эти репаративные изменения связаны как с регенерацией тиреоидного эпителия, так и устранением сопутствующих компенсаторно-приспособительных явлений (отёка стромы, фиброза, лимфоцитарной инфильтрации, гиперплазии-гипертрофии).

По мере восстановления ткань ЩЖ становится более однородной и изоэхогенной, утончаются или исчезают из видимости гиперэхогенные тяжи (элементы межсегментарных перегородок и стенок сосудов), объём железы приближается к индивидуально оптимальному (рис. 22). Одновременно с видимым при УЗИ улучшением состояния ЩЖ всегда определяется нормализация тиреоидного гормонального обмена и антител (АТ-ТПО, АТ-ТГ, АТ-рТТГ).

Восстановительный процесс происходит на всех уровнях сегментарной системы ЩЖ — мелком (фолликулярном), малом (дольковым), среднем и крупном. По мере улучшения структуры ЩЖ уменьшается различие (по состоянию ткани и границе) между наиболее изменёнными крупными сегментами и остальной тканью. Этот уровневый порядок восстановления указывает на **крупносегментарную регенерацию ЩЖ**.

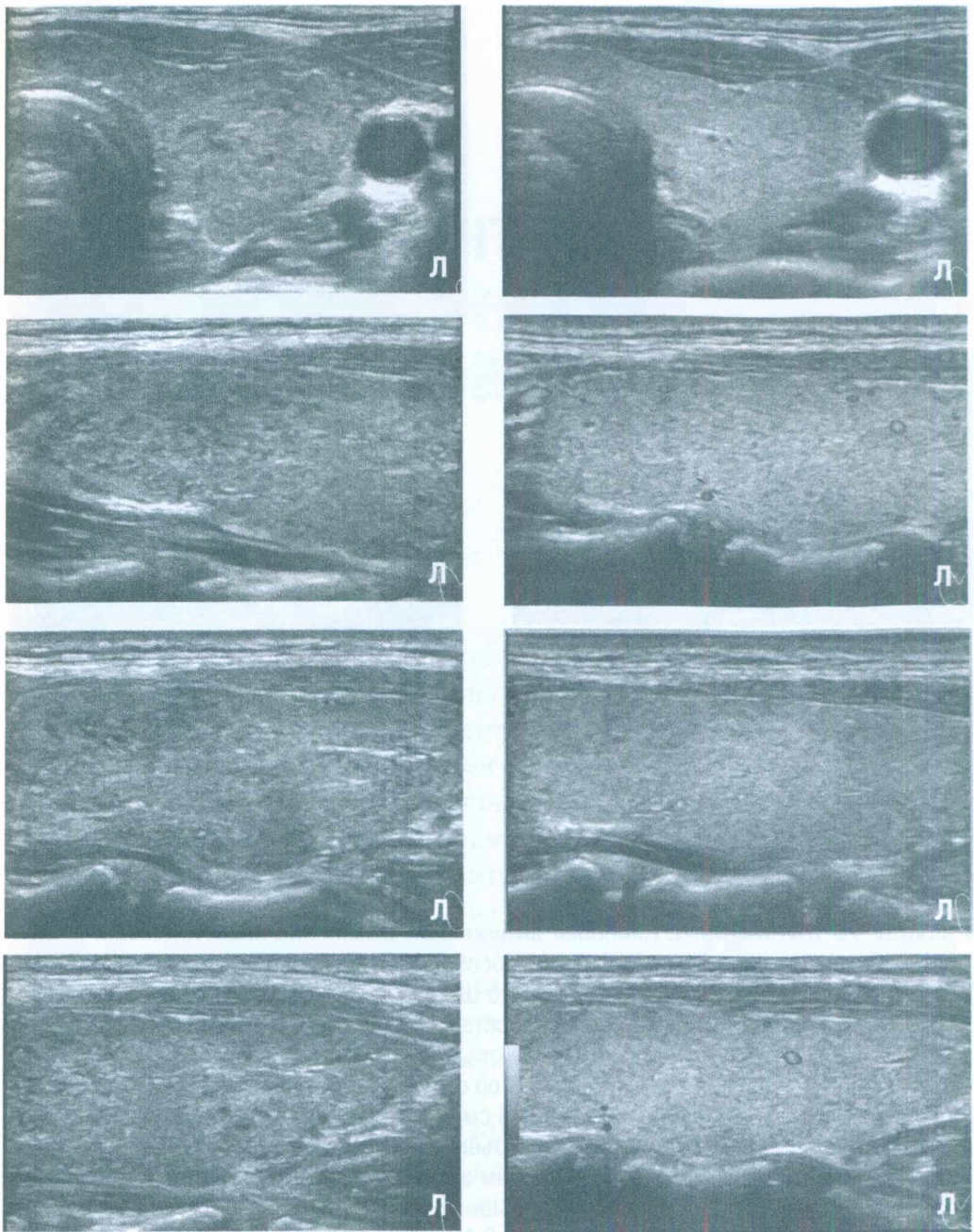


Рисунок 22 (начало). Правая и левая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; режимы В и ЭДК; снимки сгруппированы парами – до и после лечения) у пациентки 33 лет. Медикаменты в 2018-2019 гг. не принимала. В апреле 2018 г. выявлен малый гипертиреоз [ТТГ 0,01 мЕд/л (0,4-4,0) Т4св. 26,2 пмоль/л (7,7-14,2), Т3св. 9,91 пмоль/л (3,8-6,8), **АТ-рТТГ 0,3 МЕ/л, АТ-ТПО 146 МЕ/л (0-10), АТ-ТГ 3 МЕ/л (0-5)**]. Перед лечением в долях в малой степени определялись явления отёчности стромы, лимфоцитарной инфильтрации, деструкции ткани с лимфоцитарным замещением в дольках и малый фиброз

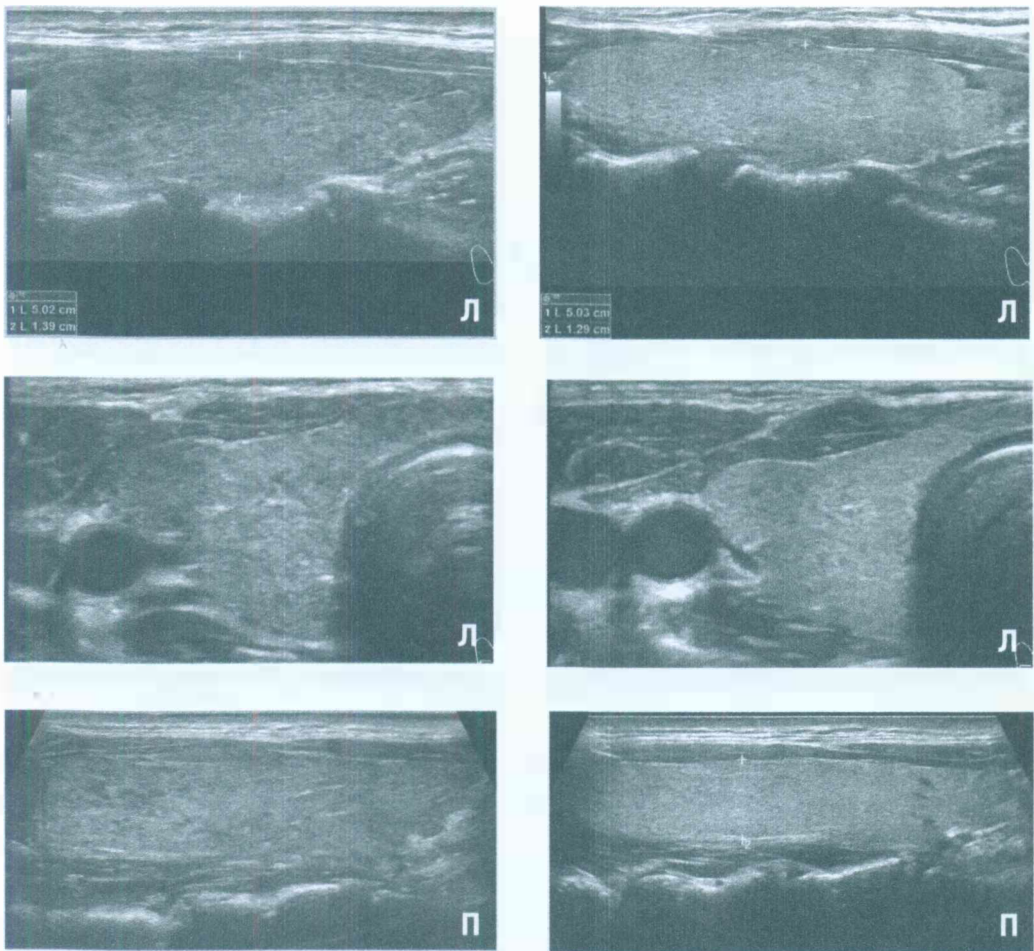


Рисунок 22 (окончание). Наиболее выраженные изменения присутствовали в крупных краниально-вентральных сегментах (особенно в левой доле). После двух курсов физиотерапевтического лечения (в Клинике ЩЖ доктора А.В. Ушакова), направленного на пВНС, в июле 2018 г. определялось восстановление ткани ЩЖ, с переходом в эутиреоз [ТТГ 1,7 мЕд/л (0,4-4,0) Т4св. 10,9 пмоль/л (9,0-19,1), Т3св. 3,7 пмоль/л (2,6-5,7)]. Определено уменьшение напряжения ЩЖ со стороны пВНС: ПССК в системе ВЩА слева до лечения 55,1 см/с, после лечения 26 см/с; ПССК в системе ВЩА справа до лечения 59,5 см/с, после лечения 30,7 см/с. Объем ЩЖ до лечения – 16,4 мл, после – 10,6 мл. В январе 2019-го вместе со стабильным эутиреоидным состоянием гормонального обмена определялось значительное **уменьшение АТ-ТПО** (уменьшение активности иммунной системы в отношении ЩЖ) до 29,3 МЕ/л (<5,6). К январю 2019 г. **структура ЩЖ значительно восстановилась – около 90% составляет изозоногенная, преимущественно однородная ткань.** В крупном краниально-вентральном сегменте левой доли определяется лишь очень мало выраженная отечность стромы, заметная также в единичных долевыми сегментах, и остаточные явления лимфоцитарной инфильтрации. Уменьшилась плотность соединительной ткани вокруг стенок сосудов и межсегментарных перегородок

СЕГМЕНТАРНО-ДОЛЕВОЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПРОЦЕСС ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В долях щитовидной железы изменения происходят в соответствии с сегментарным устройством. Патологический процесс может локализоваться в отдельных крупных сегментах доли за счёт поступления в эти участки раздражений от нервных центров пВНС.

Обособленные изменения в крупных долевыми сегментах заметны при УЗИ чёткой границей и состоянием деструктивных процессов в дольковых элементах этого участка. Контур может отсутствовать или быть на некотором протяжении границы в виде гиперэхогенной (соединительно-тканной) или анэхогенной (сосудистой) линии. Для очагового крупно-сегментарного диффузного процесса не характерен однотипный контур по всему периметру (рис. 23). Этот контур может быть тонким, напоминая признак наполнения микрососудистой сети вокруг долек — «контурирование долек» (рис. 26, 27).

Форма изменённого сегмента доли соответствует форме доли и её крупным сегментарным частям, плотно прилегающим друг к другу. Такие сегменты в продольной УЗ-проекции могут иметь как округлые, так и заострённые полюса (особенно в местах вхождения в них магистральных сосудов) (рис. 15, 23, 24, 26, 28, 29). Именно внутрислоевая регионарная сосудистая сеть, вместе с сопровождающими её нервными волокнами пВНС, представляет важный ориентир при диагностике сегментарно-деструктивных процессов в ЩЖ и дифференциальной диагностике с узлами.

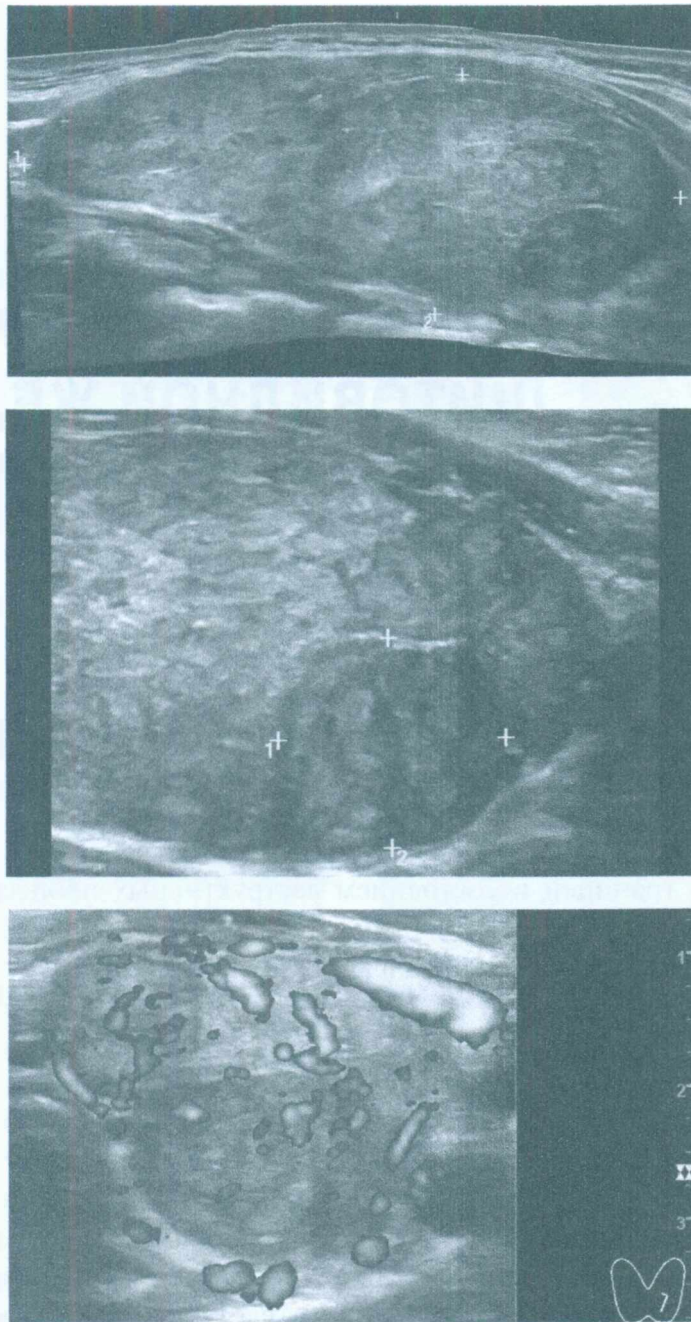


Рисунок 23 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольные проекции) у пациентки 18 лет при значительном гипертиреозе. Диффузный очаговый процесс. У дорсального края каудальной части находится участок с умеренно гипозоногенной тканью и внутренними дольковыми мало гипозоногенными элементами, подобными в остальной части доли. Этот средней величины сегмент имеет по своему периметру границу в виде гипозоногенного и частично гиперэхогенного контуров

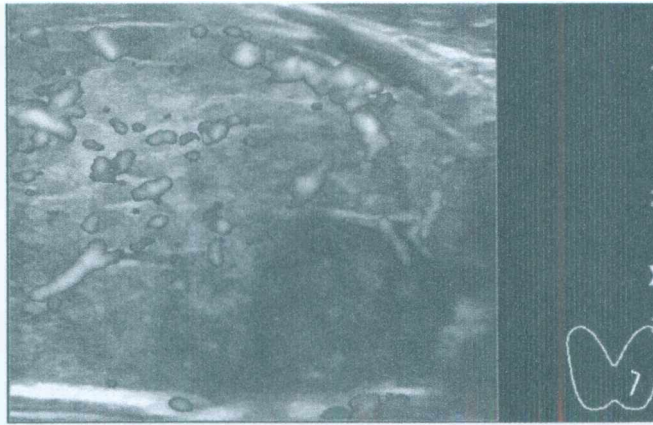


Рисунок 23 (окончание). В режиме ЭДК характерного околоузлового кровотока нет. Рядом с этим сегментом видны очертания участков с подобным устройством

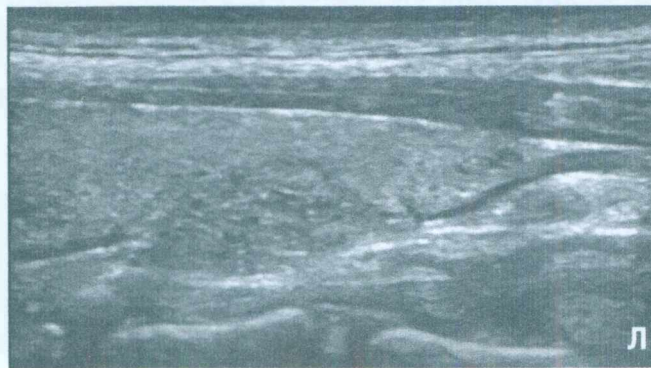
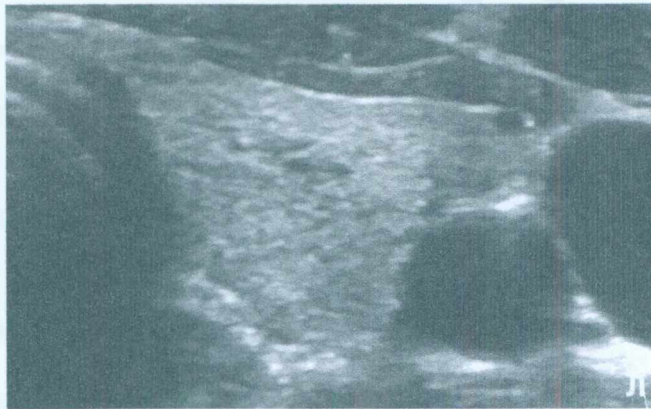


Рисунок 24 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечные и продольные проекции) у женщины 31 года с эутиреозом напряжения с субкомпенсацией; нормальным тиреоидным (АТ-ТПО и АТ-ТГ) аутоиммунным процессом (гормональный препарат не принимает). У дорсального края в обеих долях видны крупные сегменты с мало гипозоногенной тканью и множественными мелкодольковыми изменениями. Вокруг этих участков определяется чёткая и преимущественно равномерная граница без контура

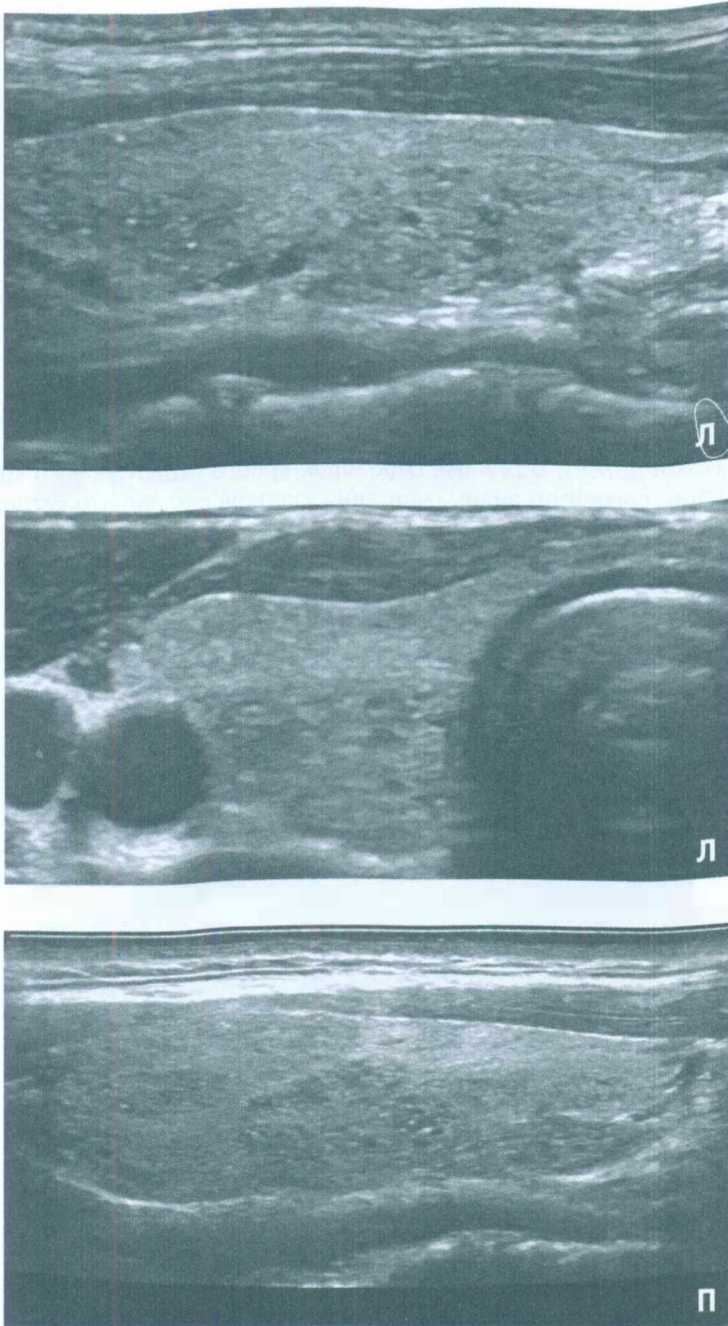


Рисунок 24 (продолжение). Заметно, что к этим сегментам подходят магистральные сосуды с краниальной и каудальной сторон (от верхней и нижней щитовидных артерий). Внутри этих участков определяется множество мелких точечных гипоэхогенных и анэхогенных включений и умеренное количество мелкоточечных ярко гиперэхогенных сигналов (признак скопления коллоида)

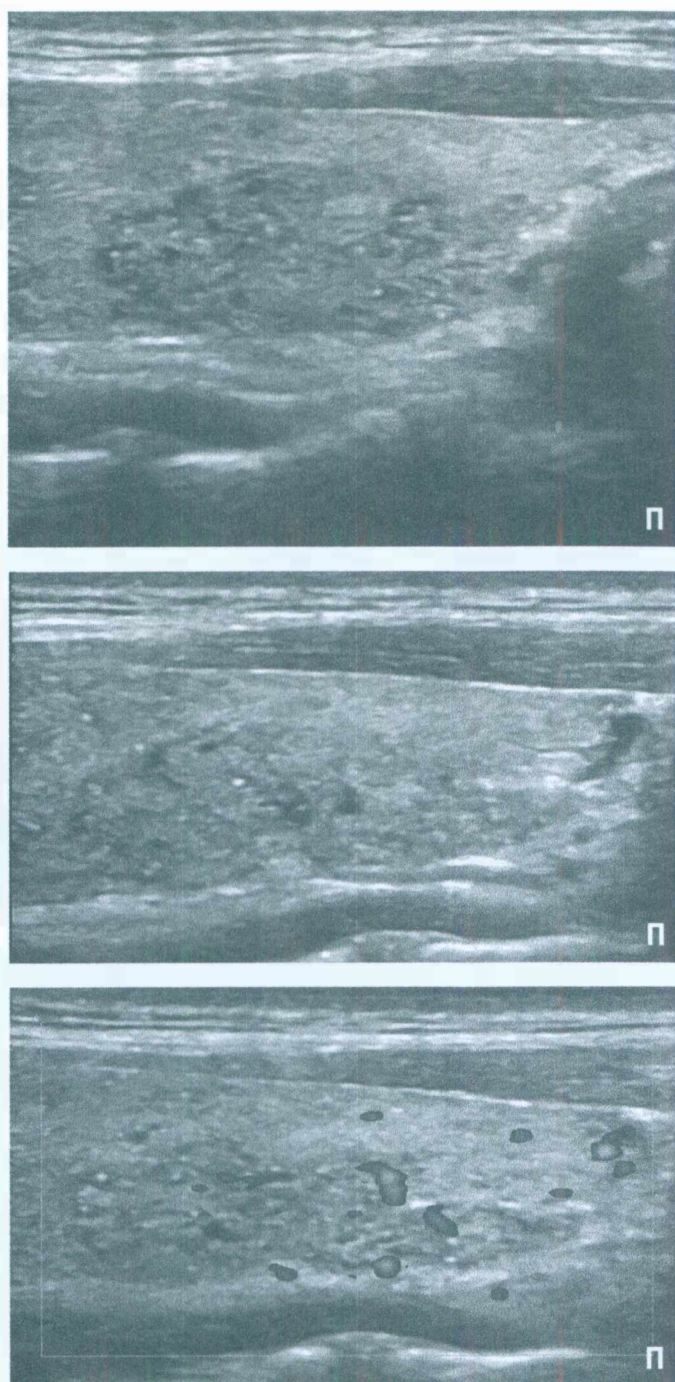


Рисунок 24 (окончание). Подобные изменения присутствуют в крупных сегментах кра-ниальных частей обеих долей. Пациентке дважды разными специалистами назначалась и проводилась пункционная биопсия в связи с предположением узлового процесса, с заключениями о доброкачественном процессе с признаками деструктивных изменений

Могут быть видны 1, 2 или 3 магистральных сосуда, подходящих к группе дольковых сегментов (мелких или средних). В некоторых проекциях в доле ЩЖ может определяться один среднего диаметра протяженный сосуд, от которого ответвляются несколько коротких сосудов следующего порядка, подходящих к группе изменённых дольковых сегментов (рис. 29).

Морфологические особенности могут предрасполагать к изменению в среднем сегменте доли, представляющем группу компактно расположенных долек с разной выраженностью деструкции. При оценке таких сегментарных процессов следует обращать внимание на локализацию (отношения к крупным сегментам, их границам и т.п.), а также на особенности сосудистой сети (рис. 14, 24-27, 29). Участки из групп мелких долек, с разной выраженностью гипоэхогенными включениями, представляют деструктивные изменения с лимфоцитарной инфильтрацией [40].

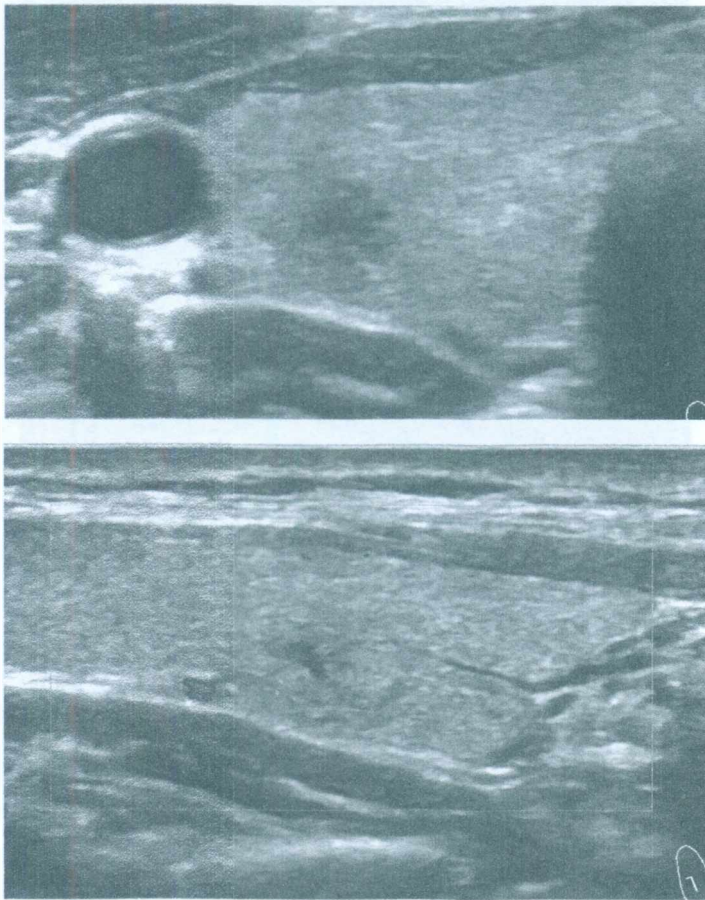


Рисунок 25 (начало). Правая доля ЩЖ (поперечная и продольные проекции) у пациентки 48 лет; малый гипотиреоз с компенсацией, АТ-ТПО и АТ-ТГ в норме; принимает левотироксин 25 мкг. Диффузный очаговый процесс



Рисунок 25 (продолжение). В центрально-дорсальную часть доли проходят три сосуда от верхних и нижних щитовидных артерий (один из них от каудального полюса доли наиболее заметен в виде анэхогенной утончающейся линии; при ЦДК с наибольшим усилением заметны цветные элементы в месте сосуда)ю Вместе с сосудами, как известно, к этому участку подходят нервные волокна (случай демонстрирует участие нервной системы в развитии патологии). Гипоэхогенный участок состоит из группы близко расположенных и в разной мере изменённых дольковых сегментов

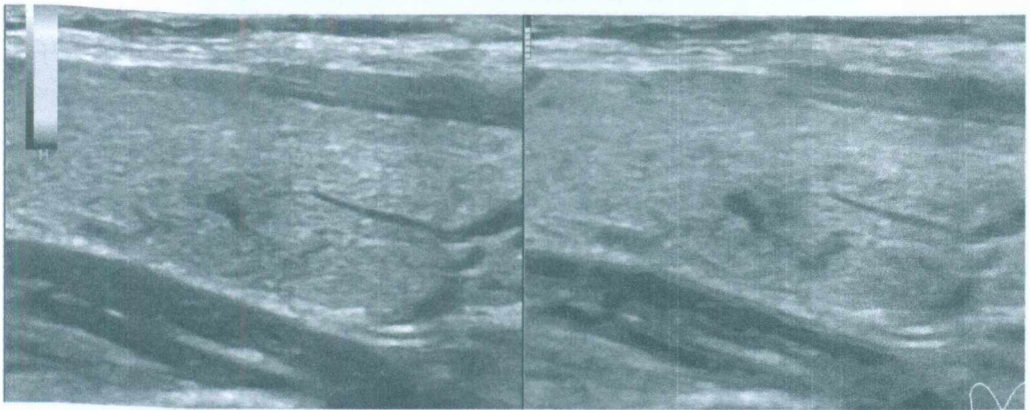


Рисунок 25 (окончание). Определяется значительно умеренно выраженная диффузная гипозоногенность ткани (признак отёчности стромы и лимфоцитарной инфильтрации), среди которой заметны вдающиеся в этот участок дольки (с изоэхогенной и мало гипозоногенной тканью), охваченные сосудистой сетью от подходящих магистральных сосудов

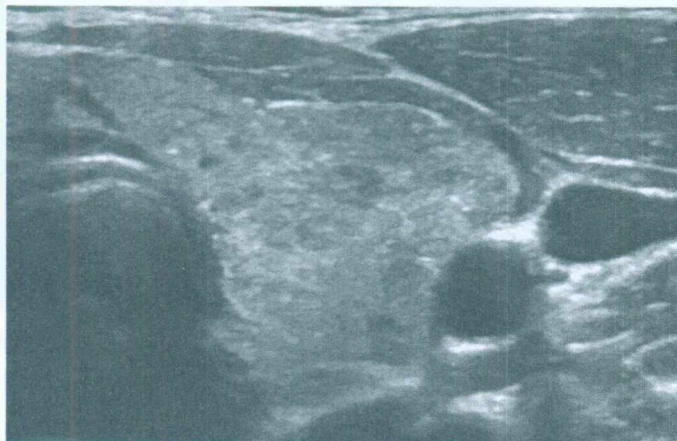


Рисунок 26 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольные проекции; В-режим, ЭДК и компрессионная эластография) у пациентки 13 лет; малый гипертиреоз (АТ-рТТГ 4,8 Ед/л). Принимает Пропицил 25 мг

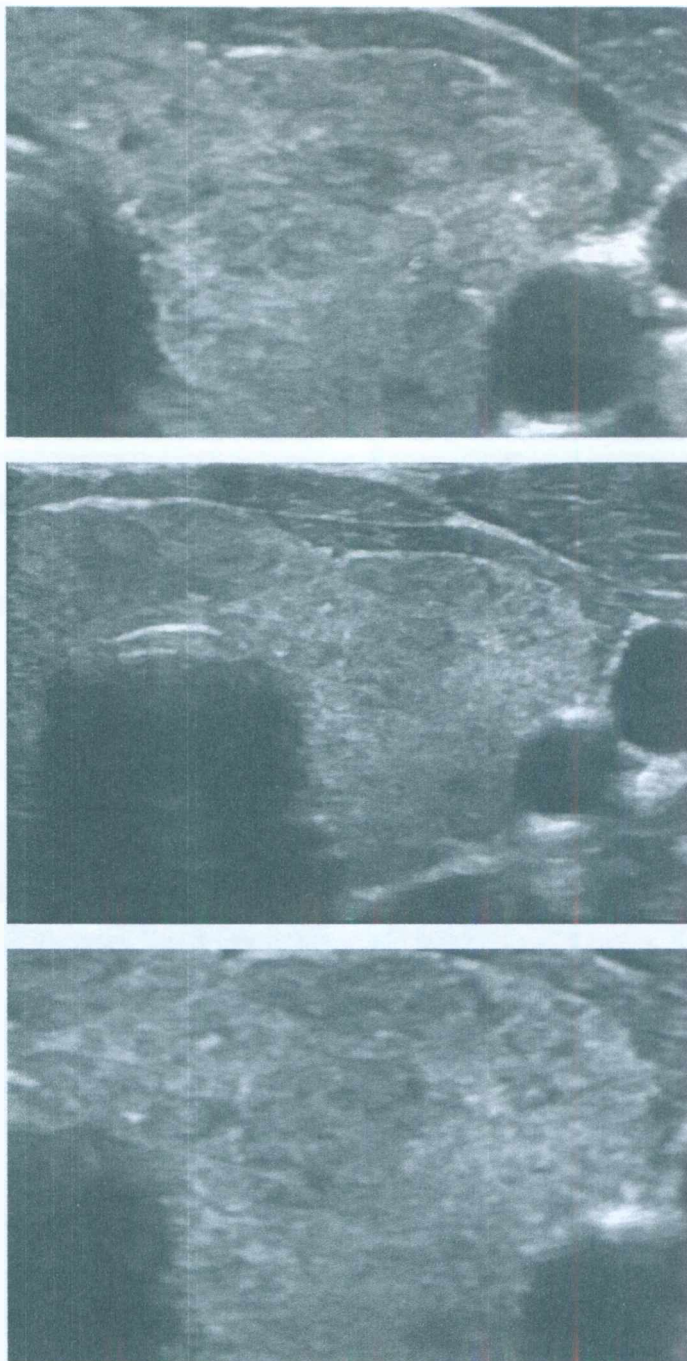


Рисунок 26 (продолжение). В краниально-вентральной части доли заметен крупный сегмент с мало и умеренно гипоэхогенной тканью, в котором (в центре доли) определяются несколько средней величины сегментов, содержащих множество долек с мало и умеренно гипоэхогенной тканью (признак деструкции ткани, отека стромы и лимфоцитарной инфильтрацией)

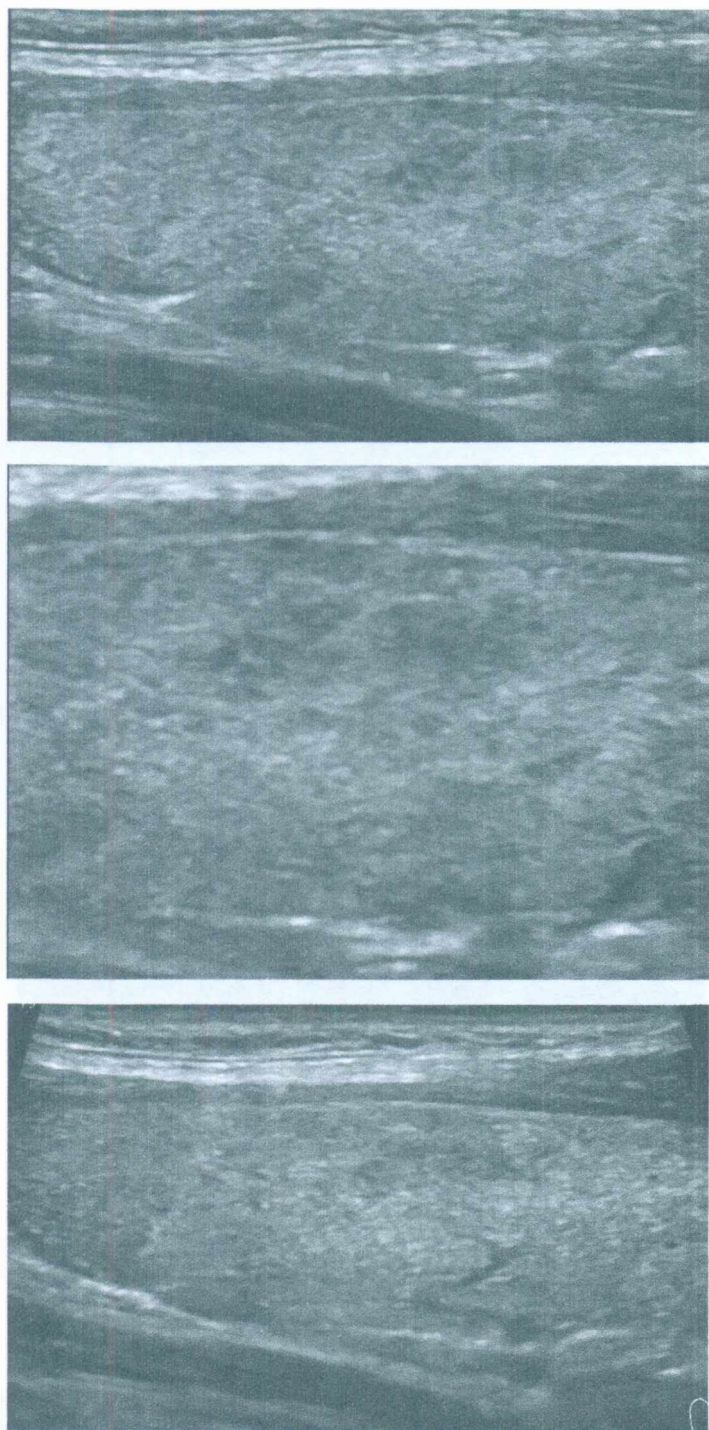


Рисунок 26 (продолжение). Эти средней величины сегменты имеют чёткие границы, а местами по периметру – очень тонкие гиперэхогенные контуры (соединительноткан-ные капсулы)

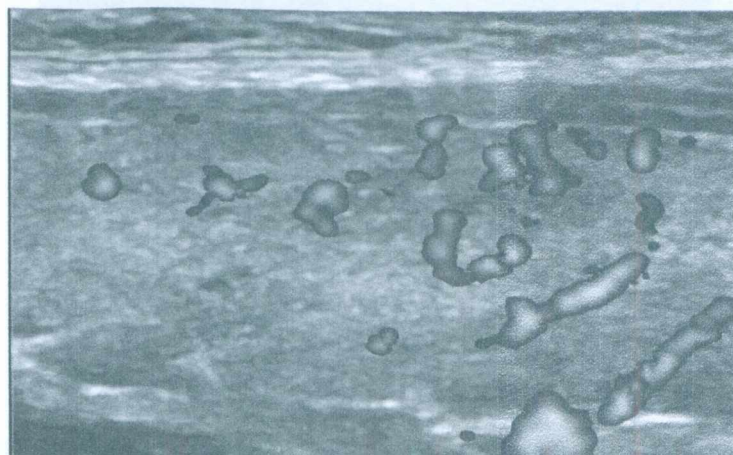
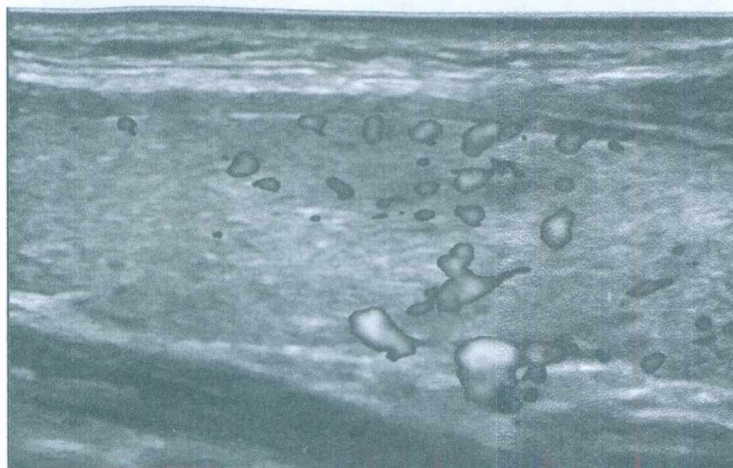
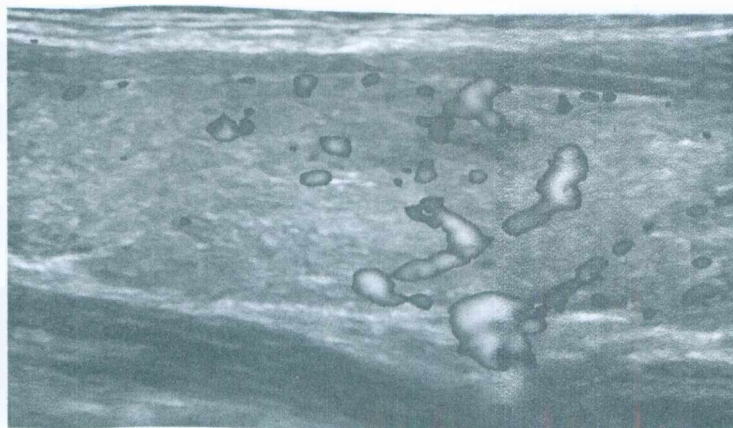


Рисунок 26 (продолжение). В продольной плоскости в В-режиме и при ЭДК заметно подхождение к вентральному крупному сегменту магистральных сосудов и умеренно усиленный кровоток в этом сегменте, с большей интенсивностью в месте расположения указанных средней величины сегментов

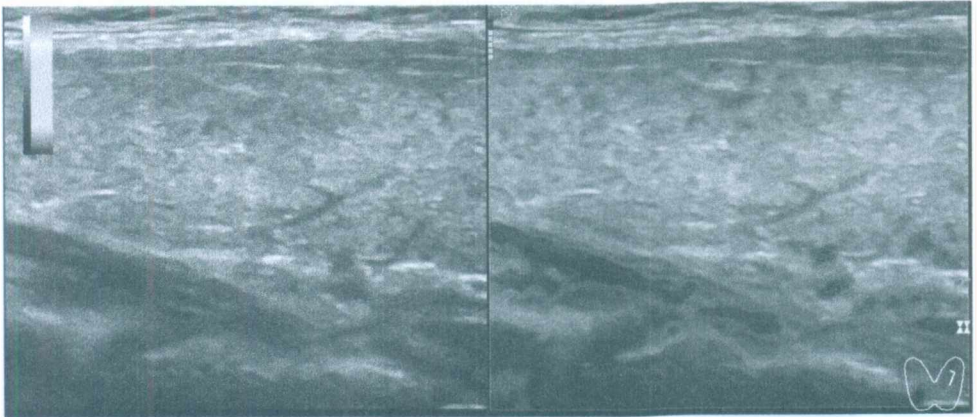


Рисунок 26 (окончание)

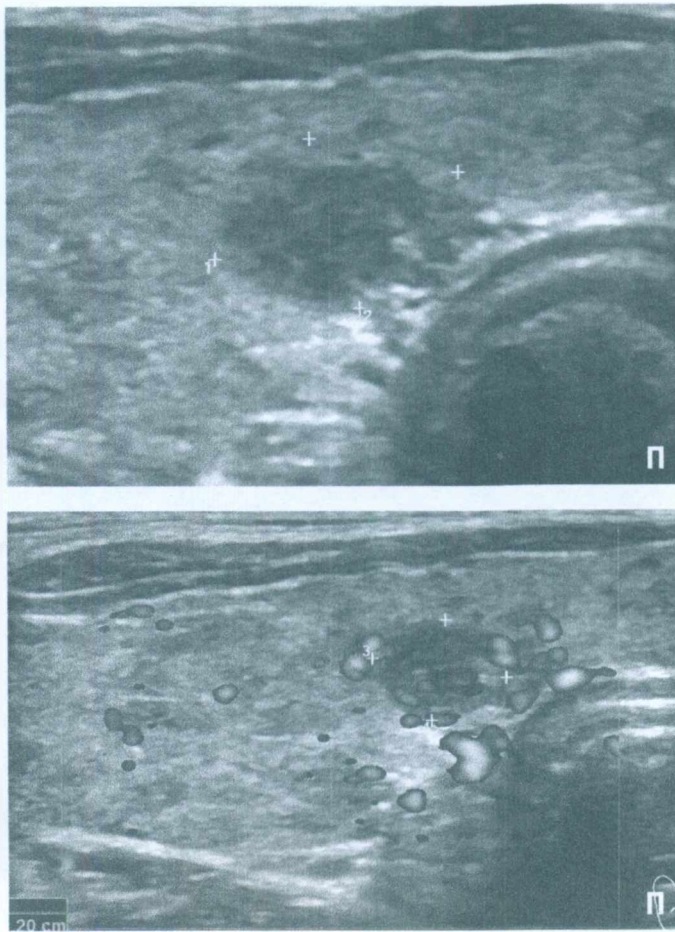


Рисунок 27 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная, продольные и косые проекции; В-режим, ЭДК и компрессионная эластография) у девочки 14 лет; малый гипертиреоз, увеличение АТ-ТПО умеренное и АТ-ТГ значительное. Диффузный очаговый процесс

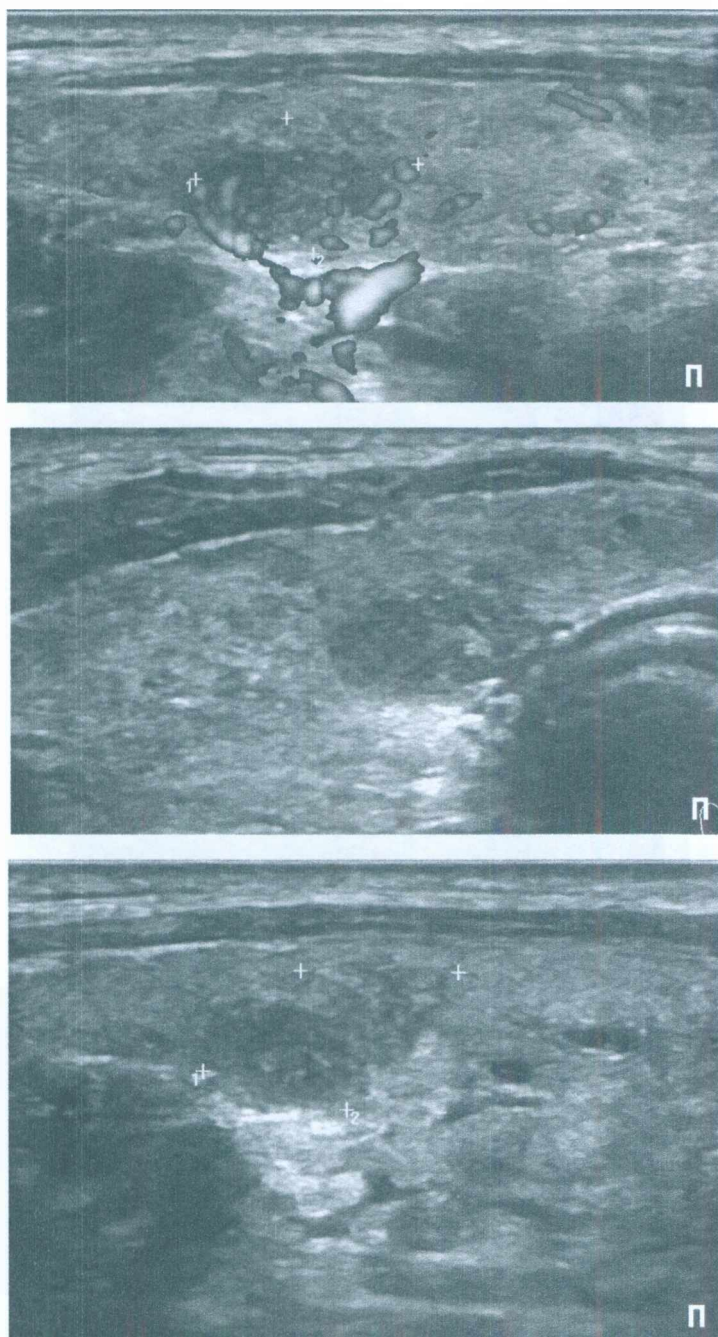


Рисунок 27 (продолжение). Виден деструктивный процесс с отёком стромы и лимфоидным замещением в мелких, средних и крупных дольковых сегментах обеих долей. Вместе с тем обращает на себя особое внимание очаговый диффузный процесс в средней величины сегменте правой доли. Он представлен совокупностью дольковых сегментов, охваченных очень тонким гипэхогенным контуром, представляющим микрососудистую сеть вокруг сегмента (по внешнему виду подобен признаку «контурирование долек»)

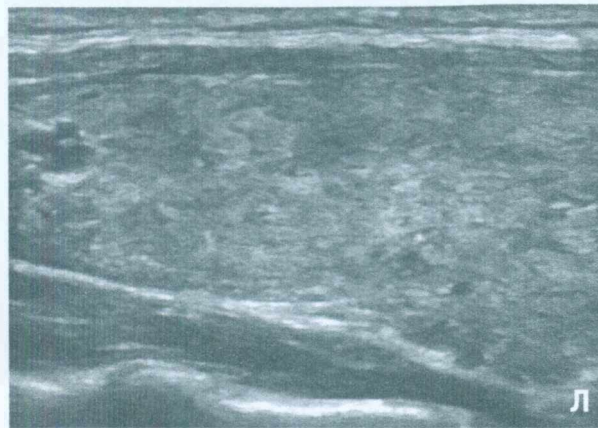
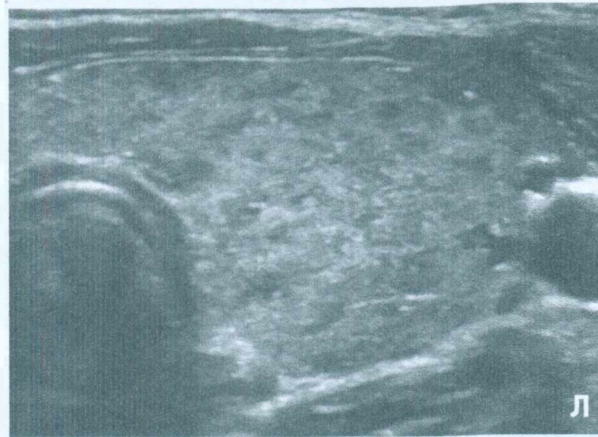
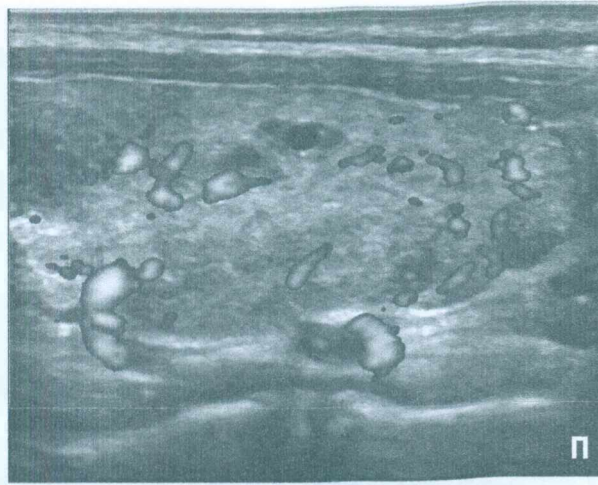


Рисунок 27 (продолжение). По периметру этого сегмента присутствуют дольки с изоэхогенной тканью, создавая неравномерность края гипозоногенного участка. В режимах серой шкалы и ЭДК видно подхождение к участку сосудов. Кровоток преимущественно упорядочен и преобладает вокруг гипозоногенного участка; умеренно усилен

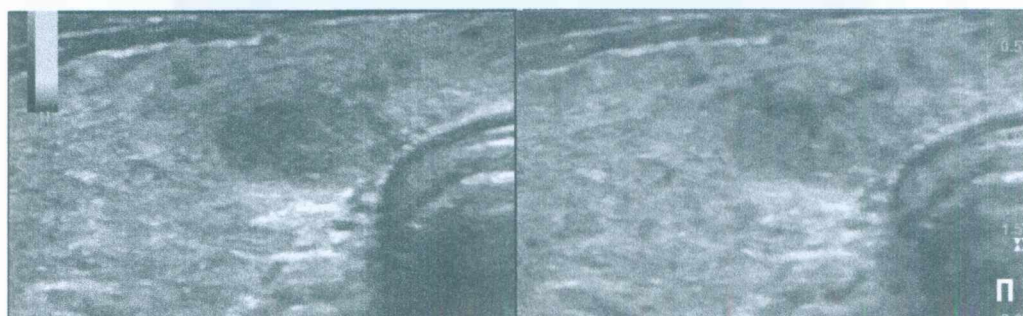
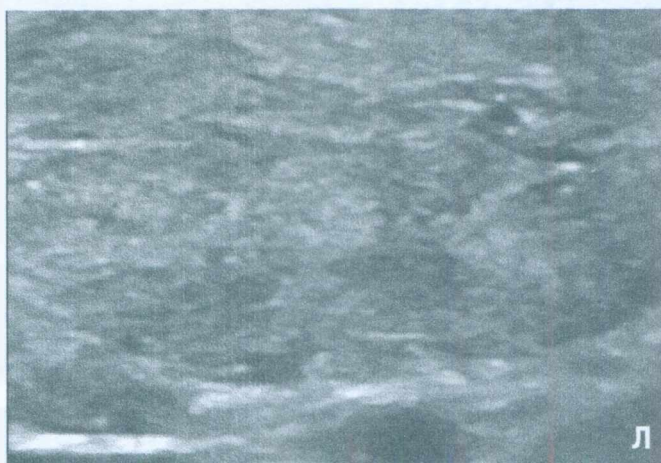
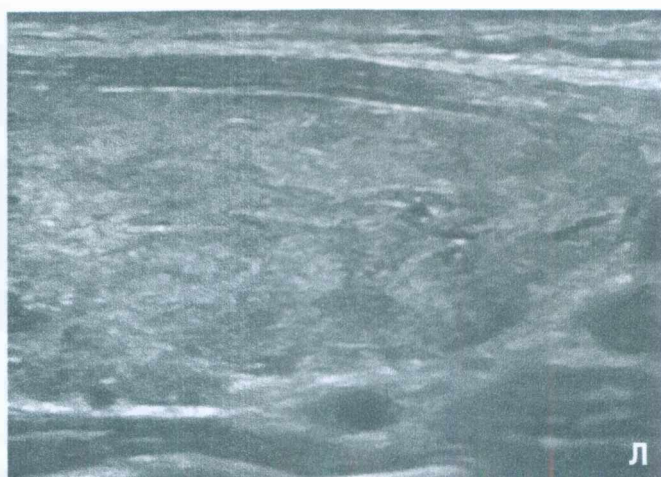


Рисунок 27 (окончание). Гиперэхогенность ткани дорсальнее гипозоногенного участка в правой доле указывает на деструкцию ткани в его мелких дольковых сегментах (это не признак узла, а общая закономерность для очаговых деструктивных процессов). Распространённость мелкого и средне-сегментарного процесса в долях ЩЖ помогает в дифференциальной диагностике. Цитологическое исследование биоптата из этого участка показало признаки доброкачественного процесса (выявлены лимфоциты, макрофаги, элементы деструкции). ПССК в системе ВЩА справа 62 см/с, слева 48 см/с

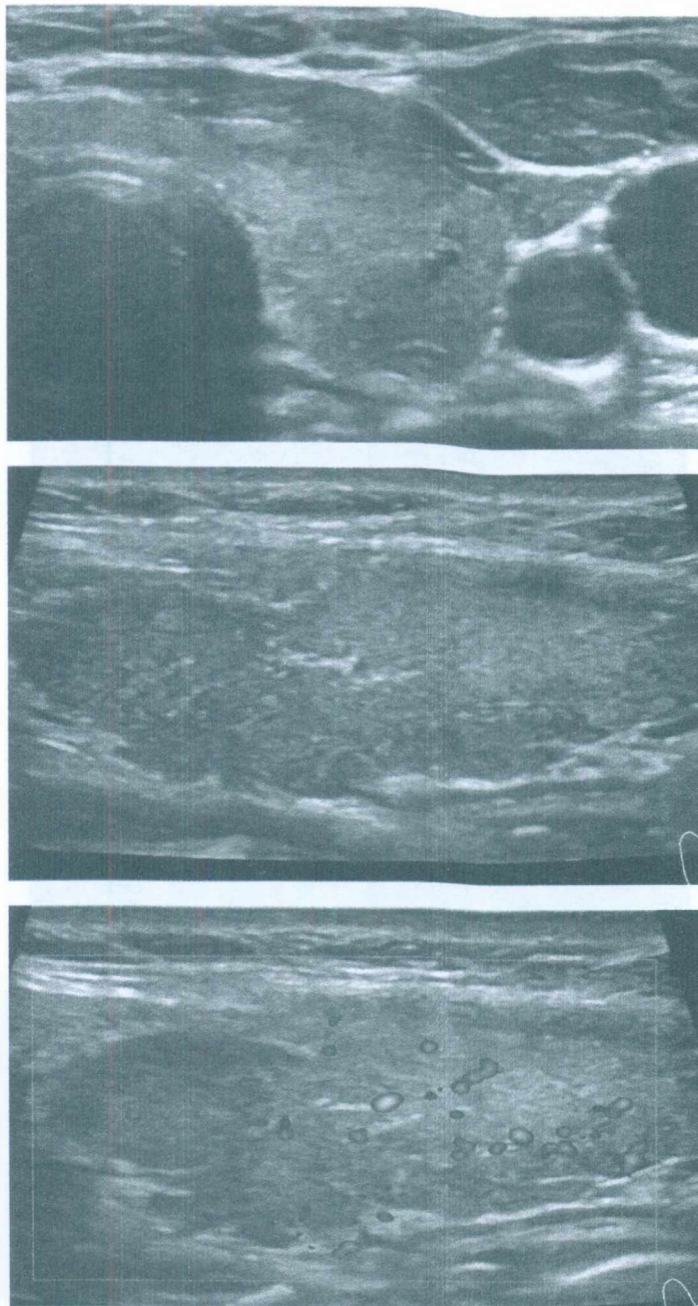


Рисунок 28 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольные проекции; В-режим и ЭДК, от 04.10.2018) у женщины 35 лет; умеренный гипотиреоз, восполненный заместительной до малого гипотиреоза с компенсацией; мало активный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ иммунный процесс. Диффузный крупно-сегментарный очаговый процесс. В краниально-дорсальном крупном сегменте доли определяется умеренная диффузная гипозоногенность ткани (отёчность стромы и лимфоцитарная инфильтрация), ограниченная в некоторых местах по краю значительно выраженными гиперэхогенными (фиброзными) тяжами



Рисунок 28 (продолжение). При ЭДК заметно преобладание кровотока в изоэхогенной части доли. В каудальной части доли среди изоэхогенной почти однородной ткани определяется одно эллипсоидоподобной формы очаговое образование $5 \times 2,4 \times 2,8$ мм, значительно гипозоногенное, без полноценного контура по периметру, где местами граница чёткая; при ЭДК без сосудистых элементов (признак крупного долькового деструктивного процесса с лимфоцитарным замещением и лимфоидной пролиферацией)

Акустический доступ: без особенностей.
 Расположение: обычное.
 Форма: обычная.
 Капсулы: визуализируется на всём протяжении.

ЛЕВАЯ ДОЛЯ

Размеры: длина: 4,1 см. (4,0-6,0 см) толщина: 1,3 см. (1,5-1,8 см)
 ширина: 1,6 см (1,3-1,8 см) 4,1 см²

Контур: чёткий, не ровный.
 Эхогенность: не изменена.
 Структура: Диффузно неоднородная, среднезернистая.
 Очаговые изменения: не определяются, единичный фолликул диаметром 0,4 см.

ПРАВАЯ ДОЛЯ

Размеры: длина: 3,9 см. (4,0-6,0 см) толщина: 1,8 см. (1,5-1,8 см)
 ширина: 1,4 см. (1,3-1,8 см) объем: 4,7 см³

Контур: чёткий, не ровный.
 Эхогенность: не изменена.
 Структура: Диффузно неоднородная, среднезернистая.
 Очаговые изменения: не определяются.

ПЕРЕШЕЕК

Толщина: 0,2 см.
 Контур: чёткий, ровный.
 Эхогенность: не изменена.
 Структура: однородная, среднезернистая.
 Очаговые изменения: нет.

ОБЩИЙ ОБЪЕМ: 8,8 см³ (М - 17,7-22,6 см³; Ж - 14,5-19,3 см³).

РЕГИОНАРНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ: визуализируются, не изменены, не увеличены.

Область паращитовидных желез: визуально не изменена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Диффузное изменение щитовидной железы (как при тиреоидите).

Рисунок 28 (окончание). Сравните это описание с копией «Протокола УЗИ ЩЖ» другого медучреждения от 19.09.2018, которая сообщает формальные данные, не имеющие клинической ценности: «Левая доля: Эхогенность не изменена. Структура диффузно неоднородная, среднезернистая... Заключение: Диффузное изменение щитовидной железы (как при тиреоидите)»

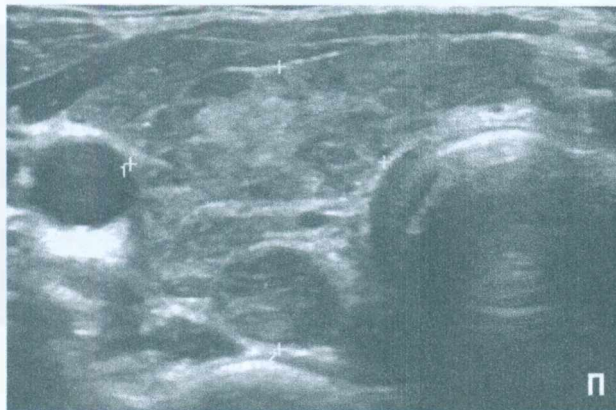


Рисунок 29 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольные проекции; В-режим и ЭДК) у девочки 13 лет; тотальный диффузный зоб ЩЖ 1-й ст.; малый гипотиреоз, восполненный до эутиреоза напряжения с компенсацией; мало активный (АТ-ТПО и АТ-ТГ) аутоиммунный процесс. Диффузный крупно-сегментарный очаговый процесс

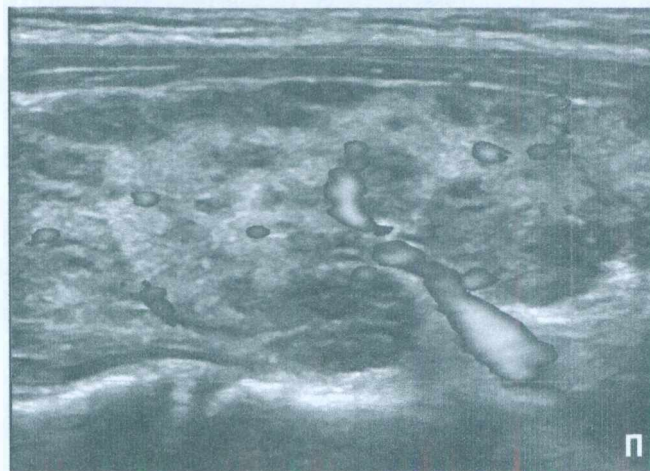
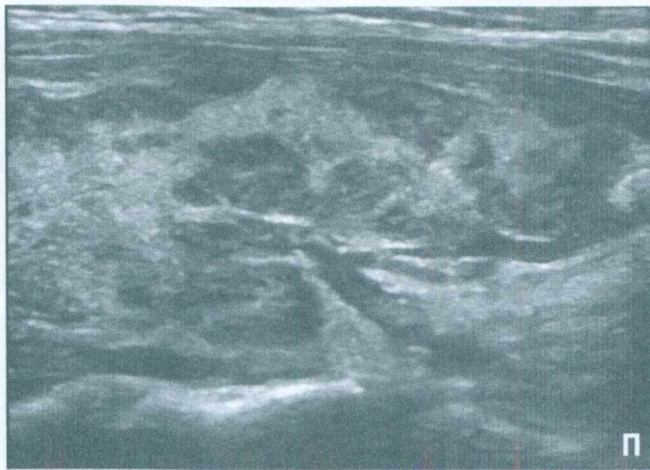
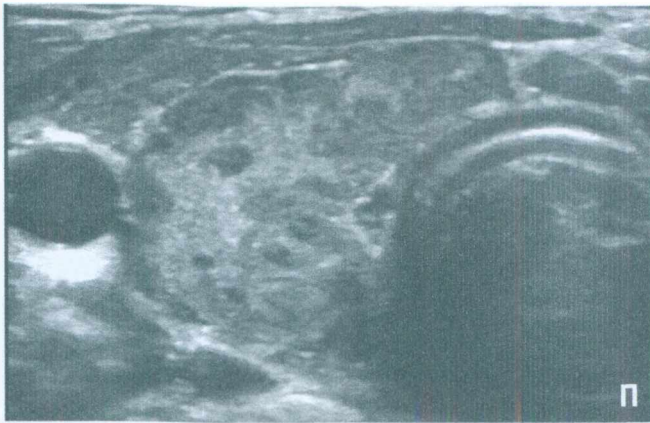


Рисунок 29 (продолжение). В изменённых крупных сегментах обеих долей определяются группы малых и средних значительно гипозоногенных сегментов (признак деструкции и лимфоидной ткани), с мелкими мало гипозоногенными и изоэхогенными включениями (признак «внутридольковой регенерации»)

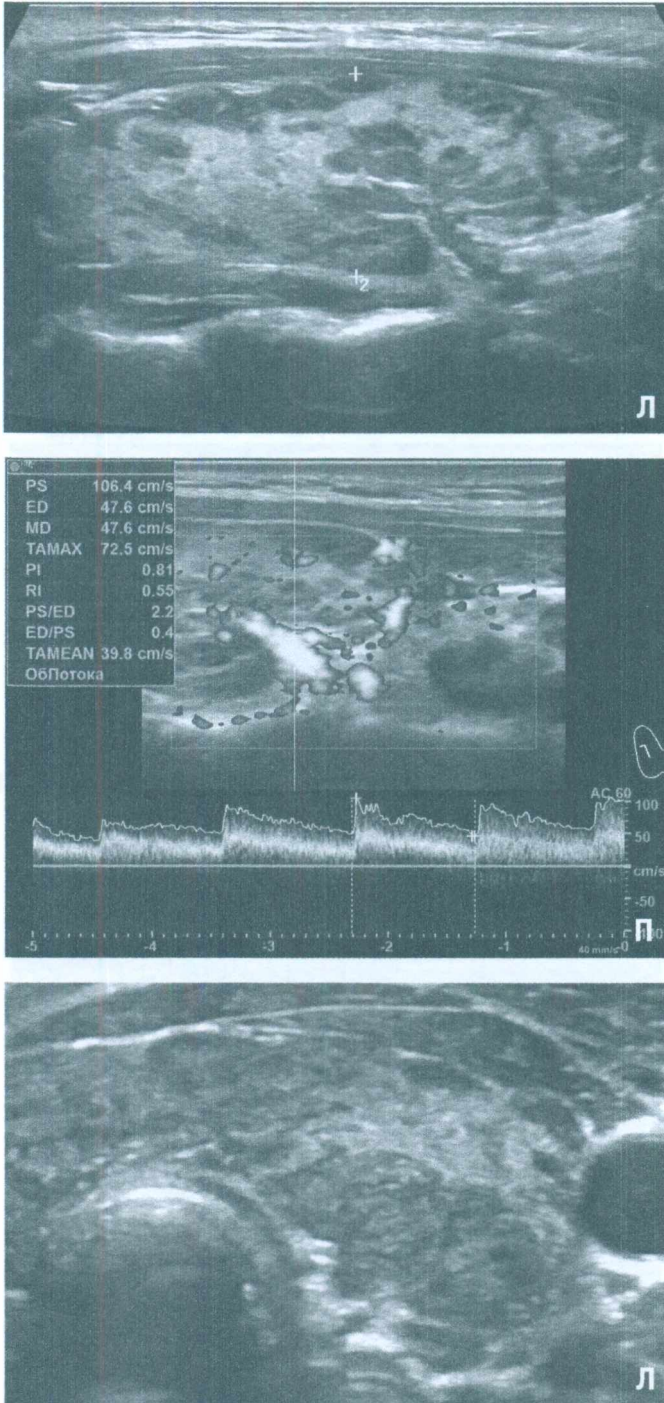


Рисунок 29 (продолжение). Изменение в крупных сегментах долей происходит закономерно, в соответствии с локальным нервным влиянием



Рисунок 29 (продолжение). Сосудистая сеть (при ЭДК) частично позволяет оценить пути распространения нервных раздражений

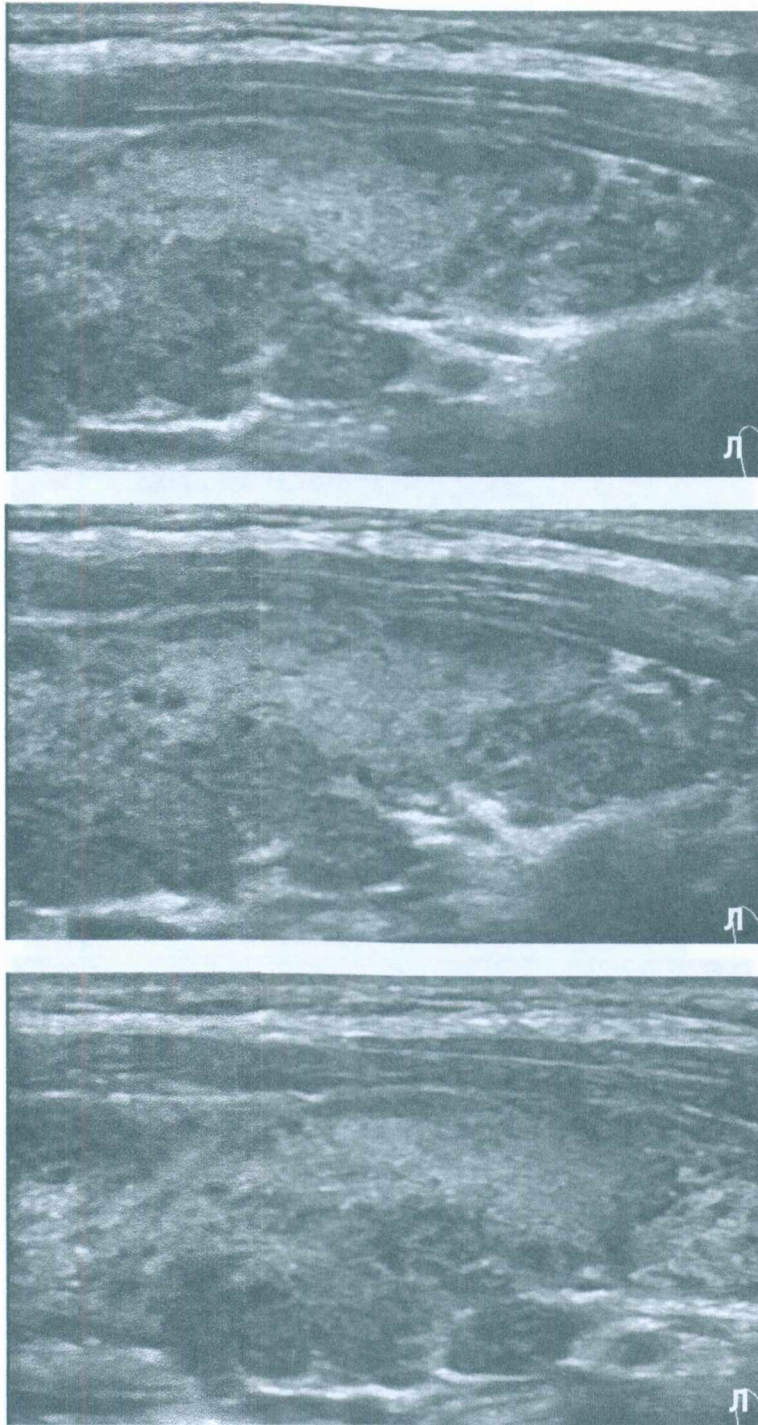


Рисунок 29 (продолжение). Интенсивность кровотока и значительно увеличенная ПССК в магистральных тиреоидных сосудах определяют величину внутрисегментарной нервной стимуляции (особенно демонстративно для правой доли)

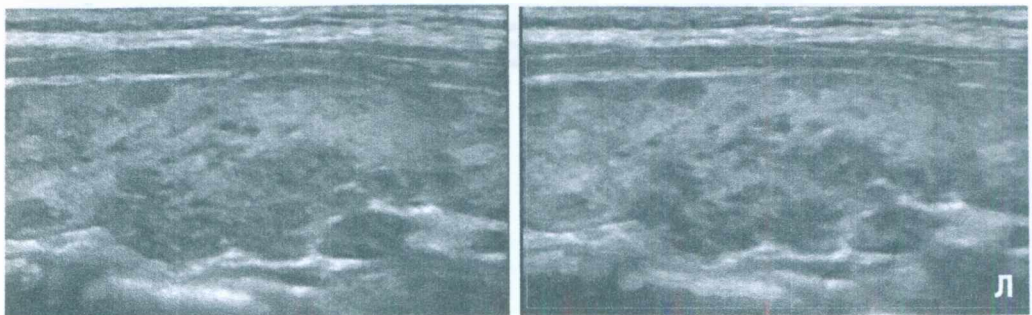
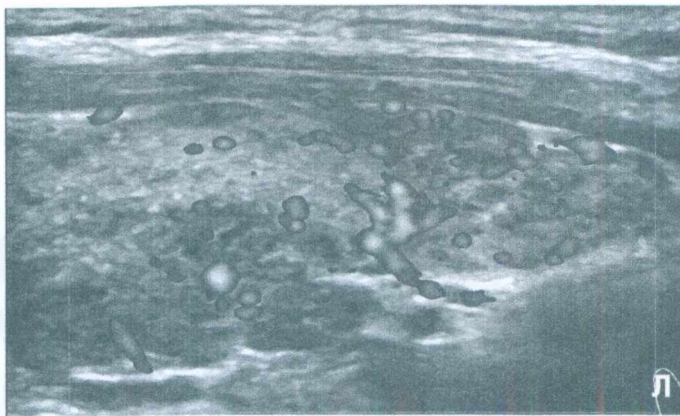


Рисунок 29 (окончание)

Сегментарно-долевой деструктивный процесс, происходящий в крупных и средних сегментах долей ЩЖ, следует отличать от узлового процесса, с которым он имеет исходно единый принцип патогенеза. Важным дополнительным ориентиром для дифференциальной диагностики в таком случае является сравнение с такими же сегментами в доле расположения очагового процесса, и особенно в противоположной доле. Присутствие однотипных изменений в таких же местах другой доли, в сочетании с прочими отличительными признаками, позволят сонологу принять верное диагностическое решение, а пациенту избежать психического стресса (о выявленном у него узле) и пункционной биопсии при очаговом диффузном процессе.

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ОЧАГОВО-ДИФФУЗНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При подостром тиреоидите в доле щитовидной железы определяется участок (или участки) изменённой ткани в виде крупной значительно и умеренно **неравномерной гипоэхогенной** (местами — анэхогенной) зоны, без контура и в некоторых местах по периметру **без чёткой границы**, с формой и местом расположения соответственно крупным сегментам доли (иногда — средним сегментам); в начале подострого тиреоидита в доплеровском режиме гипоэхогенный участок обычно внутри **аваскулярен**, и лишь в период восстановления появляются сосудистые элементы [35, 40-43].

Гипоэхогенность в зонах поражения при подостром тиреоидите связана с массивным деструктивным процессом, сопровождаемым распространённым в очаге поражения отёком стромы, накоплением жидкости и проникновением лимфоцитов [40, 44]. Более чёткая граница и даже контур (обычно — гиперэхогенный, за счёт соединительнотканной межсегментарной перегородки) могут наблюдаться по части периметра очага воспаления в случае его расположения в крупном сегменте. Но в большинстве случаев граница поражённого участка нечёткая, что обычно связано с особенностями воспалительного процесса в средних сегментах доли. Значительно гипоэхогенные малой величины элементы в гипоэхогенной зоне доли вызваны деструктивным и гранулематозным процессом воспалительного генеза.

Воспалительное очагово-диффузное поражение ЩЖ обладает некоторыми подобными ультразвуковыми признаками с явлением истощения — деструкции с лимфоцитарной инфильтрацией, происходящим в долях ЩЖ. Эти процессы похожи сегментарностью расположения и общей гипэхогенностью ткани (за счёт проникновения лимфоцитов, деструктивных изменений в мелких сегментах). Тем не менее они имеют совокупность отличительных признаков.

Кроме того, в некоторых случаях локальное воспаление может быть подобно злокачественной опухоли за счёт нечёткости границы и гипэхогенности ткани. В таком случае необходимо обращать внимание на признаки узлового процесса, микрокальцинаты (отсутствуют при воспалении), особенности сосудистой сети, качественное и количественное подобие в другой доле ЩЖ, а также динамическое изменение процесса.

СОСУДИСТОЕ КОНТУРИРОВАНИЕ ДОЛЕК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дольковые сегменты щитовидной железы окружены по периметру густой сосудистой сетью, сопровождаемой нервными волокнами [13, 14]. Такое устройство при стрессовом перенапряжении дольковых сегментов приводит к расширению диаметра околодольковых артериол и венул [13, 17, 21]. В результате при УЗИ вокруг долек можно видеть тонкие гипэхогенные дугообразные линии, окружающие малые сегменты тиреоидной ткани по части или всему периметру (рис. 30). Эти дольки могут быть в некоторой мере гипертрофированы.

Ультразвуковая картина расширения микрососудистого русла вокруг дольковых сегментов ЩЖ в виде тонких гипэхогенных дугообразных контуров называется «сосудистое контурирование долек» или сокращённо — «контурирование долек» [10]. Диффузный процесс сосудистого контурирования долек является признаком перенапряжения ткани ЩЖ. При устранении избыточной стимуляции ЩЖ состояние сосудистой сети восстанавливается, а ультразвуковой симптом контурирования долек соответственно исчезает.

Признак контурирования долек следует отличать от мелких узлов, окружённых сосудистой сетью (см. табл. 1). Нередко рядом с контурированными дольками ЩЖ можно видеть мелкий или малый узел долькового происхождения (рис. 31) [10].

Кроме контурирования малых долек сосудистому контурированию подвержены дольковые сегменты средней величины.

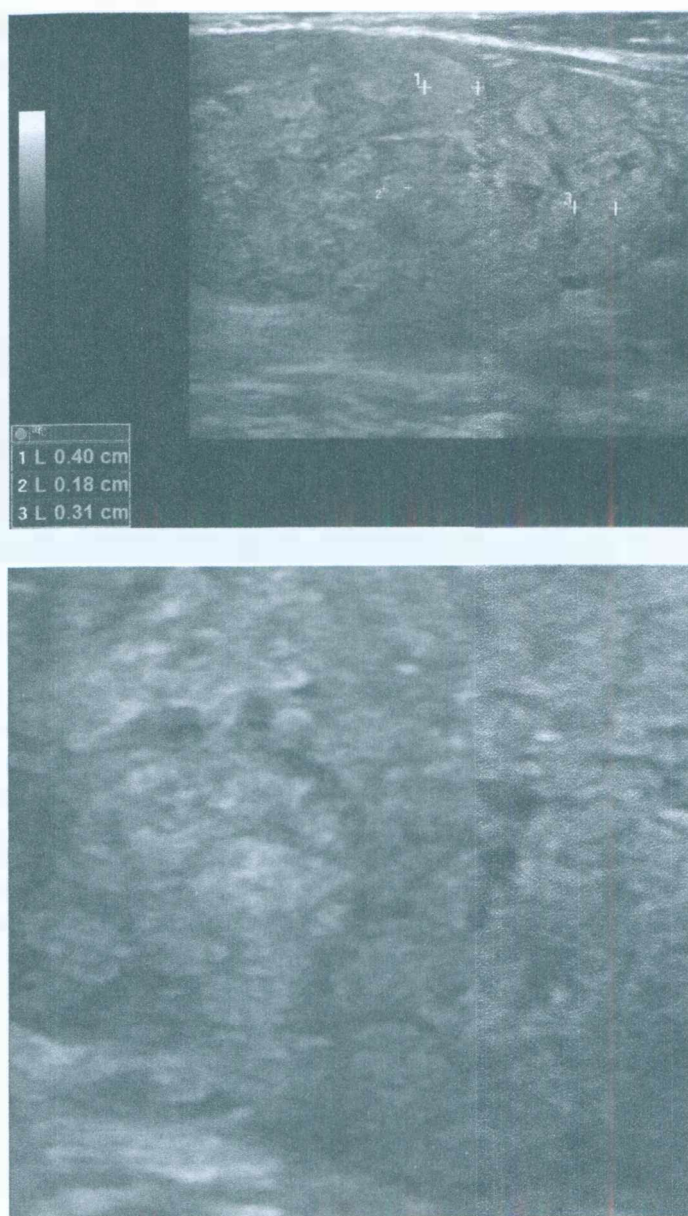


Рисунок 30. Левая доля ЩЖ (продольная проекция; В-режим) у пациентки 62 лет; значительный гипотиреоз, восполненный большой дозой до малого гипотиреоза с компенсацией; значительный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ иммунный тиреоидный процесс. Сосудистое контурирование долек. Во всей доле ЩЖ её дольковые элементы контурированы (определяются гипэхогенные контуры вокруг долек) и увеличены (за счет внутريدольковой гиперплазии-гипертрофии)

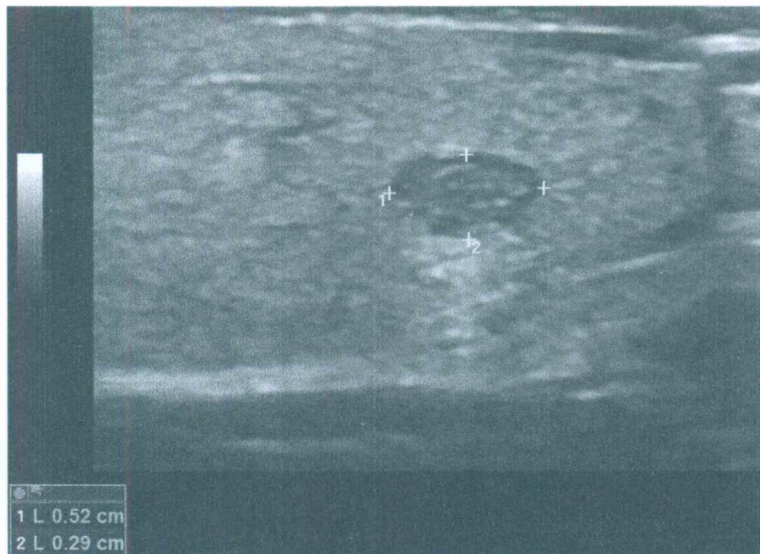


Рисунок 31. Каудальная часть левой доли ЩЖ (продольная проекция; В-режим) у пациентки 33 лет; эутиреоз напряжения с тиреоидной компенсацией. Среди изоэхогенно-мало гипозэхогенной ткани с умеренно выраженными признаками сосудистого контурирования долек виден малый узел долькового происхождения, размером $5,2 \times 2,9 \times 3,1$ мм (наибольший размер вдоль доли) с чёткой границей, преимущественно равномерной по наибольшей части периметра, подобный ближайшим долькам, с умеренно- и значительно гипозэхогенной тканью и малым количеством остаточной ткани и гиперэхогенностью дорсально от узла (признак внутриузловой деструкции); при ЭДК единичные сосуды у края узла; кровоток в доле нормальной интенсивности, ПССК в системе ВЩА 35 см/с, в НЩА 31 см/с. Обращает внимание подобие формы малого узла ближайшим гипертрофированным долькам, рядом с которыми заметны дольки обычных величин

ФИБРОЗНЫЙ ПРОЦЕСС ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа, как и многие другие структуры организма, имеет соединительнотканый остов, представленный слоями наружной капсулы, окружающими ЩЖ, и внутренними перегородками, охватывающими сегменты тиреоидной ткани. Кроме того, соединительная ткань присутствует вокруг сосудистой сети, распространяющейся в соответствии с особенностями сегментарной организации железы.

Соединительная ткань в ЩЖ видна при УЗИ в виде гиперэхогенных линейных и дугообразных элементов, в случае их достаточной толщины, плотности. При отсутствии патологических изменений внутри ЩЖ при УЗИ в долях могут выявляться единичные протяженные тонкие гиперэхогенные слои (в виде светлых линий на снимках). Обычно они заметны по части периметра крупных сегментов внутри долей. Эти элементы нормальной УЗ-структуры ЩЖ встречаются лишь у части людей, у которых наиболее выражено крупно-сегментарное деление долей.

Малые (дольковые) сегменты в норме имеют незаметную при УЗИ соединительнотканную капсулу. Проявление этой капсулы (в результате её уплотнения) связано с усилением трофической роли соединительной ткани и определяется при длительно протекающих изменениях в ЩЖ. При сравнительно недавнем процессе истощения ЩЖ, когда изменению подвергаются лишь единичные дольки, в долях ЩЖ видны разрозненные мелкие точечные и дугообразные (вокруг единичных долек) тонкие гиперэхогенные включения (см. рис. 13). При многолетнем процессе указанные фиброзные изменения более выражены как вокруг отдельных долек, так и количественно во всей железе (рис. 32).

Избыточное уплотнение соединительнотканых капсульных элементов стромы ЩЖ может развиваться с разной выраженностью как в двух долях, так и в одной доле. Этот процесс также закономерен, поскольку

происходит под контролем и регуляцией пВНС отдельно для каждой стороны и каждого сегмента ЩЖ.

Патологический фиброзный процесс в ЩЖ может быть избыточен в малой, умеренной и значительной степени. В соответствии с топографическим распределением — тотальным, двусторонним, односторонним, полудольковым, а в отношении порядкового устройства — крупно- и мелко-сегментарным (рис. 32-34).

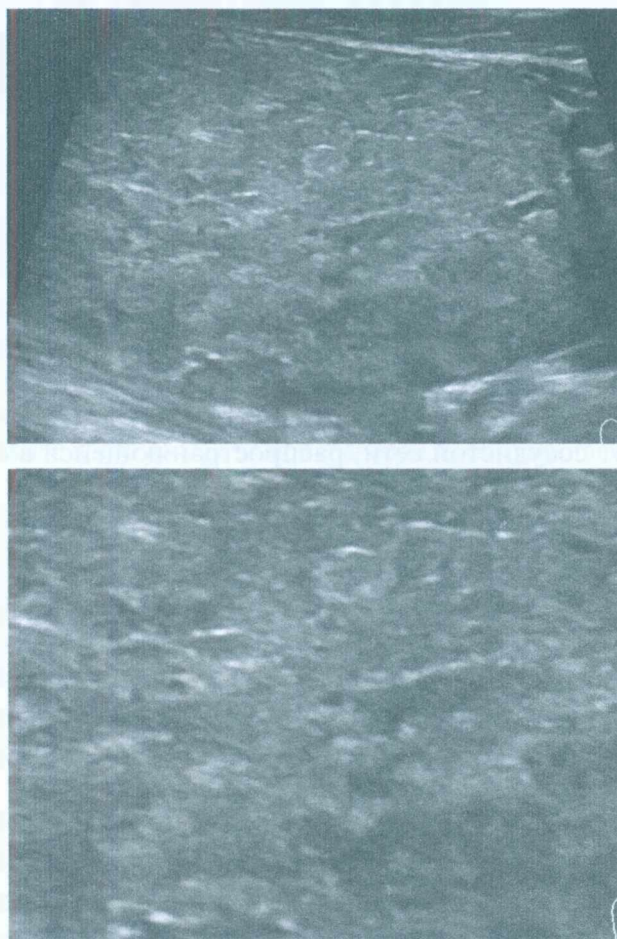


Рисунок 32. Правая доля ЩЖ (В-режим) у пациента 35 лет при многолетнем (7 лет — по данным анамнеза болезни) гипертиреоидном диффузном зобе; увеличенный фрагмент УЗ-снимка. За длительный период перенапряжения ЩЖ уплотнились не только соединительнотканые перегородки крупных и средних сегментов, но и дольковых. Ближе к центру снимка определяется долька, полностью окружённая тонкой гиперэхогенной дугообразной капсулой со всех сторон (за счет утолщения её соединительнотканной капсулы). Прочие дольки также имеют по периметру признаки мелко-сегментарного фиброза капсулы в виде менее гиперэхогенного контура, а также точечных (в виде штриха) и дугообразно-линейных гиперэхогенных элементов. Признаки умеренно выраженного мелко-сегментарного фиброза стромы ЩЖ

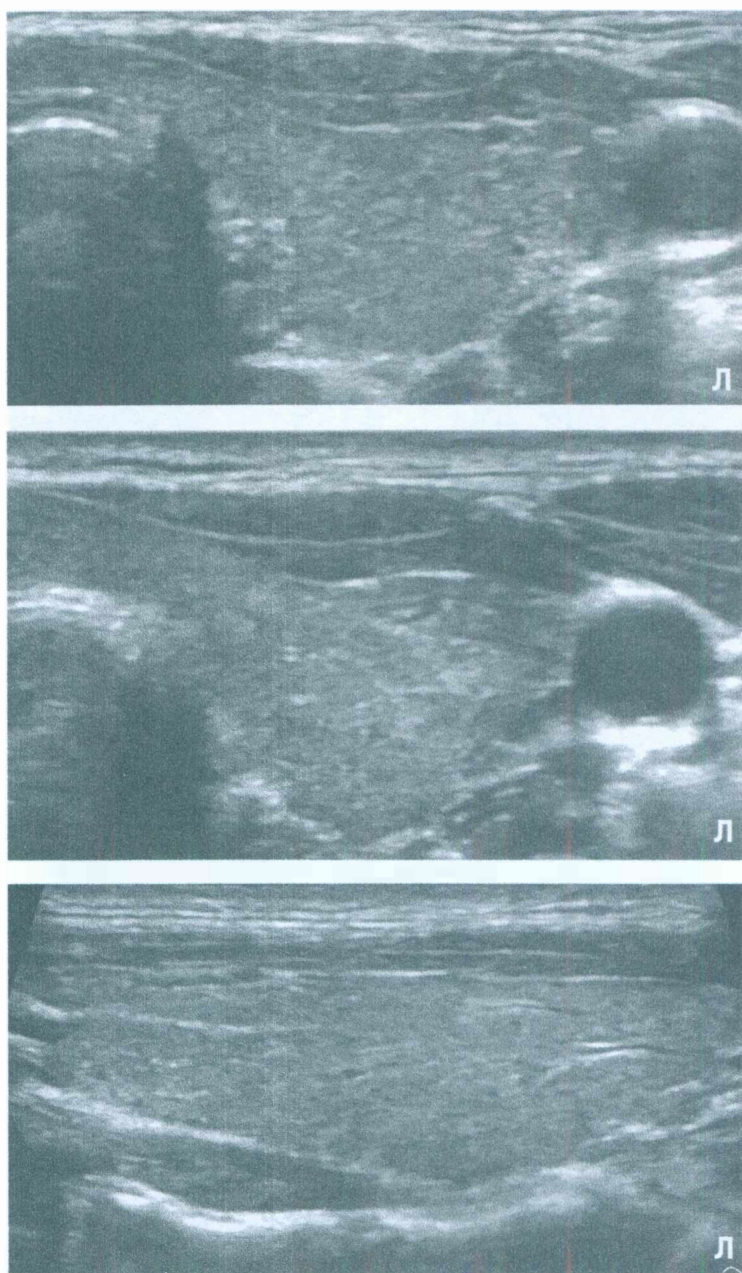


Рисунок 33 (начало). Две доли и перешеек ЩЖ (В-режим и ЭДК) у пациентки 21 года с малым гипертиреозом. В обеих долях ЩЖ заметны: 1) протяжённые гиперэхогенные тяжи (соединительнотканые перегородки), направленные вдоль доли, разделяющие крупные сегменты (вентральные и дорсальные); 2) входящие от полюсов левой доли магистральные сосуды с утолщённой гиперэхогенной капсулой (2-го порядка, от верхней и нижней щитовидных артерий), показывающие как границы сегментов долей, так и направления нервно-проводниковых путей; 3) единичные тонкие дугообразные гиперэхогенные включения по части периметра некоторых долек

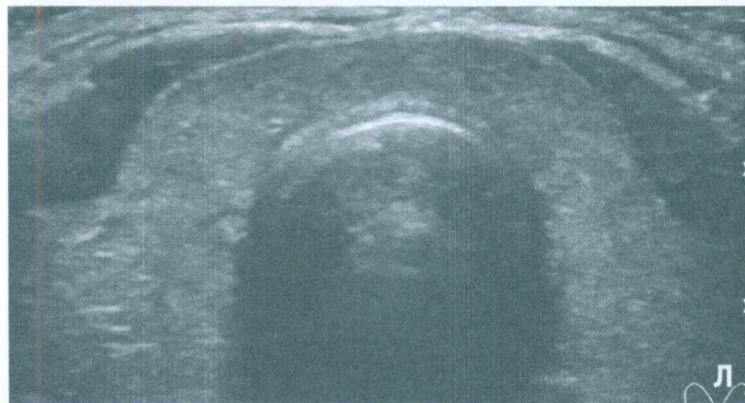
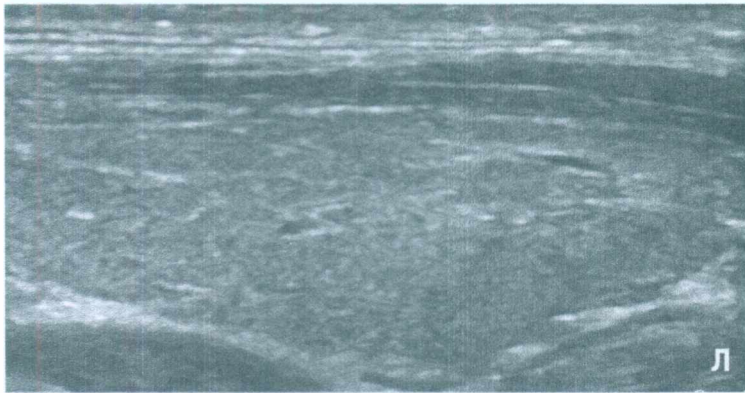
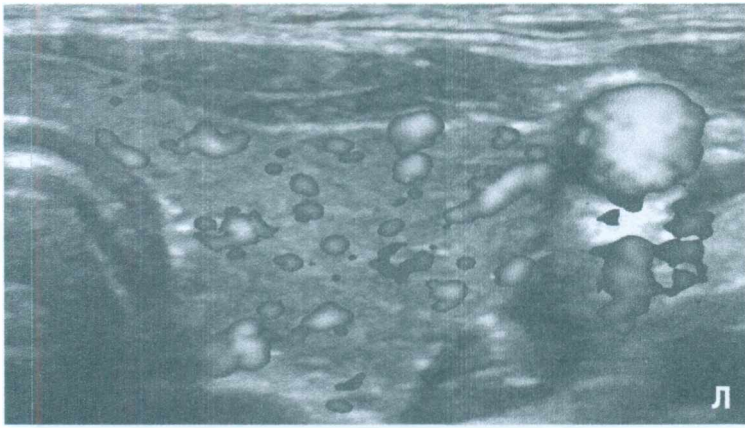


Рисунок 33 (продолжение). При общем более гипозоногенном состоянии ЩЖ (отёк стромы) определяется более выраженная гипозоногенность в некоторых крупных сегментах долей (включая перешеек) и множестве долек (лимфоцитарная инфильтрация, внутриводочковая деструкция с лимфоцитарным замещением)

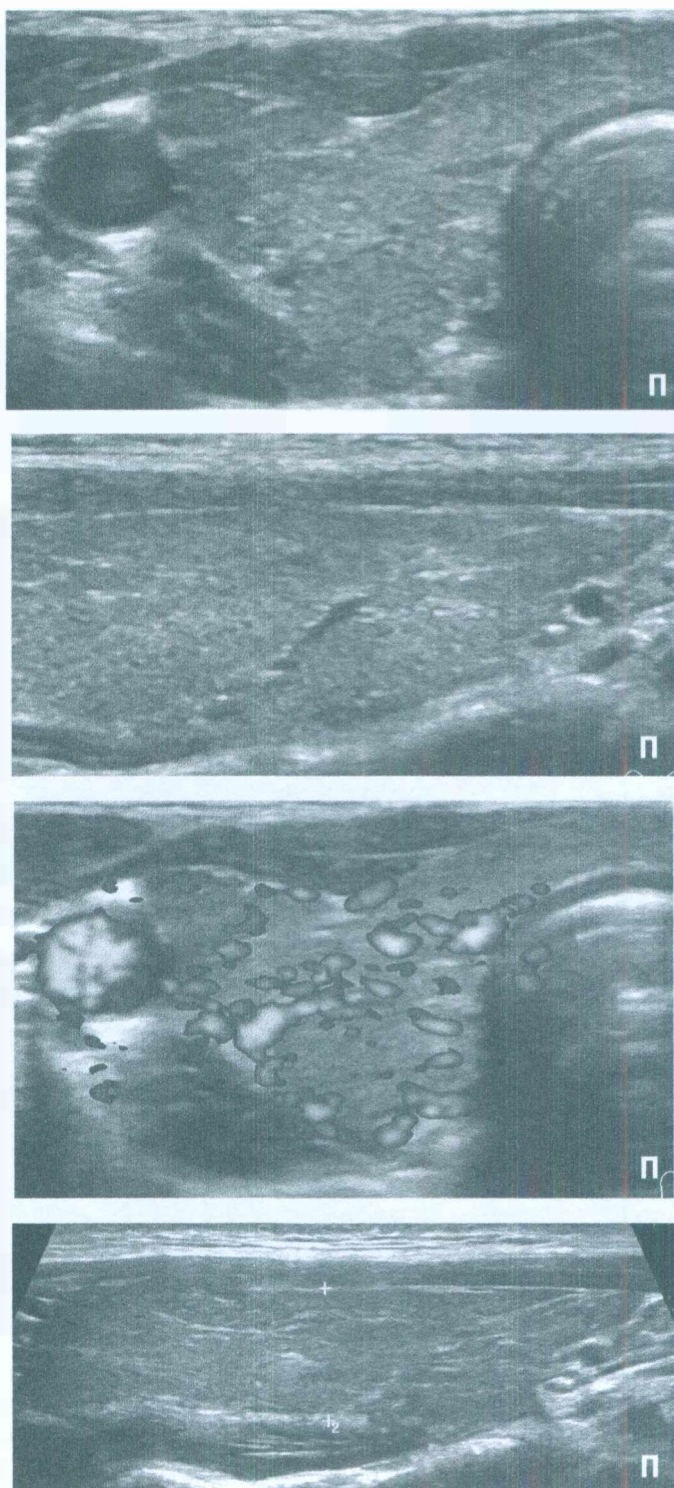


Рисунок 33 (окончание). Двусторонний крупно-сегментарный мало выраженный фиброз стромы ЩЖ

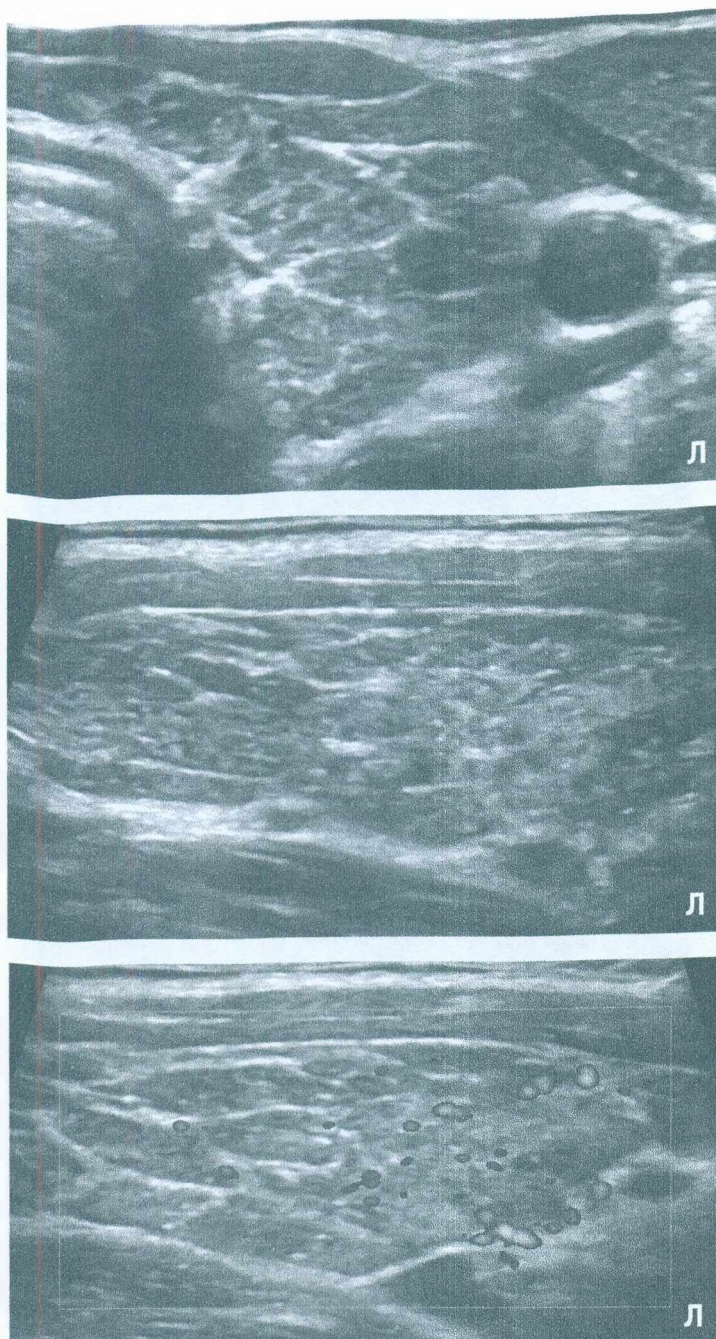


Рисунок 34 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим, ЭДК и компрессионная эластография) у пациента 21 года; значительный гипотиреоз, восполненный большой дозой левотироксина до малого гипотиреоза с субкомпенсацией; умеренный по АТ-ТПО и нормальный по АТ-ТГ иммунный тиреоидный процесс



Рисунок 34 (продолжение). Помимо прочего, в краниальной и вентральной частях левой доли, в перешейке и во всей правой доле определяются в умеренном количестве гиперэхогенные тяжи (соединительнотканые перегородки): протяжённые линейные (от 5 до 12 мм) – разделяющие крупные сегменты доли, дугообразные линейные – вокруг средних сегментов. Заметно уплотнение капсулы щитовидной железы (больше слева)

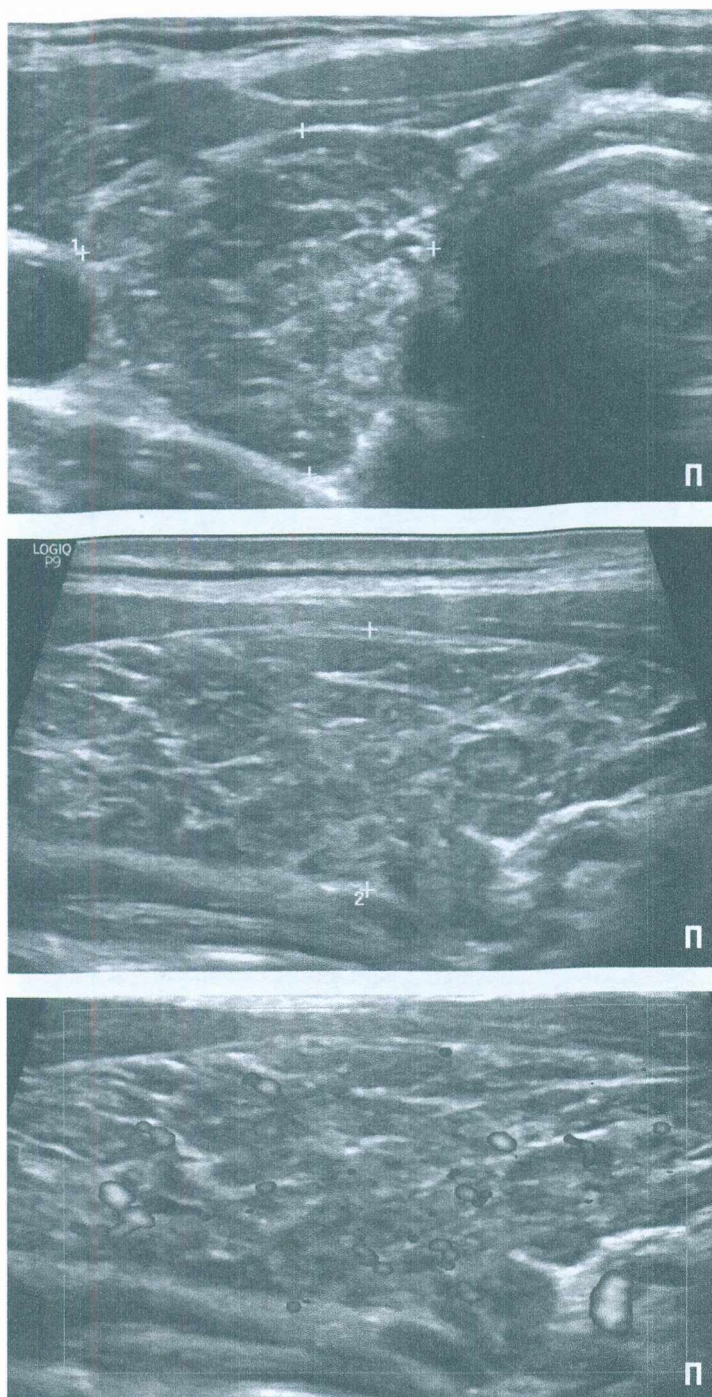


Рисунок 34 (продолжение). Обращает внимание менее выраженное изменение соединительнотканной структуры в каудально-дорсальном крупном сегменте левой доли, где лучше сохранена ткань и при ЭДК наблюдается малое усиление интенсивности кровотока

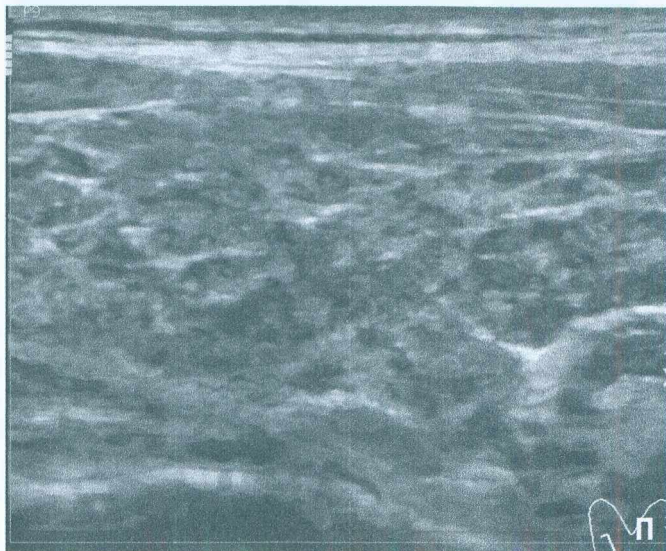
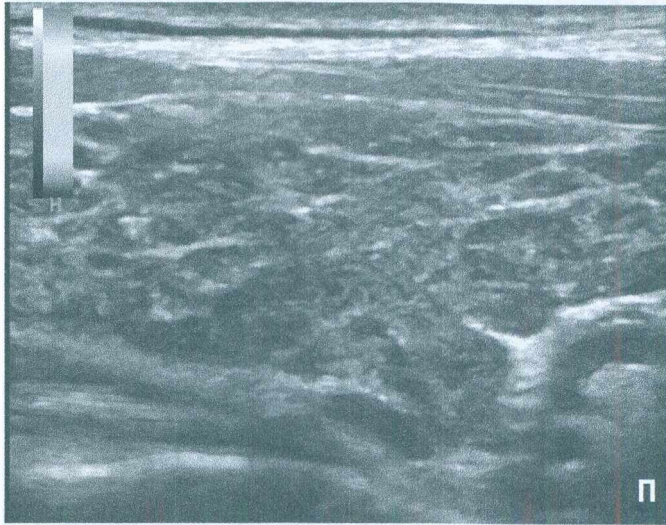
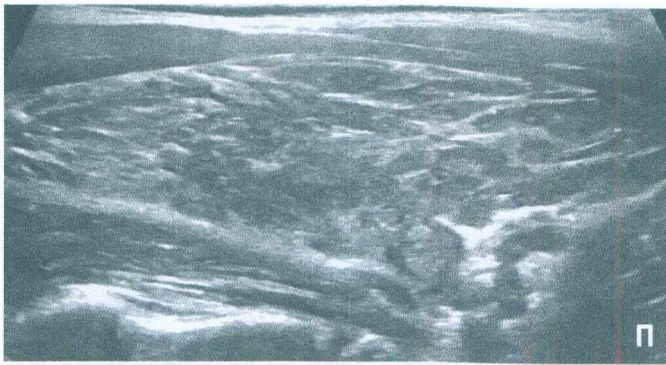


Рисунок 34 (окончание). Случай соответствует умеренно выраженному тотальному крупно-сегментарному фиброзному процессу

Усиление соединительнотканной стромы ЩЖ обычно сопровождается уплотнением фиброзных оболочек внутридолевой сосудистой сети, которая помогает при УЗИ ориентироваться в особенностях сегментарного деления долей ЩЖ.

В редких случаях соединительнотканнные элементы долек ЩЖ могут кальцинироваться, проявляясь при УЗИ в виде характерной значительно гиперэхогенной короткой дугообразной линии, форма и расположение которой соответствуют дольковой капсуле, от которой в дорсальном направлении распространяется гипозэхогенность (рис. 35).

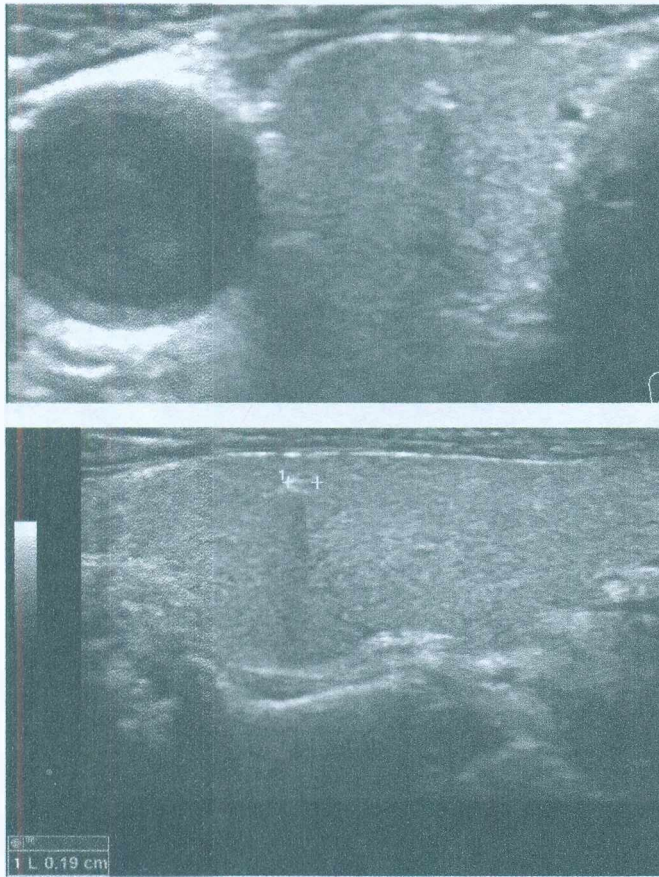


Рисунок 35 (начало). Правая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим и ЭДК) у пациента 78 лет; малый гипотиреоз с компенсацией (вследствие ишемического инсульта в 2015 г.). Гормональный препарат не принимает. В вентральной части доли, краниальнее от центра, присутствует группа долек (2-3) с гиперэхогенными контурами (единичный мелко-сегментарный фиброз), и дугообразным линейным (1,5 мм) значительно гиперэхогенным элементом, распространяющим дорсально гипозэхогенность (признак кальцинации). В режиме ЭДК (базовые настройки) обращает внимание прохождение мелкого сосуда рядом с кальцинированным участком. При УЗИ в 2015 г. признаков кальцинации или присутствия узла в правой доле ЩЖ не наблюдалось (исследование проводилось автором)

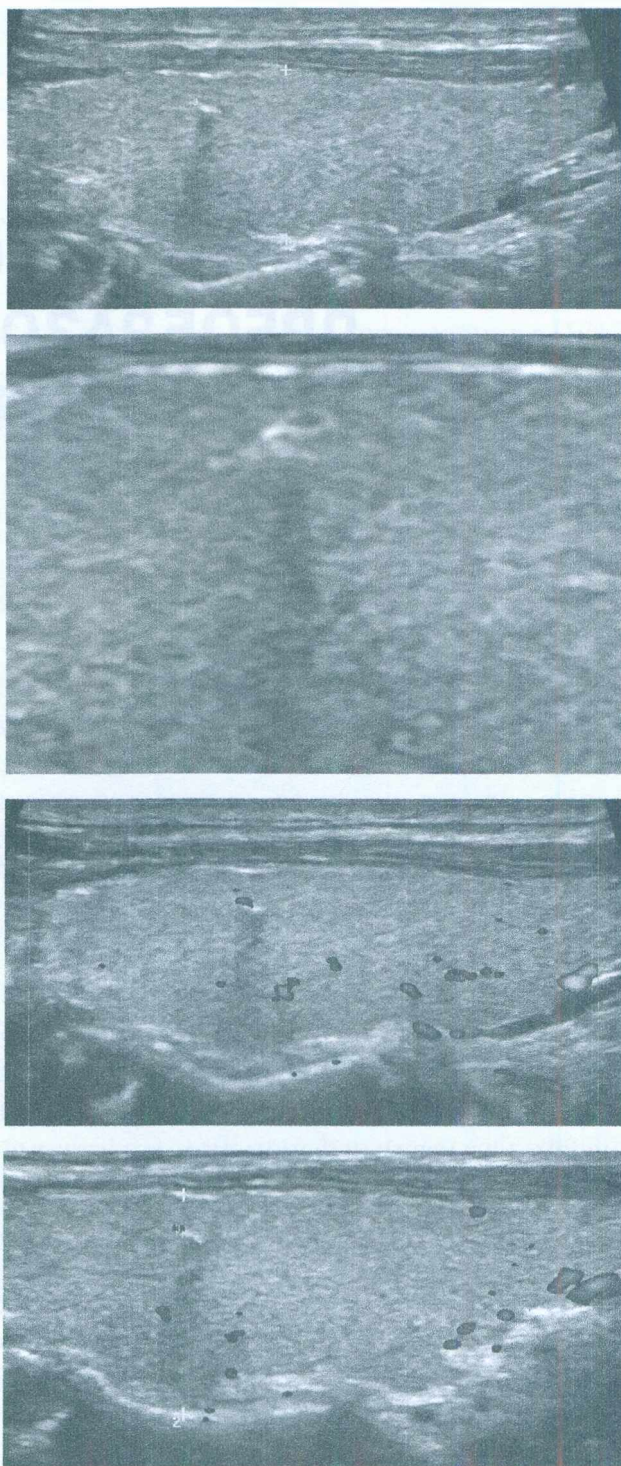


Рисунок 35 (окончание). Значительное преобладание макроструктурно полноценной ткани

КОЛЛОИДНО-КИСТОЗНОЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сохранение межфолликулярных объединений в ткани ЩЖ может способствовать появлению очагового диффузного процесса в виде анэхогенного сфероподобной формы участка с чёткой равномерной границей без контура, важным признаком которого является точечный гиперэхогенный элемент, с распространяющимся от него шлейфом меньшей гиперэхогенности (рис. 36). Эти анэхогенные структуры являются доброкачественными находками [28, 45].

Анэхогенность участка сообщает о его жидкостном содержимом. Поэтому в названии разными авторами применяется термин «киста» [28, 46]. Присутствие внутри кисты точечного гиперэхогенного элемента указывает на коллоидность — скопление тиреоидного коллоида. Характерным признаком коллоидной кисты служит точечный гиперэхогенный элемент со шлейфом, называемый феноменом «хвост кометы».

Наибольший размер такого образования может быть в пределах 1-10 мм (чаще — 3-5 мм), а их количество может варьировать от 1-2 (чаще) до 10-15 и более.

Рассматриваемое явление в ЩЖ исследователи именуют «макрофолликулами» [28] и «кистозно-расширенными фолликулами» [46], вкладывая в эти названия сущность механизма образования — из фолликула за счёт его расширения. Но макрофолликул при диффузном зобе ЩЖ может достигать наибольшей величины 0,5 мм [13, 19, 20, 21]. В действительности эта кистозная структура является совокупностью фолликулов.

Механизм формирования её представляется следующим. Совокупность «материнских» и «дочерних» фолликулов, объединённых между собой контактами-окнами, создаёт условие обмена коллоидом между взаимосвязанными фолликулами через окна [47]. Такая группа фолликулов (тиреон) имеет единый источник нервной регуляции. При поступлении значимого раздражения на эту фолликулярную структуру происходит избыточная продукция коллоида с «раскрытием» фолликулов и объединением их клеток вокруг общего коллоида [10]. Поэтому наиболее рациональным термином для обозначения этого явления в ШЖ выбрано «коллоидно-кистозное преобразование» [10].

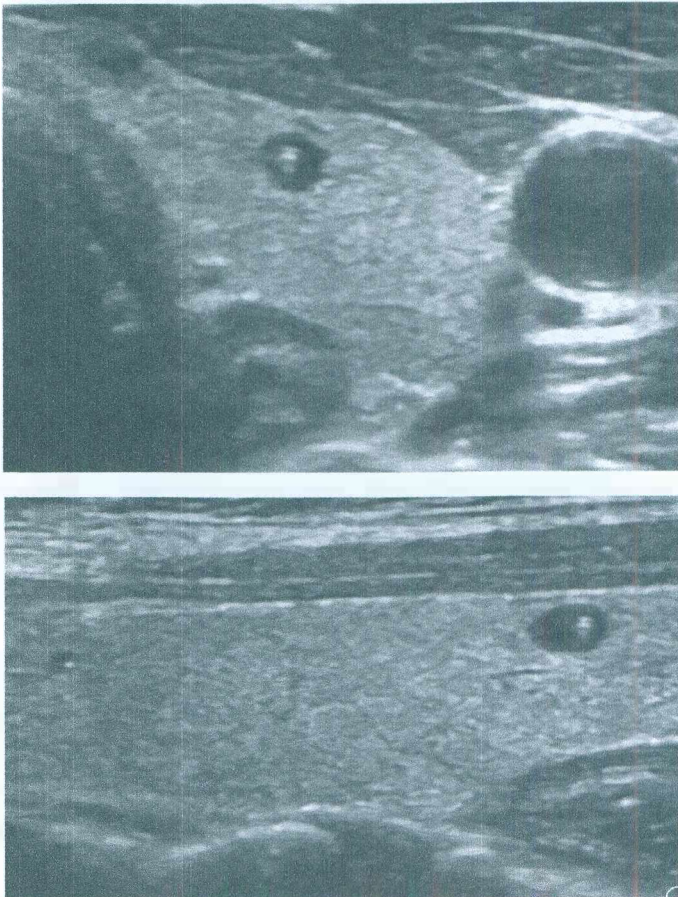


Рисунок 36 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим и ЭДК) у пациентки 43 лет; эутиреоз оптимума с усиленной компенсацией; оптимальный иммунный тиреоидный процесс (АТ-ТПО, АТ-ТГ). В краниально-вентральной части доли присутствует сфероподобной формы анэхогенная (жидкостная) зона с точечным гиперэхогенным элементом, распространяющим дорсально короткий шлейф – феномен «хвост кометы» (признак коллоидности)

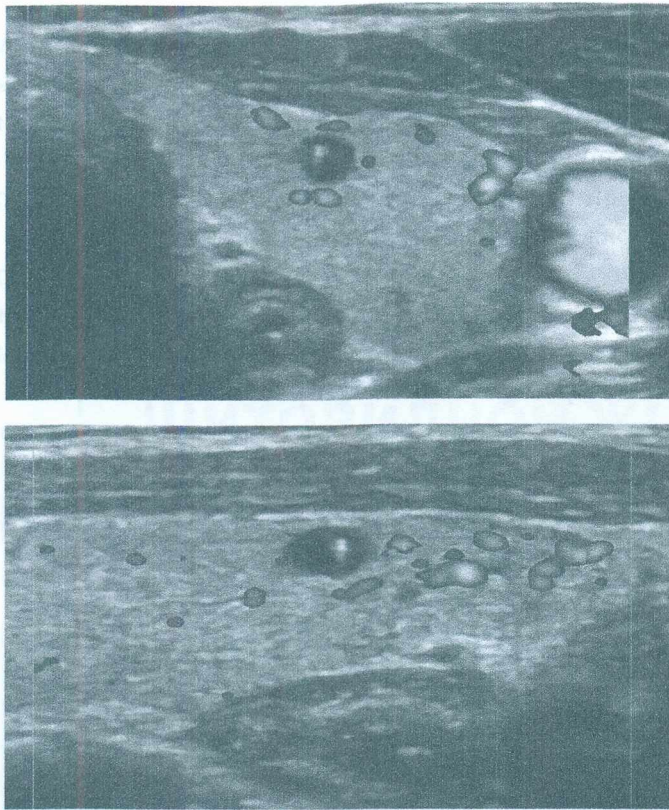


Рисунок 36 (окончание). В каудально-вентральной части виден такой же, но мелкий анэхогенный участок с указанным феноменом (его размеры соответствуют долькам). В режиме ЭДК заметен более интенсивный кровоток в крупном краниальном сегменте, где выявлено коллоидно-кистозное преобразование, в т.ч. вокруг него. Сосуды определяются даже по краю коллоидной кисты. Всё это — признак более интенсивной нервно-проводниковой стимуляции каудального сегмента и источник перенапряжения группы фолликулов, преобразовавшихся в кисту

Появление коллоидно-кистозного преобразования — признак перенапряжения ЩЖ. Этот диффузный процесс может быть количественно проявлен **мало** (1-2 элемента в доле), **умеренно** (3-5 в доле) или **значительно** (6 и более), быть двусторонним или односторонним (в т.ч. преобладать с одной из сторон) (рис. 37). Все эти особенности прямо указывают на нервную регуляцию коллоидно-кистозного преобразования.

Исход этого процесса благоприятный: через некоторый период (от нескольких месяцев до года или более, в зависимости от условий) коллоид утилизируется, фолликулярная структура дезорганизуется и анэхогенная киста исчезает [28]. Безусловно, при сохранении обстоятельств, способствующих перенапряжению ЩЖ, процесс кистозно-коллоидного преобразования может сохраняться, закономерно изменяясь лишь для каждого отдельного участка железы.

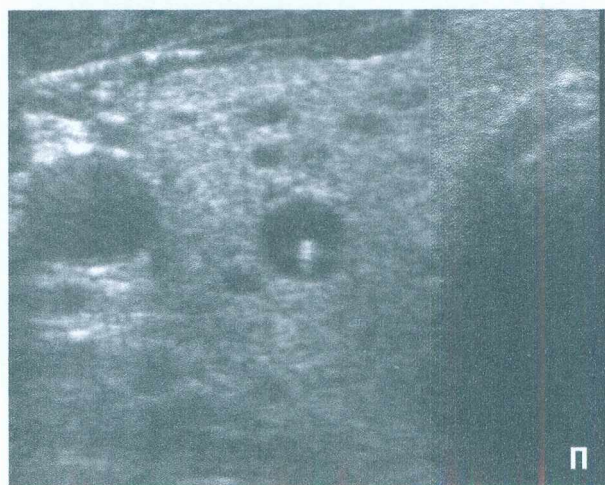


Рисунок 37 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим) у пациента 52 лет; эутиреоз оптимума (состояние после малого гипертиреоза), оптимальный иммунный тиреоидный процесс (АТ-ТПО, АТ-ТГ)

I. Основная часть

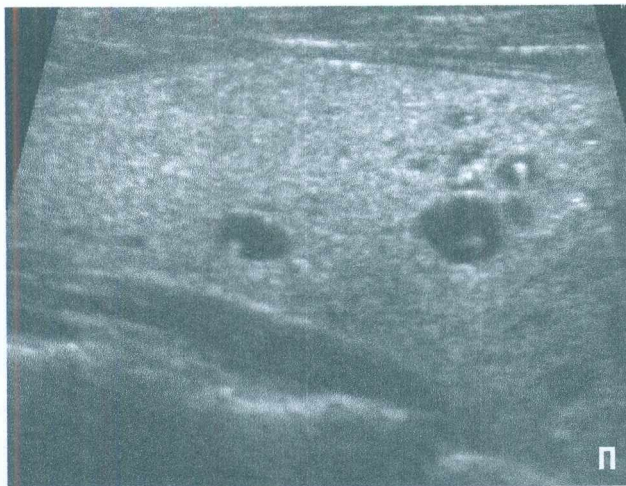


Рисунок 37 (окончание). Значительное коллоидно-кистозное преобразование, преобладающее слева

||

ОБСУЖДЕНИЕ

PREAMBULUM

Вся структурная патология ЩЖ, определяемая при УЗИ, делится на две большие группы — диффузную и узловую. Развитие обоих процессов абсолютно закономерно и имеет единую основу — морфофункциональные особенности организации ЩЖ. К ним относятся: 1) естественное сегментарное деление тиреоидной ткани, 2) уровневое подразделение сегментарного устройства железы, 3) абсолютное нейрососудистое обеспечение каждого сегмента ЩЖ, 4) совместная нейропроводниковая и метаболическая регуляция сегментов ЩЖ и процессов в них (с ведущей ролью нервного влияния), 5) общеорганизменные процессы (иммунные, воспалительные, репаративные и пр.).

Понимая и применяя указанные **закономерности**, можно проще ориентироваться при УЗИ среди диффузной патологии ЩЖ у каждого нового пациента. Исключение или искажение законов биологической природы ЩЖ будет уводить сонолога на путь **эмпирической** оценки, формальной и примитивной диагностики.

Практика показывает, что основными **сложностями** для специалистов при УЗИ ЩЖ являются: 1) понимание патогенеза и различие диффузных процессов, 2) дифференциальная диагностика узловых и диффузных очаговых образований, 3) оценка величины и выраженности диффузного процесса, 4) полноценное изложение в «Протоколе УЗИ ЩЖ» особенностей диффузного процесса в разделах «Описание» и «Заключение».

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДИФFUЗНОГО ПРОЦЕССА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ультразвуковые признаки, синдромы и паттерны представляют лишь более или менее часто встречающиеся в практике УЗИ варианты проявления закономерных внутритиреоидных процессов. Но любые изменения в щитовидной железе, независимо от их частоты встречаемости при УЗИ, происходят в соответствии с природными (биологическими) закономерностями.

Поэтому морфофункциональные закономерности изменений в ЩЖ являются главной основой ультразвуковой диагностики. Теоретически понятно, что все закономерности, находящиеся в основе диффузных патологических процессов ЩЖ, взаимосвязаны между собой. Исследования и ультразвуковая практика подтверждают это теоретическое знание.

Сегментарное устройство щитовидной железы — одна из наиболее важных закономерностей, присущих многим органам и организму в целом. Эта важная особенность организации ЩЖ служит ключевым элементом в понимании диффузной тиреоидной патологии и успешной УЗД.

Исследователи структуры ЩЖ обычно рассматривают два основных сегментарных уровня деления каждой доли железы. Уверенно различают крупные сегменты долей ЩЖ и малые сегменты — дольки [13, 18, 19, 21]. В таком ориентировании особенно помогают закономерности, связанные с соединительнотканными прослойками и распространением в долях кровеносных сосудов.

Несмотря на научную известность биологических сегментов ЩЖ, развитие патологических процессов в соответствии с сегментарным устрой-

ством и их заметность при УЗИ, эта закономерность оказалась исключена из теории и практики УЗД во всём мире. Авторы научных публикаций об УЗД ЩЖ подменили естественные сегменты железы на искусственные [2, 3, 8, 9]. Поэтому вместо закономерного понимания ультразвуковой картины при диффузном процессе ЩЖ такие специалисты были вынуждены применять эмпирические обозначения и стремиться относить УЗ-варианты диффузных процессов к **общим** номенологическим единицам тиреопатий (чаще — к АИТ), вместо применения к ним **конкретной** морфофункционально-компенсаторной оценки.

Важным закономерным обстоятельством при УЗД ЩЖ является выделение в ЩЖ вместе с **крупнодолевыми** и **дольковыми** сегментами ещё и **среднедолевых** сегментов, занимающих промежуточное по величине место между указанными. Эта важность связана с тем, что при УЗИ диффузных изменений в ЩЖ чётко определяются не только крупные сегменты и дольки, но и средней величины сегментарные образования. В отличие от крупных сегментов доли, отграниченных соединительнотканными прослойками и заметных при УЗИ в виде гиперэхогенных тяжей, среднедолевые сегменты обычно не имеют выраженного соединительнотканного ограничения. При УЗИ они определяются, как правило, в случае их патологического изменения.

В таком случае при УЗИ может быть видна совокупность долек, с различно выраженными деструктивными и лимфоцитарно-инфильтрационными изменениями. Такая группа долек иногда может иметь очень тонкий и мало заметный по большей части периметра гипоехогенный контур за счёт сосудистой сети. Но чаще такого контура нет. Вместе с тем при УЗИ могут быть заметны подходящие к этому сегменту сосуды (см. рис. 25). В некоторых случаях изменения в среднедолевых сегментах могут становиться заметными и даже имитировать узел. По части периметра таких сегментов могут определяться как гипоехогенные, так и гиперэхогенные контуры, что связано с особенностями состояния сосудов (дилатацией и склеротизацией), проходящих по краю сегментов (см. рис. 23).

На реальность среднедолевых сегментов ЩЖ указывают не только УЗ-признаки. Ещё одним важным доказательством в данном случае является закономерность прохождения сосудов в долях ЩЖ. Артерии (вместе с ними и нервы пВНС) разветвляются в ЩЖ несколькими порядковыми уровнями. При отсутствии зоба — до 6-8 порядка, при зобе разной величины обычно больше — до 8-12 порядка [13]. Существуют закономерности такого разветвления артерий в ЩЖ.

Одна из таких закономерностей — **порядковое разветвление** артерий и сопровождаемых их нервов. Другая — **прохождение сосудов в соеди-**

нительнотканых перегородках ткани ЩЖ. Третья — существование порядковых уровней артериальной сети, относящихся к **крупным, средним, малым (дольковым) и мелким (фолликулярным) сегментам**. Четвёртая — уменьшение угла отхождения ветвей артериальных стволиков по мере увеличения порядка. Пятая — **анастомозирование** артерий на всех порядковых уровнях деления, с увеличением анастомозов по мере увеличения порядка. Шестая — распространение артерий в паренхиме долей ЩЖ по трём вариантам: **магистральному, рассыпному и сочетанному** (в разной мере выраженности присутствует магистральная и рассыпная организация артериального кровотока).

Ещё одной важной структурной закономерностью является порядковая система соединительнотканых прослоек, охватывающая сегменты ЩЖ разных уровней. В капсуле ЩЖ присутствуют ветви артерий 1-2-го порядка, от которых в паренхиму железы по **междолевым** соединительнотканым перегородкам проникают сосуды 3-го порядка, которые, в свою очередь, также делятся на ветви следующих порядков, распространяясь в соединительнотканых слоях вплоть до фолликулов, которые охватываются относительно плотной сетью капилляров корзинчатого вида.

Крупные сегменты долей ЩЖ окружают ветвящиеся артерии 3-го и частично 4-го порядка, расположенные в междолевых соединительнотканых перегородках. Ветви 4-го порядка проникают внутрь крупных сегментов, продолжая кустообразно и дихотомически распространять ветви 5-6-го порядков. Эти ответвления имеют дальнейшее древовидное деление, создающее сосудистые сети долькового и внутридолькового уровня. В каждую дольку входит от 1 до 4 артериальных стволиков. Таким образом, **артериальные сети 1-3-го порядков обеспечивают крупносегментарный уровень доли, 4-5-го порядков — среднесегментарный уровень, 6-8-го порядков — малый сегментарный (дольковый) уровень**.

Нервно-проводниковое сопровождение сосудов (включая капилляры) — это ещё одна важнейшая закономерность устройства ЩЖ, позволяющая верно понимать и точнее оценивать тиреоидный диффузный процесс при УЗИ. Ещё одной не менее важной закономерностью является доказанная закономерность об **обособленном нейро-проводниковом контроле и регуляции сегментов ЩЖ**, в основе которого находится знание о том, что каждая долька (т.е. малый сегмент) или совокупность долек (т.е. средний и крупный долевого сегмент) обеспечивается определённой совокупностью нейронов из центров пВНС [16].

Все представленные закономерности (сегментарные, сосудистые, соединительнотканые и нервно-проводниковые) совместно демонстрируют реальность протекания диффузных процессов **обособленно на разных**

уровнях сегментарной организации паренхимы ЩЖ. Это означает, что под воздействием влияний со стороны проводниковой пВНС диффузные изменения могут отдельно и совместно происходить в крупных, средних и малых сегментах долей и в перешейке ЩЖ. В том числе диффузный процесс может затрагивать отдельно или совместно разные тканевые элементы тиреоидной паренхимы (тиреоциты, интерстиций, сосуды и нервы).

При УЗД ЩЖ всегда следует руководствоваться пониманием абсолютной закономерности — нервно-проводниковой регуляцией щитовидной железы со стороны пВНС [48-50].

К закономерностям, происходящим при диффузном процессе в ЩЖ, также относятся **деструктивно-репаративные** изменения типичный для организма **иммунный ответ** с лимфоцитарным участием, и, конечно, **компенсаторно-приспособительная основа** всех изменений [51, 52].

ГИПЕРПЛАЗИЯ-ГИПЕРТРОФИЯ ИЛИ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Компенсаторно-приспособительным явлением является диффузный зоб ЩЖ. Увеличение объема ЩЖ как признак усиления напряжения тиреоидной ткани сопровождается адекватным или увеличенным производством гормонов — эутиреозом или гипертиреозом. Изменения в ЩЖ при зобе будут происходить соответственно величине активности ЩЖ, а также длительности процесса. При эутиреоидном зобе изменения в ткани ЩЖ обычно выглядят подобными во всех её частях (долях и их сегментах разного уровня). При гипертиреоидном зобе (особенно при умеренном и значительном гипертиреозе) ультразвуковая картина представляет изменения различной выраженности в средних и малых сегментах ЩЖ. В одних — мало или умеренно выраженная гипоехогенность за счёт отёка стромы, коллоидного отёка и пр., в других — значительная гипоехогенность за счёт лимфоцитарной инфильтрации и лимфоидной пролиферации с образованием центров размножения. Эти ультразвуковые проявления согласуются с наблюдениями морфологов при диффузном токсическом зобе [19].

В основе зоба ЩЖ находятся два процесса — **внутриклеточная** и **тканевая** гиперплазия. Первая связана с гиперплазией ультраструктурных элементов клетки — митохондрий, пластинчатого комплекса, цитоплазматической сети, рибосом, миофибрилл, ядра [52]. В результате такой внутриклеточной (или просто — клеточной) гиперплазии гистологически определяется переход кубического тиреоидного эпителия в высокий цилиндрический [19]. Тканевая гиперплазия представляет собой образо-

вание новых клеток и новых фолликулов. Безусловно, оба варианта гиперплазии протекают параллельно, но обычно с преобладанием одного из них.

Можно думать, что начальная гипертрофия ЩЖ преимущественно происходит за счёт внутриклеточной гиперплазии и гораздо меньше — за счёт тканевой. Подтверждает такой вывод сезонное изменение объёма ЩЖ, связанное с усилением деятельности в холодный период года и меньшим напряжением в тёплый период [25], а также относительно быстрое уменьшение объёма ЩЖ при малом зобе (не превышающем четырёхкратный объём от индивидуального оптимального объёма органа).

Такие особенности, находящиеся в основе гипертрофии-гиперплазии ЩЖ, были учтены при создании классификации зоба ЩЖ. В отличие от физикальных классификаций ВОЗ, ориентированных только на выявляемость зоба (т.е. «есть зоб или нет») и его избыточность (малый или большой), а также классификаций, базирующихся на такой физикальной оценке зоба, созданная в Клинике доктора А.В. Ушакова (2010) классификация позволяет наиболее **точно различать величину компенсаторного перенапряжения ЩЖ, показывать возможность восстановления объёма при полноценном лечении [10-12].**

ГИПОПЛАЗИЯ-ГИПОТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Существует мнение, что понятие о «гипоплазии ЩЖ» не должно использоваться при «нормальной функции» железы и, в основном, потому, что «нижняя граница нормы объёма не определена» [(29, 30)]. Но как же быть, если приходится наблюдать постепенное уменьшение объёма ЩЖ у пациентов в состоянии гипотиреоза, когда объём ЩЖ в результате достигает 3 мл или 2 мл? Неужели гипоплазии ЩЖ вообще не существует? А если существует, то чем руководствоваться сонологу и эндокринологу?

В действительности уменьшение количества ткани ЩЖ, безусловно, случается и наблюдается в практике. Обычно уменьшение объёма ЩЖ происходит в результате многолетнего применения заместительной гормональной помощи в больших дозах (особенно — 100-125 мкг левотироксина и более). Этот процесс связан с закономерным подавлением регенераторного обновления.

Есть ли минимальный предел нормального объёма ЩЖ? Конечно да. Ведь эта граница также реальна, как максимальная норма объёма ЩЖ!

Минимальная норма ЩЖ, так же как и максимальная, зависит от пола, возраста, роста человека. Она коррелирует с площадью поверхности тела и прямо соответствует массе мышечной ткани индивидуума. Эта норма уже определена специалистами, изучавшими нормальный объём щитовидной железы [53]. По данным разных исследователей, **средний минимальный объём ЩЖ** у женщин составляет 4 мл, а мужчин — 5 мл. Эти значения не абсолютны, так как являются средними в популяции.

ДОЛЬКОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ И ВНУТРИДОЛЬКОВАЯ ЛИМФОИДНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Изменения в дольках ЩЖ происходят в соответствии с закономерным устройством и деятельностью. В результате при УЗИ ЩЖ выявляются определённые УЗ-признаки дольковой патологии.

Особое внимание обращает артериальное и нервное обеспечение долек. В отсутствие зоба ЩЖ в дольки входит от 1 до 4 артериальных веточек, при зобе — от 4 до 11 [13]. Вместе с ними — нервы пВНС. Эти внутридольковые сосуды (артерии последнего порядка), проникнув в дольку, расходятся кустообразно по рассыпному типу к фолликулам, создавая вокруг них капиллярные сети. В некоторых случаях внутридольковые артерии могут проходить через дольку в другие ближайшие дольки.

Таким образом, структурная организация долек создаёт предпосылки для лучшего обеспечения кровью и нервной трофики периферии долек, и меньше — её центральной части. Поэтому именно в центре долек чаще всего при УЗИ определяются гипоехогенные мелкие точечные включения, представляющие места начальной деструкции, отёка и внутридольковой лимфоцитарной инфильтрации [13, 33, 44]. Эти точечные участки могут иметь разную гипоехогенность и объём, в зависимости от выраженности патологического процесса. Они могут быть единичными среди изоэхогенно выглядящих долек или представлять скопления в пределах среднего или крупного сегмента доли, а также в разном количестве во всей доле ЩЖ.

Поскольку не все дольки имеют одинаковое количество входящих в них артерий, и, следовательно, — нервов, то не во все дольки с одинаковой интенсивностью поступают влияния от возбужденных нейронных комплексов. Можно думать, что в результате суммации нервной импульсации от нескольких нейронных модулей более сильная нервная ирритация оказывает значимое влияние, с истощением и последующим закономерным и потому **однотипным** изменением структуры дольки, выглядящей при УЗИ также однотипно.

К месту поражения ткани в дольку проникают клетки иммунной системы — лимфоциты. Их количество может увеличиваться и, наконец, при определённой выраженности повреждения в дольке может формироваться характерный герминативный центр — место лимфоцитарной пролиферации. Заметные при УЗИ изменения в дольках могут быть **неравномерными**, в связи с особенностями внутريدолькового распределения сосудисто-нервной сети, в соответствии с которой и происходит внутридольковая деструкция.

Через некоторое время наступает почти полное **замещение** тиреоидной ткани дольки лимфоцитарной массой. По мере развития этого патологического процесса такая долька может увеличиваться в объёме за счёт **лимфоцитарной пролиферации**. В зависимости от условий (нервных и метаболических), способствующих такой лимфоцитарной гиперплазии, объём дольки может увеличиваться в несколько раз, представляя при УЗИ характерный вид овоидоподобного значительно гипоехогенного участка с чёткой границей по всему периметру. Некоторое количество таких долек с лимфоидным замещением среди изоэхогенной или мало гипоехогенной ткани создают зрительное подобие «швейцарского сыра», а в случае значительного количества таких долек, между которыми лишь в малом количестве определяется относительно сохранный ткань в виде тонких участков, предстаёт в качестве картины «медовых сот» или шкуры «жирафа» [2, 5, 6]. Но все эти термины эмпиричны.

Определяемые при УЗИ единичные дольки с явлениями деструкции и лимфоидного замещения специалисты называют «псевдоузлами» [2, 5, 6, 33, 44]. Складывается странная ситуация: известно, что это не узлы, но вместо обозначения своим термином применяется обозначение, исходящее от противоположного. Например, по этому принципу можно именовать девочек «псевдомальчиками», северный полюс планеты — «псевдоюжным полюсом» и т.д.

Вероятно, термин «псевдоузел» возник в начальный период формирования УЗД щитовидной железы. Причинами его появления, возможно, были сложности в дифференциальной диагностике узловых и диффузных

очаговых изменений в ЩЖ, связанные как с началом изучения ультразвуковой картины тиреоидной патологии, так и с качеством ультразвукового изображения. Но в настоящее время и УЗ-оборудование, и полученные знания позволяют чётко определять ультразвуковые признаки долькового деструктивного процесса и отличать его от настоящего узлового изменения. В таком случае, следует прекратить пользоваться странным словом «псевдоузел», заменив его на соответствующий реальности термин.

Такие неконкретные слова, как «локус» и «фокус», используемые специалистами УЗД России [2, 3], совершенно не имеют морфологической и функциональной основы для применения в практике УЗИ ЩЖ. Возможно, они возникли именно из-за отсутствия знаний о реальном устройстве и деятельности щитовидной железы. Прямой вред этих терминов заключается в том, что они уведут мышление врачей от понимания реальных процессов в абстрактность и область примитивной диагностики: «Выявлены локусы и фокусы, следовательно, это признаки АИТ ЩЖ».

Эти некорректные слова должны быть изъяты из научной УЗД вместе с эмпирическими и противопоставляющими обозначениями вариантов диффузной патологии, связанной с изменениями в дольках. Подумайте, как странно звучит со стороны следующее общение специалистов.

— Что Вы обнаружили, коллега, у моего пациента Джонсона при сонографии щитовидной железы? — спрашивает лечащий врач по телефону у сонолога больницы.

— В правой доле железы выявили **швейцарский сыр** и **булыжную мостовую**, но также есть признаки **пестроты**, а в левой доле обнаружил **белого рыцаря**. Так что Ваши предположения преимущественно подтвердились. Впрочем, Вам скоро должны будут принести мой Протокол УЗИ, — отвечает врач-сонолог.

Представьте, что подумает об этом пациент, случайно услышавший врача-сонолога. Выводы могут быть разными. Или доктору нужно обратиться к психиатру, или перед ним псевдоврач (фельдшер или парамедик), или это тайный шифр и в действительности доктор подразумевает рак.

Но ещё более впечатляюще будет выглядеть официальный документ — Протокол УЗИ ЩЖ, в котором используются такие эмпирические термины. Неужели этот уровень знаний и их практическое применение соответствуют научной медицине?

ОЧАГОВАЯ (ВНУТРИДОЛЬКОВАЯ) РЕГЕНЕРАЦИЯ

Заместительная регенерация тиреоидной ткани внутри долек ЩЖ, с признаками деструкции и лимфоидной ткани, абсолютно не рассматривается многими исследователями. Статьи и руководства по УЗИ ЩЖ не содержат информации о внутридольковой регенерации как варианте диффузного тиреоидного процесса. Некоторым исключением можно считать публикацию Bonavita J.A. и соавт. [54], где лишь краткой фразой сообщается о возможности образования узлов за счёт регенерации ткани (дословно — «a regenerative nodule of Hashimoto's thyroiditis»).

Такая ограниченность в диагностике относится вообще к понятию «регенерация щитовидной железы», как явлению восстановления органа. Ультразвуковые признаки восстановления ткани ЩЖ совершенно упускаются из вида, несмотря на научную известность тиреоидной регенерации [34, 36, 55-58 и др.], гипотетичность и значительную противоречивость представления об аутоиммунном тиреоидите (Хашимото) [10, 59, 60], знаниями о способствовании иммунной системы (лимфоцитов) регенерации ткани органов [60, 61] и прямым фактам (данным УЗИ). Единичные исследователи диффузных процессов ЩЖ ограничиваются лишь эмпирической оценкой и термином «пестрая», без пояснения их морфофункциональной сущности [6]. Прочие же специалисты, как видно, игнорируют явные УЗ-признаки внутридольковой регенерации [2, 3, 5, 6, 46 и др.].

Эпителиальные ткани, к которым относится и тиреоидная, обладают наиболее выраженным регенераторным свойством по сравнению с про-

чими тканями организма. Исследователями *in vivo* показана полноценная регенерация тиреоцитов (в течение 3 месяцев), с формированием полноценных гормонообразующих фолликулов ЩЖ на месте лимфоидной ткани [34]. Это обстоятельство демонстрирует относительно быструю возможность обновления ткани ЩЖ при диффузном процессе.

Именно такой восстановительный процесс наблюдается при УЗИ в ЩЖ пациентов (см. рис. 17-19). В представленных случаях репарация происходит внутри долек, где до того железистая ткань была истощена, разрушена, утилизирована, и по мере развития этого процесса появилась и развилась лимфоидная ткань. При определённых условиях на месте этого лимфоцитарного основания из стволовых клеток путем их фолликулярной пролиферации развивается регенераторный «островок», выглядящий при УЗИ в начале своего формирования мелким мало гиперэхогенным, а затем средним и крупноточечным участком среди значительно гипозоногенной лимфоидной ткани. Эта новая ткань, постепенно увеличиваясь, замещает лимфоидную внутри границ дольки и может приобретать среднюю эхогенность (изоэхогенность). В результате такого внутридолькового репаративного восстановления при УЗИ предстаёт естественная дольковая структура, подобная обычной ткани ЩЖ.

При ЭДК внутри некоторых регенерирующих участков ткани и рядом с такими дольками заметны сосуды — признак прорастания сосудистой сети и обязательного участия нервной проводниковой системы в репарации. Учитывая абсолютную закономерность — сопровождение сосуда нервными волокнами, — можно думать, что именно нервное влияние оказывает избирательное действие на каждый конкретный регенерирующий участок в ЩЖ. Последнее обстоятельство также является закономерностью, известной в виде непосредственной пролиферативной стимуляции ЩЖ со стороны парасимпатической ВНС [15, 62].

Избыточная локальная нервно-проводниковая активизация может соответственно привести к «лишней» пролиферации и формированию узлового процесса. Вероятно, такой процесс возникает при суммировании парасимпатических влияний от нескольких источников (групп нейронов).

Образование узла ЩЖ по механизму перехода внутридольковой регенерации в узловую пролиферацию показывает ещё один вариант узлообразования, также соответствующего нейро-проводниковой теории формирования большинства узлов ЩЖ [10].

СЕГМЕНТАРНО-ДОЛЕВОЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПРОЦЕСС

Под этим сегментарно-долевым деструктивным процессом понимаются изменения, происходящие в **средних** и **крупных** сегментах долей ЩЖ. Эти изменения, в сущности, развиваются и протекают почти так же, как и внутри малых сегментов — долек. Они происходят в связи с действием нервных влияний от нескольких групп возбужденных нервных комплексов. В них выявляются такие же **типовые процессы**: деструкция, отёк стромы, лимфоцитарная инфильтрация, коллоидно-кистозное преобразование, фиброз, регенерация и пр. Но в связи с закономерной морфофункциональной организацией и процессом, захватывающим весь крупный сегмент, с совокупностью прочих более мелких сегментов, ультразвуковая картина сегментарно- долевого деструктивного процесса имеет отличие.

Крупные сегменты долей ЩЖ получают сосудистое обеспечение и иннервацию из двух и более нервных центров пВНС. К крупным сегментам подходят и охватывают их артерии 1-2-го порядка. Причём не только от одной лишь верхней или нижней шитовидных артерий, но в том числе из двух (полярных) источников. Вместе с этими сосудами к крупным сегментам направляются нервные ветви пВНС, по которым распространяется влияние, соответствующее состоянию групп нейроцитов, обеспечивающих иннервацию сегмента ЩЖ. Подобно этому принципу организовано сосудисто-нервное обеспечение средних сегментов, состоящих из долек.

Таким образом, именно устройство крупных и средних сегментов долей ЩЖ и их функционирование под действием нервной стимуляции представляет основу понимания развития изменений в ЩЖ. Дополняют это знание общие типовые патологические процессы организма, происходящие в интенсивно функционирующем крупном или среднем сегмен-

те доли ЩЖ, к которым следует отнести локальный иммунный процесс, явления отёка и фиброза.

Под влиянием увеличенной нервной стимуляции ткани крупного или среднего сегмента доли в этом участке ЩЖ, по мере истощения компенсаторного резерва, возникают явления отёка стромы, повреждения фолликулярного аппарата с его деструкцией.

В некоторых случаях в долях ЩЖ могут определяться разрозненные изменения в средних сегментах (рис. 38, 39), без заметного вовлечения отдельных крупных сегментов. Кроме того, процесс перенапряжения и соответствующего истощения ткани этих сегментов может приводить к значительным деструктивным изменениям. При условиях более выраженной обособленности (нервно-сосудистой и соединительной тканью) средних сегментов и значимой интенсивности перенапряжения их ткани, деструкция может быть очень выраженной и приводить к образованию кисты в этих средних сегментах (рис. 39).

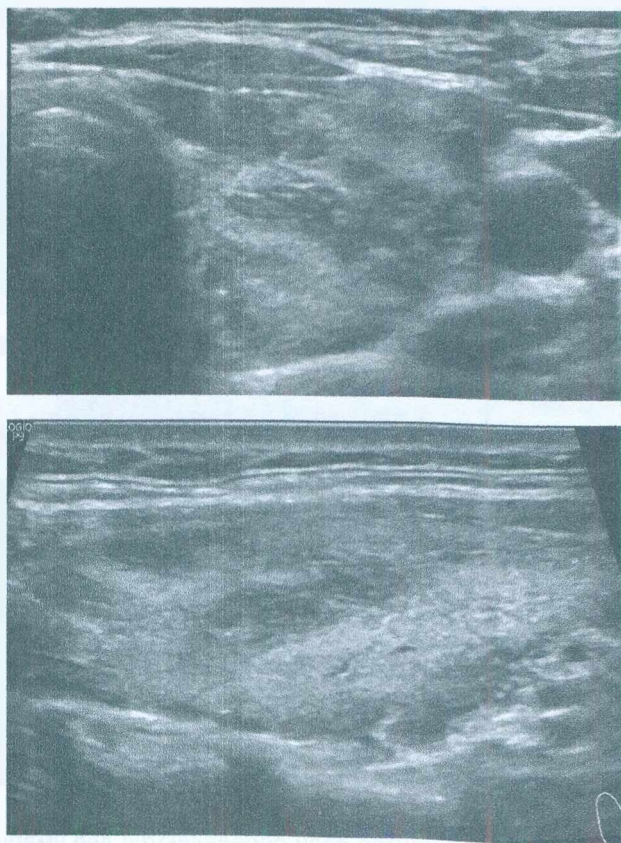


Рисунок 38 (начало). Левая доля ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим и ЭДК) у пациентки 56 лет; умеренный гипертиреоз, АТ-рТТГ 10,2 Ед/л (0-1,75) АТ-ТПО 21 Ед/л (0-34) АТ-ТГ 10,0 (0-60)

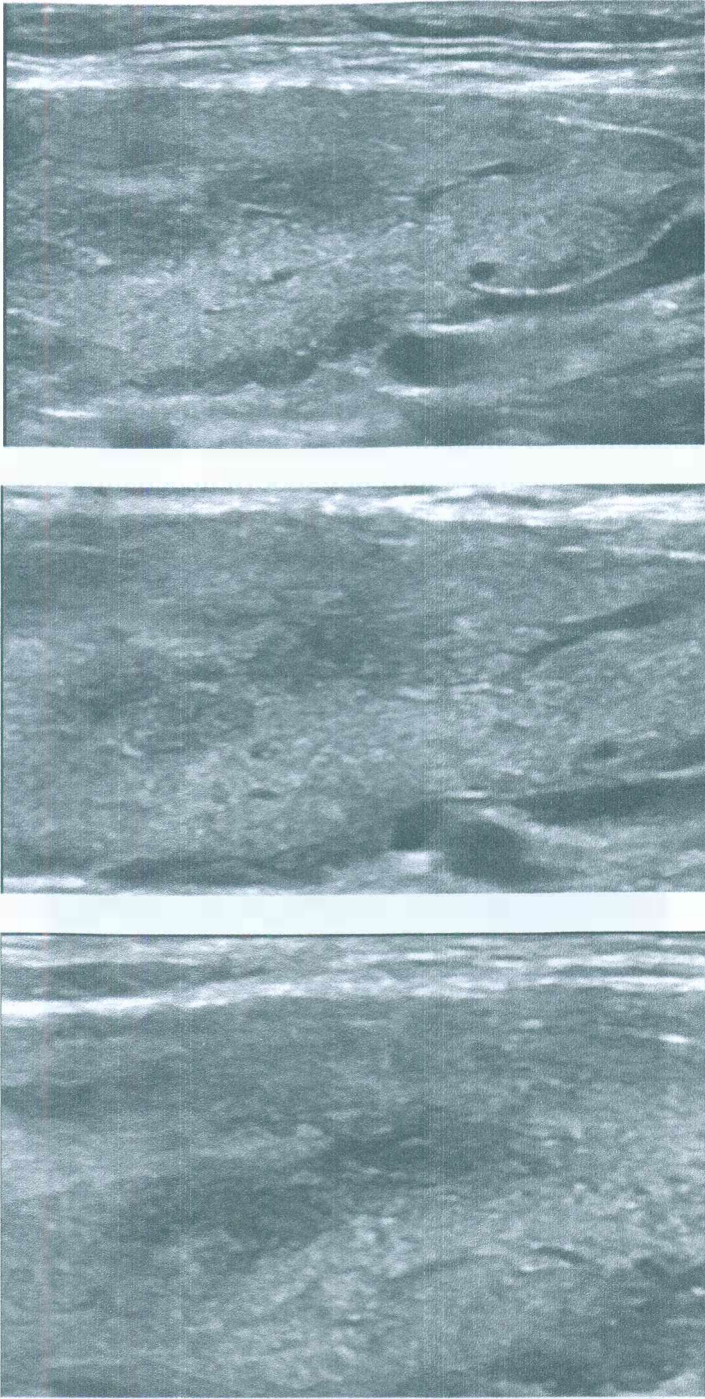


Рисунок 38 (продолжение). В центре доли определяются две умеренно гипозохгенные зоны – изменённые средние сегменты, к которым направляются сосудистые ветви (с ними нервы) от краниальной, каудальной и медиальной сторон

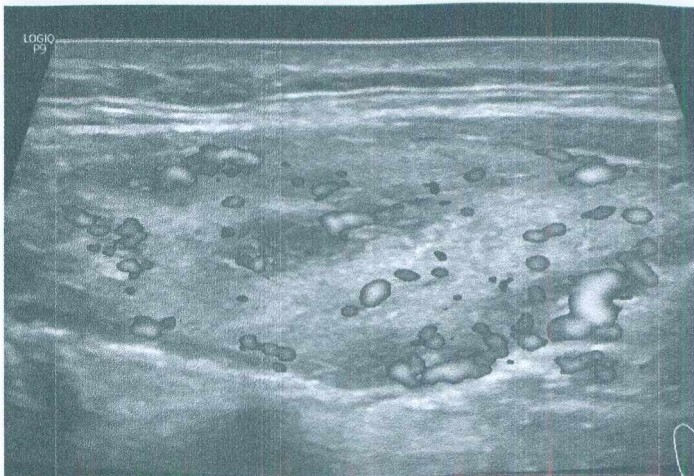
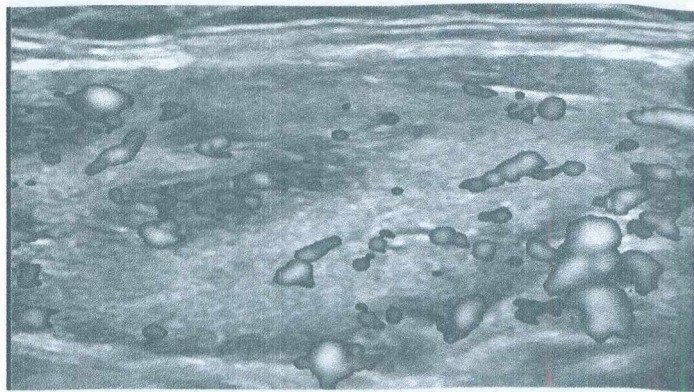
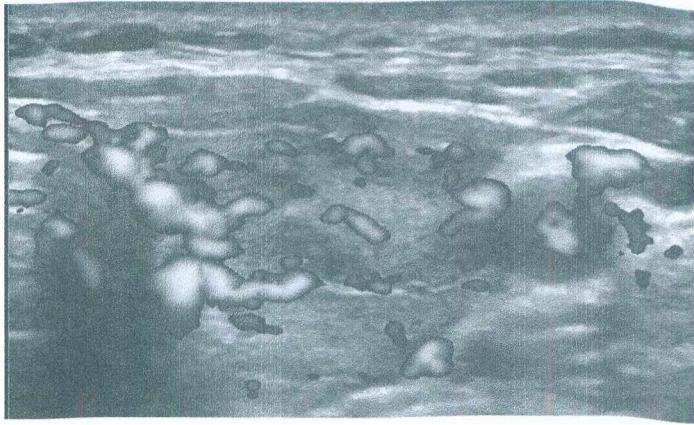


Рисунок 38 (продолжение). Эти сегменты состоят из групп компактно расположенных гипоэхогенных долек, содержащих разной выраженности признаки деструкции, лимфоцитарной инфильтрации и некоторого лимфоцитарного замещения. В вентральном и дорсальном крупных сегментах также видны такие участки изменений

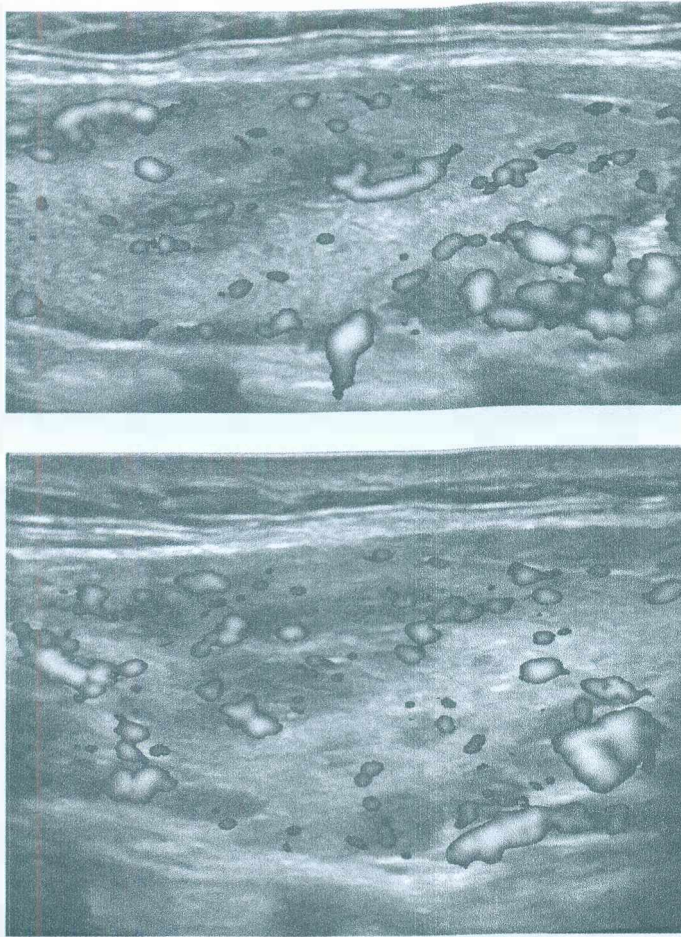


Рисунок 38 (окончание). Распределение сосудистой сети, заметное при ЭДК, показывает, что избирательное деструктивное поражение связано с обособленной нервной стимуляцией отдельных средних сегментов. ПССК в системе правой ВЩА 78 см/с, левой – 62 см/с

Обособленный деструктивный процесс в средних сегментах может имитировать узлы. Поэтому требуется внимательное УЗИ (с увеличением) для рассмотрения особенностей строения изменённых участков. Следует обращать внимание на:

1) **форму** участков (узлы чаще более сферичны за счёт гипертрофии, а диффузный сегментарный процесс может иметь заострённые края и повторять форму крупного сегмента; следует помнить, что киста любого происхождения выглядит сферичной);

2) **границу** во всех проекциях (у диффузных очаговых образований граница часто нечёткая и неравномерная на всём протяжении среднего сегмента, но может быть чёткой и равномерной на некотором участке);

3) **расположение** в ЩЖ (изменённые средние сегменты расположены в системе крупных сегментов долей, поэтому их преобладание в одном или нескольких крупных сегментах может сориентировать в поиске источника патологии);

4) **однотипность** строения в одной доле и во всей ЩЖ (оба варианта очаговых изменений могут иметь однотипное строение, но для каждого случая такая однотипность имеет свои характерные (узловые или диффузные) изменения);

5) **сосудистую** сеть по периметру участка (окружной кровотоков в виде нескольких сосудистых элементов характерен для узлов; диффузным очаговым процессам не свойственна сосудистая сеть по периметру, кроме подходящих к ним сосудов).

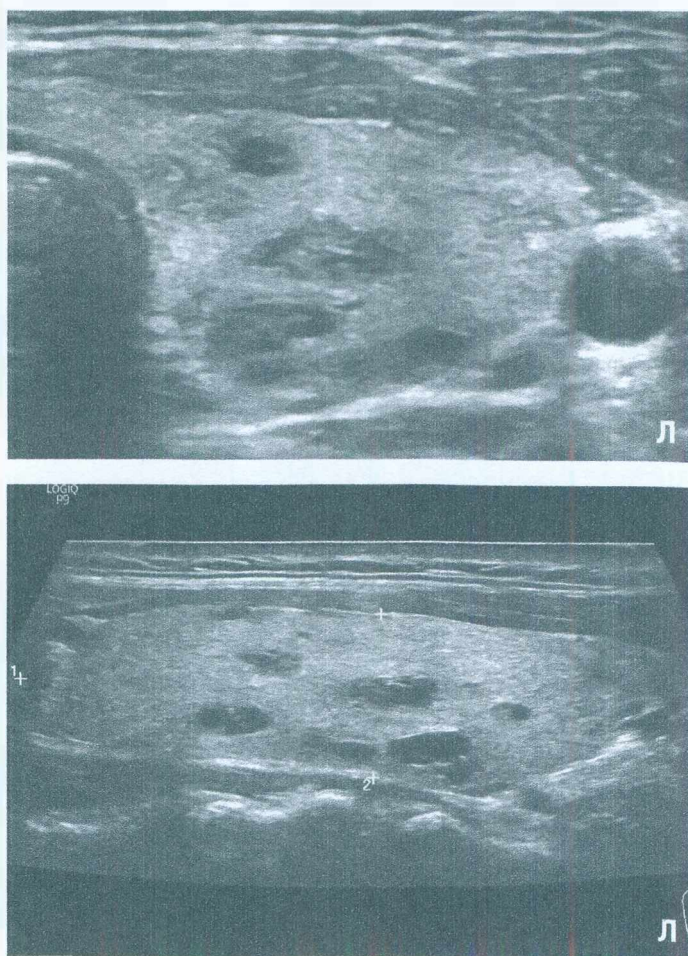


Рисунок 39 (начало). Левая и правая доли ЩЖ (поперечная и продольная проекции; В-режим и ЭДК) у пациентки 34 лет; умеренный гипертиреоз, АТ-рТТГ 12,3 Ед/л (0-1,0) АТ-ТПО 5,3 Ед/л (0-18) АТ-ТГ <3 (0-5,6)

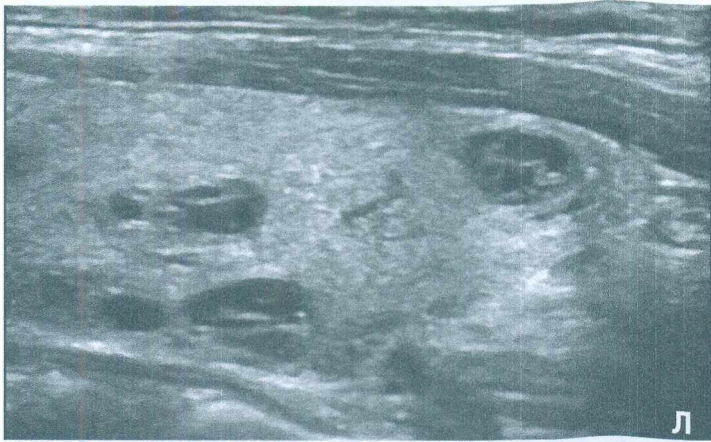
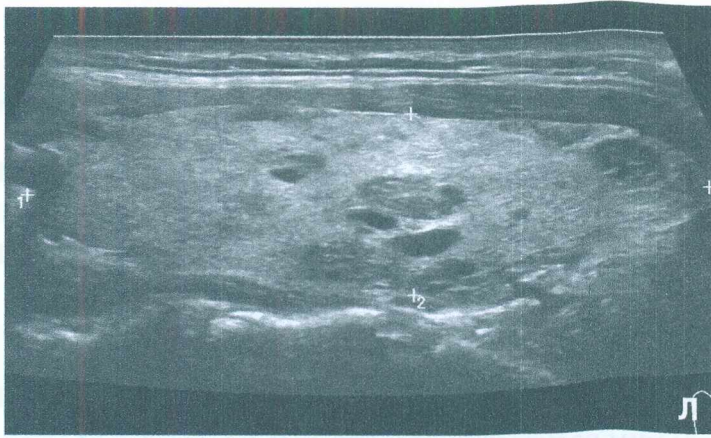


Рисунок 39 (продолжение). В связи с нормализацией Т4св. и Т3св. гормональный тиреостатический препарат отменён (пациентка находится в процессе курсового лечения; в начале лечения — значительный гипертиреоз, АТ-рТТГ 40 Ед/л)

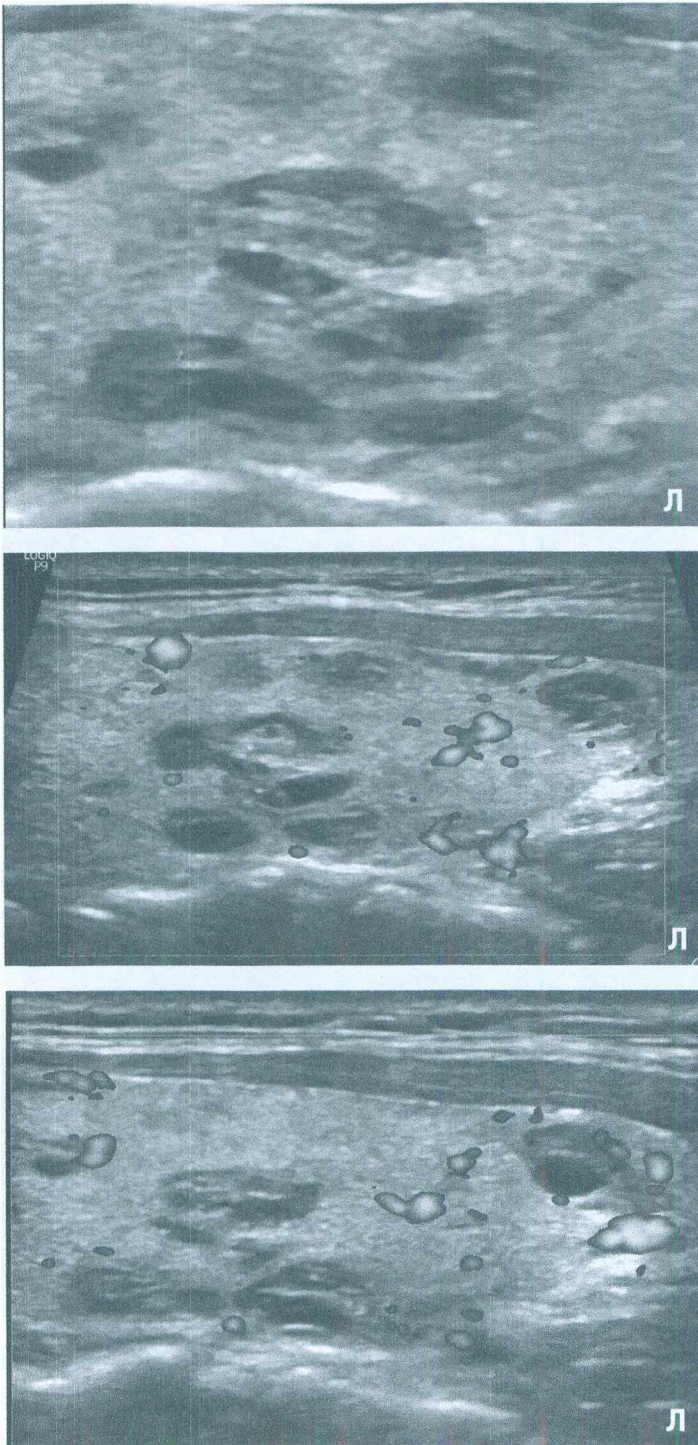


Рисунок 39 (продолжение). Двусторонний среднесеgmentарный долевой деструктивный процесс, преобладающий слева

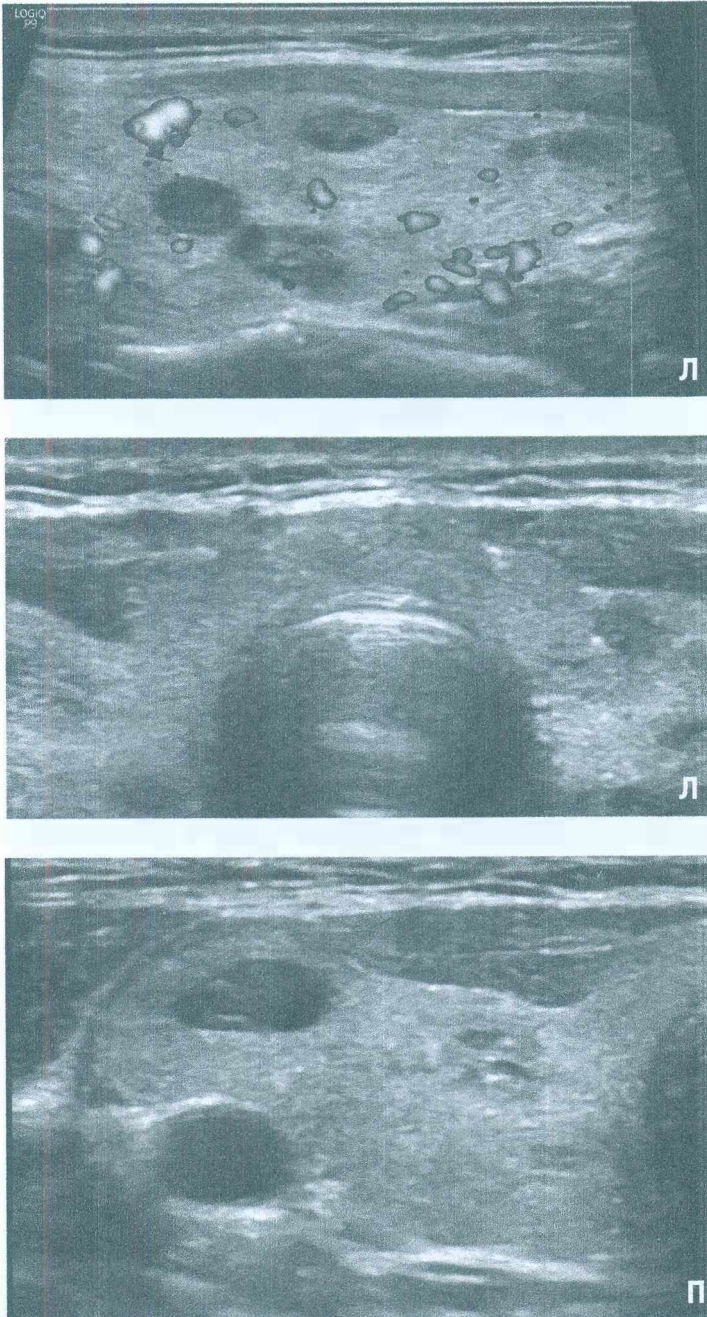


Рисунок 39 (продолжение). ПССК в системе правой ВЦА 56,7 см/с, левой – 66,9 см/с

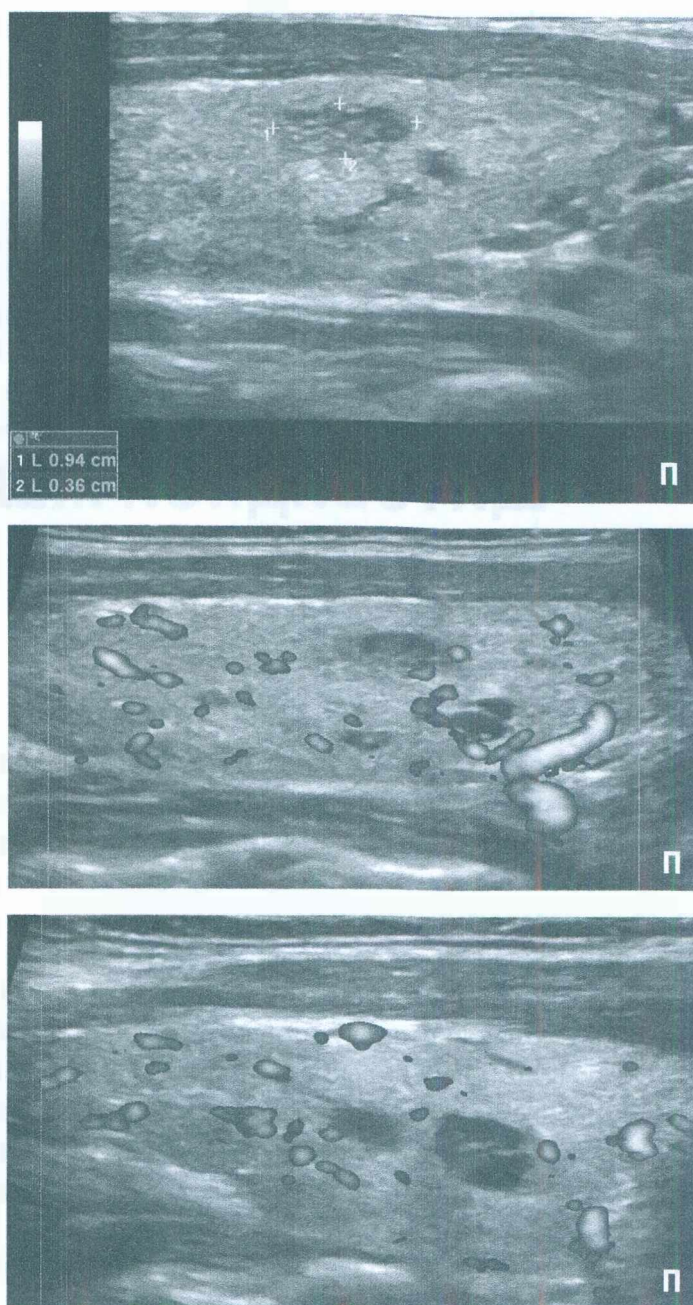


Рисунок 39 (окончание)

Ультразвуковая дифференциальная диагностика крупноочагового диффузного процесса и крупного узла сравнительно проста. Более сложно отличие средних и малых очаговых процессов в ЩЖ. Это затруднение связано с единством механизма образования узлов и диффузных изменений в сегментах.

ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ОЧАГОВО-ДИФФУЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Подострый тиреоидит (ПТ) или гранулематозный тиреоидит Де-Кервена — относительно редкое заболевание, обладающее истинными признаками воспаления. В практике нашей клиники это заболевание встречалось лишь трижды за десять лет. Поэтому анализ ультразвуковых особенностей этой патологии, главным образом, проводим по данным научных публикаций других исследователей.

Представление об инфекционной (вирусной) этиологии подострого тиреоидита в настоящее время обоснованно подвергается сомнению [63, 64]. Вместе с тем ультразвуковые признаки ПТ указывают на **ведущую роль пВНС в провокации и развитии воспаления**. Этот механизм связан как с отдельным влиянием на сегменты ЩЖ, так и с обязательным участием пВНС в развитии любого локального воспаления в организме [65, 66].

Ультразвуковая картина при ПТ отражает **гистологически** выявляемые изменения в ткани ЩЖ. Распространённая гипоехогенность в очаге воспаления связана не только с лимфоцитарной инфильтрацией, но и с множественным поражением отдельных фолликулов. Малой величины значительно гипоехогенные участки представляют внутريدольковое разрушение тиреоидного эпителия, замещение его макрофагами, с проникновением лейкоцитов, лимфоцитов. Некротический процесс может сопровождаться появлением микроабсцессов. Формируются и утолщаются

24. Воспалительное очагово-диффузное поражение щитовидной железы

фиброзные тяжи. Образуются гигантские многоядерные клетки, которые могут окружать остатки коллоида [19, 67]. Такие участки представляют характерные для ПТ гранулёмы, определяемые при УЗИ в виде мелких значительно гипоехогенных элементов.

Поскольку ультразвуковая картина ПТ имеет совокупность отличительных признаков, то этот патологический процесс может быть выделен как отдельный вариант диффузного процесса.

ДИФFUЗНЫЙ ПРОЦЕСС ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ — НЕ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ (ХАШИМОТО)

Представление об аутоиммунном агрессивном влиянии на ЩЖ, с развитием в ней воспаления, представляет **гипотезу, которой противоречат многие факты** [10-12, 51, 59, 68]. Распространённость этой гипотезы — грандиозная. Она охватила умы эндокринологов всех стран. Но эту гипотезу поддерживает лишь слепое доверие к авторитетам, сохраняющим её по разным причинам, и невнимание к фактам.

У практикующих врачей (сокологов и клиницистов) России любые диффузные процессы в ЩЖ воспринимаются и оцениваются как проявления АИТ. Зоб ЩЖ — АИТ, гипоплазия ЩЖ — АИТ, любые узловые изменения — АИТ (даже доброкачественные узлы могут восприниматься некоторыми специалистами как АИТ). При этом иммунной системе придаётся ведущая роль в провокации видимых при УЗИ изменений ЩЖ, и даже — усиления тиреоидного кровотока [69, 70].

Способствует такому выводу **обобщение** всех вариантов тиреоидных диффузных процессов в одно нозологическое явление — АИТ. Это искажение **качественной** оценки ведёт к пренебрежению другими обязательными характеристиками в УЗД — **количеством** изменений и их **топографической** особенностью. В результате эмпирически-нозологический алгоритм такой диагностики происходит скачкообразно — от выявления при УЗИ ЩЖ любого диффузного изменения к выводу о присутствии АИТ.

Но обратите внимание на закономерности распределения и развития диффузного процесса в ЩЖ, заметные почти у каждого пациента с такой патологией. Вы увидите, что существуют **факты, противоречащие идее АИТ**:

1) диффузные изменения могут преобладать с одной стороны ЩЖ (в правой или левой доле, в правой или левой части перешейка),

2) диффузные изменения с разной выраженностью (больше и меньше) присутствуют в крупных, средних и малых сегментах,

3) к крупным и средним тиреоидным сегментам подходят сосуды (заметные при УЗИ), сопровождаемые нервами, по которым распространяется стимуляция на отдельные сегменты,

4) в лимфоидной ткани внутри долек происходит регенерация обычной тиреоидной ткани с последующим полным восстановлением (обновлением) ткани долек,

5) при устранении избыточной стимуляции со стороны пВНС уменьшаются и исчезают признаки лимфоцитарной инфильтрации в ЩЖ, что сопровождается признаками регенерации при УЗИ и нормализацией количества тиреоидных антител при анализе крови,

6) внутри сегментов с диффузным процессом в доплеровском режиме наблюдается обособленно усиленный кровоток, а по мере истощения тиреоидной ткани в сегментах интенсивность кровотока значительно ослабевает, а затем нормализуется.

Эти факты наводят на следующие вопросы и выводы. Почему, при условии равномерного распределения иммунных клеток и их метаболитов в крови, при УЗИ ЩЖ выявляется **значимое преобладание** диффузных изменений в **отдельных крупных сегментах** или в **конкретных дольках**, а также определяются **разные и обособленные** изменения в правой или левой долях и стороне перешейка? **Какой биологический механизм** позволяет иммунной системе проявлять свою агрессию **избирательно**, влияя на одни сегменты в ЩЖ больше, на другие — меньше, на третьи — никак не действовать? Почему в лимфоидной ткани (агрессивной к тиреоцитам — с позиции гипотезы об АИТ) внутри долек возникает **тиреоидная регенерация**, и этот процесс приводит к восстановлению ткани долек, сопровождаемому уменьшением и устранением иммунных клеток? Почему при торможении возбужденных центров пВНС, связанных с ЩЖ, уменьшается деструкция и лимфоцитарная инфильтрация ЩЖ с последующим регенераторным восстановлением ткани ЩЖ?

Иммунная система не способна оказывать избирательное агрессивное влияние на сегменты ЩЖ разного уровня, для каждой стороны и с разной выраженностью. Такой возможностью обладает пВНС. Именно

пВНС оказывает **избирательное** действие (для каждой стороны и отдельного сегмента), что вызвано разной величиной активности определённых групп нейронов, контролирующих конкретные сегменты и сторону ЩЖ. В результате стимуляции со стороны пВНС происходит закономерное избирательное истощение, а затем разрушение тиреоидных элементов. Последующее участие иммунной системы в утилизации разрушенной ткани и позже в регенерационных процессах [58, 61] является закономерным явлением, происходящим вторично (т.е. без первичной агрессии).

Знания о нервно-проводниковом и естественном сегментарном устройстве и деятельности ЩЖ оказались **удалены** предыдущими и современными поколениями врачей из эндокринологии и теории ультразвуковой диагностики. В результате такое исключение морфофункциональных закономерностей привело к ошибочным гипотезам, эмпиричности и абсолютизации номенологической нозологии.

Зарубежные и отечественные **ведущие сонологи ничего не сообщают о реальном строении и деятельности ЩЖ** [2-7 и др.], а практикующие врачи, не задумываясь об особенностях видимого при УЗИ, диагностируют **без знаний** о закономерностях развития диффузных процессов. В итоге ситуация складывается очень неблагоприятно для современных пациентов: авторитетные специалисты не желают пересматривать и улучшать теорию и практику УЗД в области патологии ЩЖ, а практикующие врачи, оказываясь под влиянием авторитетно навязанных шаблонов, опасаются мыслить самостоятельно и становятся почти абсолютно зависимыми от людей, занимающих ответственные должности.

МЕСТО НОЗОЛОГИИ В ПРОТОКОЛЕ УЗИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В настоящее время в разделе «Заключение» Протокола УЗИ врачи России часто указывают, что выявлены «диффузные изменения, соответствующие аутоиммунному тиреоидиту». Лишь малое количество отечественных специалистов в Протоколах УЗИ не ссылаются на АИТ.

Подобная ситуация складывается и в специализированной литературе. Применение нозологических терминов предлагается одними авторами руководств УЗД ЩЖ [2, 3, 6] и настойчиво не рекомендуется другими [46]. Почему складывается такое противоречие и как следует поступать рядом с врачом-практику?

Можно думать, что в решении вопроса об уместности использования нозологических терминов в Протоколе УЗИ соприкасаются несколько главных обстоятельств. Во-первых, это желание сонолога «ставить ультразвуковой диагноз» и поддерживать таким образом свою профессиональную амбицию — важное место УЗИ в общей диагностике. Во-вторых, вероятное требование (или ожидание) эндокринологов-клиницистов к специалистам-сонологам в виде точного обозначения нозологической единицы. В третьих, мнение о том, что все диффузные изменения ЩЖ являются признаками аутоиммунного тиреоидита, независимо от их количественных, качественных и топографических признаков. К этим пунктам можно присоединить недостаток знаний у сонологов о тиреоидной патологии, у эндокринологов — об ультразвуковой диагностике ЩЖ.

В результате примитивное упрощение, отсутствие фундаментальных знаний «Общей патологии человека» и амбиции (в том числе, вероятно,

дефицит времени, лень, зависимость от авторитетов и начальства) приводят к формальному отношению к ультразвуковой диагностике каждого конкретного пациента. В результате всех этих личных и профессиональных качеств, а также межколлегиальных отношений знание о диффузной патологии ЩЖ и её УЗД оказалось до настоящего времени лишенным закономерностей, и потому искаженным, научно и практически неполноценным.

Отсутствие в системе высшего медицинского образования изучения «Общей патологии человека» и неполноценность преподавания основ нозологии привели ко множеству ошибок. Специалисты (от практикующих врачей до преподавателей разных уровней), лишённые фундаментальных знаний, как правило, не знакомы с **условностью** каждой нозологической единицы и существованием двух направлений в медицине — **компенсаторного**, т.е. нозологически-динамичного индивидуально-приспособительного взаимоотношения и изменения систем организма в ответ на причины и условия, и **номенологичного**, т.е. нозологически-стабильной идеи о конкретной «болезни», с её совокупностью признаков.

Без знаний «Общей патологии человека» врачи не представляют ведущую роль нервной системы в процессах тиреоидной деструкции и регенерации [51]. Соответственно, не могут видеть ультразвуковые признаки этих процессов. Подменяют ведущую роль нервной системы в патологии влиянием иммунной системы, имеющей лишь вспомогательное значение (утилизационное и репаративное). Исключают реальность восстановления ЩЖ за счёт регенерации, протекающей с участием иммунной системы. И потому вынужденно пользуются гипотезой об АИТ [10], со множеством противоречащих ей фактов, и эмпирическими терминами, скрывающими действительность. В результате для эндокринологов и сонологов диффузный процесс в ЩЖ объединился в единый комплекс «неузловых» признаков одной нозологической единицы — аутоиммунного тиреоидита, ставшей своеобразной «корзиной для ненужного» (впрочем, всепроникающая идея АИТ не ограничивается диффузной патологией ЩЖ и распространяется в область тиреоидного узлового процесса).

Такой **номенологический** принцип диагностики ведёт к шаблонности, исключению ультразвукового анализа качественной стороны патологии, её выраженности и признаков, ориентирующих на восстановление. С другой стороны, **компенсаторный** принцип исследования и формулирования сведений в Протоколе УЗИ позволяет наиболее точно характеризовать процесс болезни, предоставляя клиницисту основные и дополнительные данные о состоянии ЩЖ в конкретном случае, ориентируя в сущности болезни, её механизме развития, определении восстановительной лечеб-

ной тактики и прогнозе. При этом компенсаторный принцип УЗД ЩЖ является нозологическим, поскольку ведёт к выводу (в «Заключении») о конкретной морфофункциональной особенности патологии, перечисленной в **табл. 2**.

Как же поступать врачу-практику? Выбор уровня профессионализма остаётся за каждым специалистом. Настоящей **клинической** ультразвуковой диагностикой является компенсаторный принцип исследования, с соответствующим оформлением Протокола УЗИ. Сведение ультразвуковой картины состояния ЩЖ только к фразе о «диффузных изменениях», без уточнения их качественных, количественных и топографических особенностей, с применением подсказки эндокринологу о соответствии АИТ, представляет **формальный** вариант УЗД (см. **рис. 28**).

ДИФFUЗНЫЙ ПРОЦЕСС ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОТОКОЛЕ УЗИ

Протокол УЗИ содержит две основные части — *Описание* и *Заключение*. Что должно присутствовать в этих частях?

В *Описании* следует сообщать характеристики диффузного процесса, применяя **эхографические**, количественные и топографические термины. К каждому эхографическому признаку необходимо приводить (в скобках) пояснение его морфологической природы.

В *Заключении* эхографические термины не уместны. В этой части Протокола УЗИ нужно применять **морфологические** признаки диффузной патологии, с указанием относительной величины (мало, умеренно, значительно). В случае клинической значимости, рационально сообщать сторону доминирования изменений. Очень важно указывать на **количество (в процентах) макроструктурно полноценной ткани**, выглядящей гормонообразующей. Вместе с тем *Заключение* Протокола УЗИ всегда должно содержать функциональную характеристику диффузного процесса, интенсивность которого проявляется через особенности кровотока.

Представленный в *Заключении* **структурно-функциональный вывод** вполне достаточен для клинициста и не требует подсказки о соответствии результатов УЗИ номенологической нозологии (АИТ, подострый тиреоидит, болезнь Грейвса-Базедова и пр.). В сочетании с данными других исследований, такое *Заключение* позволяет эндокринологу использовать его для: 1) клинического диагноза (проявления болезни у конкретного человека), 2) общего диагноза (названия болезни) и 3) статистического диагноза (обозначения по МКБ).

ИТОГ

Диффузный процесс в щитовидной железе развивается и проявляется в соответствии с её реальным устройством и деятельностью (в соответствии с уровневым сегментарным устройством, нервно-сосудистым обеспечением и пр.). Все патологические изменения в ЩЖ абсолютно **закономерны**.

Выраженность и особенность морфофункционального состояния ткани ЩЖ у каждого пациента также связана с наследственностью. В том числе индивидуальны **компенсаторная ёмкость ЩЖ** и состояние относящихся к ней структур (нервной, сосудистой, иммунной систем и пр.). Все эти обстоятельства сказываются на течении и характере (проявлении) диффузной тиреоидной патологии. Варианты диффузного процесса могут быть по-разному количественно, качественно и топографически (внутри ЩЖ) проявлены и сочетаться, но **всегда соответствовать закономерностям развития болезни и восстановления**.

Представленный обзор и анализ ультразвуковой диагностики диффузной патологии ЩЖ переводит профессиональный уровень из **формального** в **клинический**.

ЛИТЕРАТУРА

1. Севостьянова Т.Ю. Ультразвуковая классификация хронического аутоиммунного тиреоидита. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии, 1995; 1, 95-105.
2. Сенча А.Н. Ультразвуковая диагностика. Поверхностно-расположенные органы. М.: Издательский дом Видар-М, 2015, 512: ил.
3. Сенча А.Н. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Шаг за шагом. От простого к сложному. М.: МЕДпресс, 2019, 208: ил.
4. Milas M., Mandel J., Langer J.E. Advanced Thyroid and Parathyroid Ultrasound. Link. 2017; 468.
5. Duick D.S.; Lupo M.A.; Levine R.A. Thyroid and Parathyroid Ultrasound and Ultrasound-Guided FNA. Link. 2018; 546.
6. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Под ред. Г.Дж. Бэкин, Д.С. Дюик, Р.Э. Левин; пер. с англ. Под ред. В.Э. Ванушко, А.М. Артемовой, П.В. Белоусова М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018, 432.
7. Januś D., Wójcik M., Drabik G., Wyrobek Ł., Starzyk J.B. Ultrasound variants of autoimmune thyroiditis in children and adolescents and their clinical implication in relation to papillary thyroid carcinoma development J Endocrinol Invest. 2018; 41(3): 371-380.
8. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В., Ямасита С., Нагатаки С. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 1997, 332: ил.
9. Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. Ультразвуковая диагностика. Под ред. С.К. Терновского. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018, 240: ил.
10. Ушаков А.В. Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2013, 384: ил.
11. Ушаков А.В. Классификации доброкачественных состояний щитовидной железы. Клинический диагноз. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2016, 240: 89 ил.
12. Ушаков А.В. Клиническая ультразвуковая диагностика доброкачественной патологии щитовидной железы. Справочное руководство. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2018, 216: ил.
13. Прокопчук В.С. Васкуляризация нормальных и зобно изменённых щитовидных желез. Диссертация на соиск. уч. ст. к.м.н. Черновцы, 1965, 410.
14. Шахламов В.А. Капилляры. М.: Веди, 2007, 288: ил.
15. Черпак Б.Д. Состояние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при узловых формах спорадического зоба (клинико-экспериментальное исследование). Автореферат диссертации на соиск. уч. ст. к.м.н. Киев, 1973, 18.

16. Судаков Ю.Н., Берсенев В.А., Торская И.В. Метамерно-рецепторная рефлексотерапия. К.: Здоровье, 1986, 216.
17. Прокопчук В.С. Морфогенез эндемического зоба. Диссертация на соиск. уч. ст. д.м.н. Черновцы, 1980, 526.
18. Фатеев И.Н. Закономерности микрохирургической, ультразвуковой и компьютерно-томографической анатомии щитовидной железы и их клиническое значение. Автореферат диссертации на соиск. уч. ст. д.м.н. Уфа, 2008, 39, ил.
19. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. СПб.: СОТИС, 2002, 288.
20. Пузик В.И. Возрастная морфология желез внутренней секреции. М.: Изд. Академии педагогических наук РСФСР, 1951, 232.
21. Шадлинский В.Д., Рустамова С.М. Изменения, наблюдаемые в щитовидной железе крыс в эксперименте на фоне гипокинезии. 2014; 3:2, 56-59.
22. Никишин Д.В. Морфология щитовидной железы: возрастная изменчивость у жителей пензенского региона. Автореферат диссертации на соиск. уч. ст. к.м.н. Саратов, 2010, 22.
23. Холодная Е.И. Нервы и сосуды щитовидной железы у некоторых животных. Диссертация на соиск. уч. ст. к.м.н. Харьков, 1966, 369 с.
24. Hegedüs L., Perrild H., Poulsen L.R., Andersen J.R., Holm B., Schnohr P., Jensen G., Hansen J.M. The determination of thyroid volume by ultrasound and its relationship to body weight, age, and sex in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983; 56(2):260-3.
25. Hegedus L. Thyroid size determined by ultrasound influence of physiological factors and non thyroidal disease. *Dan Med Bul.* 1990; 37(3): 249-63.
26. Glinioer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? *Thyroid.* 1999; 9(7):631-5.
27. WHO, UNICEF & ICCIDD. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. WHO/NHD/01.1. Geneva: WHO 2001.
28. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Атлас-руководство, изд. 2-е. Киев: КВЦ, 2004, 382: ил.
29. Мельниченко Г.А., Удовиченко О.В., Шведова А.Е. Эндокринология: технические ошибки практического врача. М.: Практическая медицина, 2014, 192.
30. Мельниченко Г.А., Удовиченко О.В., Шведова А.Е., Витебская А.В. Эндокринология: профессиональные секреты. М.: Практическая медицина, 2019, 168.
31. Шадлинский В.Д. Структурная организация и морфофункциональные особенности щитовидной железы в норме и при струмогенном воздействии. Баку. 1998, 170.
32. Bhatia A., Rajwanshi A., Dash R.J., Mittal B.R., Saxena A.K. Lymphocytic Thyroiditis — is cytological grading significant? A correlation of grades with clinical, biochemical, Itrasonographic and radionuclide parameters *Cytojournal.* 2007; 4: 10.
33. Yeh H.C., Futterweit W., Gilbert P. Micronodulation: ultrasonographic sign of Hashimoto thyroiditis. *J Ultrasound Med* 1996; 15:813-819.

34. Chen C.Y., Kimura H., Landek-Salgado M.A., Hagedorn J., Kimura M., Suzuki K., Westra W., Rose N.R., Caturegli P. Regenerative Potentials of the Murine Thyroid in Experimental Autoimmune Thyroiditis: Role of CD24 Endocrinology. 2009; 150(1): 492-499.
35. Kim D.W. Benign Lesions That Mimic Thyroid Malignancy on Ultrasound. *Can Assoc Radiol J.* 2015; 66(1):79-85.
36. Kimura S. Thyroid regeneration: how stem cells play a role. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2014; 5:55.
37. Шлыков И.П. Репаративная регенерация щитовидной железы млекопитающих. Проблемы судебной медицины и клинической практики. Воронеж. 1994, с. 85-87.
38. Павлов А.В. Проллиферативная и функциональная активность паратиреоцитов и парафолликулярных (С-клеток) в регенерирующих околощитовидной и щитовидной железах. Автореферат диссертации на соиск. уч. ст. к.м.н. Москва, 1990, 40.
39. Park M., Park S.H., Kim E.-K., Yoon J.H., Moon H.J., Lee H.S., Kwak J.Y. Heterogeneous echogenicity of the underlying thyroid parenchyma: how does this affect the analysis of a thyroid nodule? *BMC Cancer* 2013; 13:550
40. Park S.Y., Kim E.K., Kim M.J., Kim B.M., Oh K.K., Hong S.W., Park C.S. Ultrasonographic Characteristics of Subacute Granulomatous Thyroiditis. *Korean J Radiol.* 2006; 7(4):229-234.
41. Zacharia T.T., Perumpallichira J.J., Sindhwani V., Chavhan G. Gray-scale and color Doppler sonographic findings in a case of subacute granulomatous thyroiditis mimicking thyroid carcinoma. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 442-444.
42. Frates M.C., Marqusee E., Benson C.B., Alexander E.K. Subacute granulomatous (de Quervain) thyroiditis: grayscale and color Doppler sonographic characteristics. *J. Ultrasound Med.* 2013; 32(3):505-11.
43. Lee Y.J., Kim D.W. Sonographic Characteristics and Interval Changes of Subacute Thyroiditis. *J Ultrasound Med.* 2016 ;35(8):1653-9.
44. Aydin O., Apaydin F.D., Bozdogan R., Pata C., Yalcinoglu O., Kanik A. Cytological correlation in patients who have a pre-diagnosis of thyroiditis ultrasonographically. *Endocr Res.* 2003; 29(1):97-106.
45. Ahuja A., Chick W., King W., Metreweli C. Clinical significance of the comet-tail artifact in thyroid ultrasound. *Clin Ultrasound.* 1996; 24(3):129-33.
46. Сандриков В.А., Фисенко Е.П., Стручкова Т.Я. Комплексное ультразвуковое исследование щитовидной железы. Практическое руководство. М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2008, 96: ил.
47. Федченко Н.П. Некоторые проблемы структурной организации щитовидной железы. *Архив анат., гист. и эмбр.* 1986; 6, 82-89.
48. Акимов В.И. Нервы щитовидной железы человека. Диссертация д.м.н., Львов. 1949.
49. Лычкова А.Э. Нервная регуляция функции щитовидной железы. *Акт. вопр. патофиз.* 2013; 6 49-65.
50. Ноздрачев А.Д., Чернышова М.П. Ушаков А.В. Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2013. Цитология, 2015; 57, 10, 747-750.

51. Давыдовский И.В. Общая патология человека. М.: Медицина, 1969, 612.
52. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина, 1977, 352 с.
53. Ушаков А.В. Искажение максимальной нормы объёма щитовидной железы у взрослых. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2016, 32.
54. Bonavita J.A., Mayo J., Babb J., Bennett G., Oweity T., Macari M., Yee J. Pattern Recognition of Benign Nodules at Ultrasound of the Thyroid: Which Nodules Can Be Left Alone? *American Journal of Roentgenology*. 2009; 193: 207-213.
55. Ozaki T., Matsubara T., Seo D. et al. Thyroid regeneration: characterization of clear cells after partial thyroidectomy. *Endocrinology*. 2012; 153:2514-2525.
56. Kurmann A.A., Serra M., Hawkins F. et al. Regeneration of Thyroid Function by Transplantation of Differentiated Pluripotent Stem Cells. *Cell Stem Cell*. 2015;17:527-542.
57. Lee J., Yi S., Chang J.Y. et al. Regeneration of thyroid follicles from primordial cells in a murine thyroidectomized model. *Lab Invest*. 2017; 97:478-489.
58. Iwadata M., Takizawa Y., Shirai Y.T., Kimura S. An in vivo model for thyroid regeneration and folliculogenesis. *Lab Invest*. 2018; 98(9):1126-1132.
59. Грабарь П.Н. Об аутоантителах. Проблемы реактивности патологии. М.: Медицина, 1968, 35-52.
60. Васильев А.Г., Чурилов Л.П., Трашков А.П., Утехин В.И. Эволюция иммунной системы и регуляторные эффекты антител. *Цитология*, 2018; Т. 60, 2, 71-80.
61. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. М.: Медицина, 1985, 256: ил.
62. Дроздовская Т.М. Роль вегетативных и некоторых нейрогуморальных нарушений в патогенезе узловых спорадических форм зоба. Диссертация на соиск. уч. ст. д.м.н. Киев, 1971, 341.
63. Nishihara E., Ohye H., Amino N., Takata K., Arishima T., Kudo T., Ito M., Kubota S., Fukata S., Miyauchi A. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med*. 2008; 47:725-729.
64. Desailly R., Hober D. Viruses and thyroiditis: an update *Virology*. 2009; 6: 5.
65. Воспаление. Руководство для врачей. Под ред. В.В. Серова и В.С. Паукова. М.: Медицина, 1995, 640.
66. Руководство по патологической физиологии. Том 4. М.: Медицина, 1966, 496 с.
67. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина 1981, 176.
68. Мышкина А.К. Тиреоидная патология как проявление нарушения гомеостаза. Автореферат диссертации на соиск. уч. ст. д.м.н. СПб., 1992, 44.
69. Заболоцкая Н.В., Стрижакова Е.М. Применение доплерографии для количественной оценки кровотока в щитовидных артериях при хроническом аутоиммунном тиреоидите. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 2009; 3, 9-20.
70. Bogazzi F., Bartalena L., Brogioni S., Burelli A., Manetti L., Tanda M.L., Gasperi M., Martino E. Thyroid vascularity and blood flow are not dependent on serum thyroid hormone levels: studies in vivo by color flow doppler sonography *European Journal of Endocrinology*. 1999; 140, 452-456.

Ушаков Андрей Валерьевич

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФFUЗНЫХ ПРОЦЕССОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клиника доктора А.В. Ушакова
Формат 70×108¹/₁₆. Усл. печ. л. 9,5.
Печать офсетная. Гарнитура Newton.
Тираж 500 экз. Заказ 5917

Клиника доктора А.В. Ушакова
109469, Москва, Перервинский бульвар, д. 15, корп. 1
тел. +7 (495) 346-20-38
UshakovClinic@yandex.ru
www.Dr-Md.ru

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография»
Филиал «Чеховский Печатный Двор»
142300, Московская область, г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1
Сайт: www.chpd.ru, E-mail: sales@chpd.ru, тел. 8(499)270-73-59



УШАКОВ Андрей Валерьевич
кандидат медицинских наук,
главный врач КЛИНИКИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.
Автор методологии
клинической диагностики,
классификации заболеваний
щитовидной железы и
методики восстановления
в области тиреологии.

Точное ультразвуковое исследование диффузных процессов в щитовидной железе служит важной частью единой клинической диагностики в тиреологии. В исследовании щитовидной железы каждого пациента обязательно требуется выявлять качественные варианты диффузной патологии, её количественную выраженность и расположение.

Такой принцип диагностики создаёт преимущество ультразвукового анализа, влияет на прогноз развития болезни и перспективы восстановительного лечения, т.е. позволяет оценивать величину истощённости ЩЖ, её гормонообразующую способность, период регенерации и прочее.

А.В. УЩАКОВ УЗД диффузных процессов щитовидной железы