

24. Furuhashi M., Fucho R., Gorgun C. Z. et al. // J. Clin. Invest. — 2008. — Vol. 118. — P. 2640–2650.
25. Griendling K. K., Sorescu D., Ushio-Fukai M. // Circ. Res. — 2000. — Vol. 86. — P. 494–501.
26. Griffin M. E. et al. // Diabetes. — 1999. — Vol. 48. — P. 1270–1274.
27. Hatoum O. A., Heidemann J., Bnion D. G. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2006. — Vol. 1072. — P. 78–97.
28. Hattori Y., Nakano Y., Hattori S. et al. // FEBS J. — 2008. — Vol. 582. — P. 1719–1724.
29. Henegar C., Tordjmin J., Achard V. et al. // Genome Biol. — 2008. — Vol. 9. — P. 14–27.
30. Hess K., Marx N. // Diabetes Stoffw. Herz. — 2007. — Vol. 16. — P. 433–440.
31. Hoch M., Eberle A. N., Peterli R. et al. // Cytokine. — 2008. — Vol. 41. — P. 29–37.
32. Huber J., Kiefer F. W., Zeyda M. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. 3215–3221.
33. Itani S. I., Ruderman N. B., Schmieder F. et al. // Diabetes. — 2002. — Vol. 51. — P. 2005–2011.
34. Kampf C., Bodin B., Kallskog O. et al. // Diabetes. — 2005. — Vol. 54. — P. 2620–2627.
35. Kanda H., Tateya S., Tamori Y. et al. // J. Clin. Invest. — 2006. — Vol. 118, N 4. — P. 1494–1505.
36. Kang K., Reilly S. M., Karabacak V. et al. // Cell Metab. — 2008. — Vol. 7. — P. 485–495.
37. Kintscher U., Hartge M., Hess K. et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2008. — Vol. 28. — P. 1304–1310.
38. Kita T., Kume N., Minami M. et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2001. — Vol. 947. — P. 199–206.
39. Kumar V., Fausto N., Abbas A. // Robbins Cotran: Pathologic Basis of Disease. — 7-th Ed. — Philadelphia, 2005. — P. 47–86.
40. Kunsch C., Medford R. M. // Circ. Res. — 1999. — Vol. 85. — P. 753–766.
41. Lumeng C. N., Bodzin J. L., Saltiel A. R. // J. Clin. Invest. — 2007. — Vol. 117. — P. 175–184.
42. Matsuoka H. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 2001. — Vol. 54. — Suppl. — P. S65–S72.
43. McIntyre M., Bohr D. F., Dominiczak A. F. // Hypertension. — 1999. — Vol. 34. — P. 539–545.
44. Miller M. A., Cappuccio F. P. // Int. J. Obes. (Lond.). — 2006. — Vol. 30. — P. 1176–1182.
45. Miranville A., Sengenès C. et al. // Diabetes. — 2004. — Vol. 53. — P. 1285–1292.
46. Murano I., Barbatelli G., Parisani V. et al. // J. Lipid Res. — 2008. — Vol. 49. — P. 1562–1568.
47. Naya M., Tsukamoto T., Morita K. et al. // Hypertens. Res. — 2007. — Vol. 30. — P. 541–548.
48. Nishimura S., Manabe I., Nagasaki M. et al. // J. Clin. Invest. — 2008. — Vol. 118. — P. 710–721.
49. Nisoli E., Clementi E., Carruba M. O., Moncada S. // Circ. Res. — 2007. — Vol. 100. — P. 795–806.
50. Ouchi N., Kihara S., Arita Y. et al. // Circulation. — 2006. — Vol. 120. — P. 1296–1301.
51. Pang C., Gao Z., Yin J. et al. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. — 2008.
52. Plutzky J. // Am. J. Cardiol. — 2001. — Vol. 88. — P. 10–15.
53. Ricard-Blum S., Bresson-Hadni S., Vuitton D. A. et al. // Hepatology. — 1992. — Vol. 15. — P. 599–602.
54. Sbarbati A., Osculati F., Silvagni D. et al. // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117. — P. 220–223.
55. Sell H., Dietze-Schroeder D., Eckel J. // Trends Endocrinol. Metab. — 2006. — Vol. 17. — P. 416–422.
56. Simonsen L., Enevoldsen L. H., Bulow J. // Clin. Physiol. Funct. Imag. — 2003. — Vol. 23. — P. 320–323.
57. Steinberg H. O., Tarshoby M., Monestel R. et al. // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 100. — P. 1230–1239.
58. Stiestra R., Duval C., Keshtkar S. et al. // J. Biol. Chem. — 2008. — Vol. 283. — P. 22620–22627.
59. Suganami T., Nishida J., Ogawa Y. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2005. — Vol. 25. — P. 2062–2068.
60. Summers L. K., Samra J. S., Frayn K. N. // Atherosclerosis. — 1999. — Vol. 147. — P. 11–15.
61. Taniyama Y., Griendling K. K. // Hypertension. — 2003. — Vol. 42. — P. 1075–1081.
62. Toyoda T., Kamei Y., Kato H. et al. // Obesity. — 2008. — Vol. 16. — P. 1199–1207.
63. Trayhurn P., Wang B., Wood I. S. // Br. J. Nutr. — 2008. — Vol. 96. — P. 1–9.
64. Weisberg S. P., McCann D., Desai M. et al. // J. Clin. Invest. — 2003. — Vol. 112. — P. 1796–1808.
65. Zhu J., Yong W., Wu X. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2008. — Vol. 369. — P. 471–477.

Поступила 28.10.08

© А. Е. УЛЬЯНОВА, Л. Л. ЯРЧЕНКОВА, 2009

УДК 616.441-006-073.432.1-079.4

А. Е. Ульянова, Л. Л. Ярченкова

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО УЗИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия Росздрава

В обзоре представлены возможности ультразвукового исследования (УЗИ) с применением доплеровских методик в дифференциальной диагностике и ведении больных с узловыми образованиями щитовидной железы (ЩЖ).

Проблема зоба не теряет своей актуальности в настоящее время. Пальпируемые узловые образования ЩЖ обнаруживаются у 4–7% населения всего земного шара [3, 6, 25], а выявляемость узловой патологии при лучевых методах обследования составляет от 20 до 50% [4, 6]. Комплексное УЗИ увеличивает получаемый объем информации и ее клиническую значимость при узловом зобе. Изучение кровообращения в ЩЖ и узловых образованиях включает режимы двухмерной серошальной эхографии, цветового доплеровского кодирования и спектрального доплеровского анализа. Современное доплеровское исследование с цветовым доплеровским кодированием позволило унифицировать оценку распределения цветовых картограмм потоков в сосудах узловых образований. Спектральное доплеровское исследование при узловых образованиях может подтвердить усиление кровотока в ткани узла в сравнении с таковым в неизменной паренхиме (увеличение линейных скоростей кровотока в интранодулярных (или) перинодулярных артериях в сравнении с таковыми в артериях окружающей ткани). Внедрение комплексного УЗИ с использованием доплеровских методик в ранние сроки после операций на ЩЖ позволяет получить объективную информацию о состоянии зоны операции и оценить течение раневого процесса в ней, диагностировать ранние послеоперационные осложнения, определить адекватность проведенного хирургического вмешательства [1, 3, 7].

Ключевые слова: щитовидная железа, узловые образования, ультразвуковое исследование, тонкоигольная аспирационная биопсия, цветовое доплеровское кодирование, рак щитовидной железы, фолликулярная аденома, коллоидный узел, киста, дуплексное сканирование.

A. Ye. Ulyanova, L. L. Yarchenkova

CAPACITIES OF COMPLEX ULTRASONOGRAPHY IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THYROID NODULAR MASSES

Ivanovo State Medical Academy, Russian Agency for Health Care

The review presents the capacities of Doppler ultrasound study in the differential diagnosis and management of thyroid nodular masses. The problem of goiter does not presently lose its urgency. Palpable thyroid nodular masses are detectable in 4–7% of the world's population [3, 4, 25] and the detection rate of thyroid abnormalities via radiation studies is 20 to 50% [4, 5]. Complex ultrasonography (USG) increases the obtained volume of information and its clinical value in nodular goiter. Examination of blood circulation in the thyroid and nodular masses involves two-dimensional gray-scale echography, color Doppler coding and Doppler spectrum analysis. The present Doppler study with color Doppler coding makes it possible to unify an assessment of the distribution of color flow maps in the vessels of nodular masses. Doppler spectrum analysis in nodular masses can confirm the enhanced blood flow in nodular tissue as compared with that in the intact parenchyma (increased linear blood flow velocities in the intranodular and/or perinodular arteries as compared with those in the adjacent tissue arteries). Doppler USG introduced early after thyroid surgery provides objective information on the area operated on and evaluates the course of its wound process, diagnoses early postoperative complications, and defines the adequacy of performed surgical intervention [1, 3, 7].

Key words: thyroid, nodular masses, ultrasonography, fine-needle biopsy, color Doppler coding, thyroid cancer, follicular adenoma, colloid nodule, cyst, duplex scanning.

Эпидемиология и социальная значимость заболеваний щитовидной железы

Проблема зоба не теряет своей актуальности в настоящее время. По данным ВОЗ, около 2 млрд человек на Земле живут в условиях йодного дефицита. По оценкам Эндокринологического научного центра (ЭНЦ РАМН), недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью 100 млн россиян, ведет к снижению интеллектуального, образовательного и профессионального потенциала населения. Дефицит йода отражается и на уровне экономического и политического развития стран и приводит к научному и технологическому отставанию целых наций [2, 4, 5, 13, 17, 26].

Исследования, проведенные в последние десятилетия, показали, что в Российской Федерации не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития йоддефицитных заболеваний. Во всех обследованных к настоящему времени регионах страны, от центральных областей до Сахалина, имеется дефицит йода. Высокая частота зоба обнаружена во многих регионах Западной и Восточной Сибири (Тюменская область, Красноярский край, Республика Саха (Якутия), Тыва, Бурятия). Частота зоба в этих регионах варьирует от 25 до 40%, в Республике Тыва — от 64 до 80% [4–6, 14, 15]. Следует отметить, что ряд областей Российской Федерации (Брянская, Тульская, Калужская и Орловская), пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС, являются эндемичными по зобу [16]. В России зобом страдает почти каждый 5-й человек [4, 14, 15].

В настоящее время пальпируемые узловые образования ЩЖ обнаруживаются у 4–7% населения всего земного шара [3, 6, 25], а выявляемость узловой патологии при лучевых методах обследования составляет от 20 до 50% [4, 6]. Потенциально злокачественными являются 4–6% патологических очагов как при одиночных узлах, так и при многоузловом поражении ЩЖ [10]. Так, в Северо-Западном регионе РФ узлы в ЩЖ выявляются у каждой 5-й женщины. При этом лишь 4% узлов размером более 1 см имеют злокачественный характер [4, 7, 13, 16]. Среди населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях, заболеваемость раком ЩЖ

достигает 14 на 100 тыс., тогда как в целом по России данный показатель составляет 3,7 на 100 тыс. [4, 14, 15]. Среди всех злокачественных новообразований ЩЖ папиллярный рак составляет около 76%, фолликулярный — около 14%, медулярный — около 5–6%, недифференцированный и анапластический — около 3,5–4%. Значительно реже встречаются саркома, лимфома, фибросаркома, эпидермоидный рак, метастатический рак, на долю которых приходится 1–2% [1, 12, 16, 18, 23]. Длительное бессимптомное течение рака ЩЖ приводит к тому, что многие больные поступают в медицинские учреждения на поздних стадиях заболевания, когда проведение радикального лечения сопряжено с большим количеством осложнений, а в ряде случаев и вовсе невозможно. Для выявления рака ЩЖ приходится проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, при которых образуются узлы ЩЖ (узловой зоб, аденомы, тиреоидит и др.). Ряд авторов отмечают, что в ЩЖ одновременно могут определяться рак, аденомы, кисты и аутоиммунный тиреоидит. Рак сочетается с многоузловым зобом в 29,9% случаев, с солитарной аденомой в 25,3%, с диффузным токсическим зобом в 6,7%, с аутоиммунным тиреоидитом в 8,8% [14, 16, 20]. Залогом успешного лечения узловых заболеваний ЩЖ считаются их своевременная диагностика и морфологическая верификация, раннее распознавание узлов опухолевой природы, что особенно трудно при непальпируемых образованиях, а также при многоузловой и сочетанной патологии [11, 25].

Объективная информация о характере и распространенности патологических образований ЩЖ предопределяет дальнейшую тактику ведения больных, включая дифференцированный подход к выбору метода лечения, уточнению показаний к хирургическому вмешательству, определению рационального и адекватного объема предполагаемых операций, оптимального послеоперационного лечения [3, 4].

Клинические особенности узловых образований ЩЖ

Узловые образования ЩЖ являются актуальной клинической проблемой [4, 7, 11]. В соответствии с Клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов, узел ЩЖ — это ограниченное изменение участка паренхимы железы, которое выявляется пальпаторно и(или) при УЗИ. Это собирательное клиническое понятие, которое не является морфологическим определением. Под термином "узел" в клинической практике подразумевают образование в ЩЖ любого размера, имеющее капсулу, определяемое пальпаторно либо с помощью любого визуализирующего исследования [1, 4, 7, 17]. Однако образования, выявленные при пальпации,

Сведения об авторах

Для контактов:

Ульянова Анастасия Евгеньевна, врач ультразвуковой диагностики 2-й категории, соискатель кафедры.

Адрес: 249030, Калужская обл., Обнинск, ул. Любого, д. 2

Телефон: 8(48439) 42002

ulyanova@obninsk.ru

Ярченкова Лариса Леонидовна, доктор мед. наук, профессор кафедры.

могут не соответствовать данным, полученным при УЗИ. Непальпируемые узловые образования, регистрируемые при УЗИ или других высокочувствительных методах визуализации, называют инциденталом (от англ. incidental — внезапный, случайный) [7]. Таким образом, узлы ЩЖ — проявление различных видов патологии этого органа. Они могут присутствовать в неизменной ЩЖ или на фоне диффузного зоба, а также при аутоиммунных заболеваниях, могут быть одиночными или множественными.

При осуществлении диагностического поиска у лиц с узловыми образованиями ЩЖ необходимо выяснить следующие данные: заболевания ЩЖ у родственников; заболевания шеи и их лечение в анамнезе; увеличение размеров шеи, охриплость, дисфония, дисфагия, одышка; расположение, плотность и размер узлового образования; болезненность или боль в области шеи; шейная лимфаденопатия; симптомы гипертиреоза или гипотиреоза [2, 5, 6, 15]. Как следует из рекомендаций Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (American Association of Clinical Endocrinologists and Association of Endocrinology Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and management of thyroid nodules), большинство узловых образований являются бессимптомными, при этом отсутствие симптомов не исключает их злокачественности. Риск наличия рака одинаков при солитарном узловом образовании и многоузловом зобе. В целом специальное обследование требуется только при выявлении узловых образований диаметром более 1 см, поскольку они могут оказаться клинически значимым раком [9, 10, 23]. Основными направлениями диагностики и дальнейшего наблюдения пациентов с узловым зобом являются исключение злокачественной опухоли ЩЖ, а также диагностика функциональной автономии ЩЖ, компрессионного синдрома.

Возможности комплексного УЗИ с использованием доплеровских методик в диагностике узловой патологии ЩЖ

Ультразвуковое сканирование ЩЖ успешно используют как в медицинских учреждениях общего профиля, так и в специализированных медицинских центрах. Достоинства метода (неинвазивность, безопасность, точность и специфичность) не вызывают сомнений [1, 7, 17]. Наличие разных режимов сканирования (серошкальная эхография, доплерография, их различные модификации и сочетания) существенно увеличивают получаемый объем информации и ее клиническую значимость. В связи с этим одной из основных задач исследователя является максимально полное использование возможностей метода, в том числе доплеровского исследования (цветового доплеровского кодирования — ЦДК, спектрального доплеровского анализа). Высокочастотное дуплексное сканирование с ЦДК и спектральным доплеровским анализом открыло возможность не только для качественной, но и для количественной оценки характеристик внутрипросветных потоков как в относительно крупных магистральных стволах, так и в мелких паренхиматозных сосудах. Последнее позволило осуществить многочисленные исследования, направленные на изучение органного кровотока в ЩЖ в норме и при различных патологических изменениях [1, 7, 21, 24].

Оценка кровотока в ЩЖ проводится по интенсивности и равномерности распределения цветовых картограмм в паренхиме, степени и характеру васкуляризации паренхимы, типам сосудистого рисунка, значениям линейных скоростных характеристик потоков и индексов периферического сопротивления и т. д. В этих случаях речь идет не о перфузии ткани ЩЖ, а о параметрах, которые ее отражают в той или иной степени [7].

Истинную перфузию ткани ЩЖ возможно исследовать радиоизотопными методами, однако при этом имеются сложности, связанные с выбором радиофармпрепаратов, которые могут быть использованы для ее оценки. Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в изучении кровоснабжения ткани ЩЖ обсуждается [8, 12].

Учитывая ряд общеизвестных для косвенных критериев ограничений, характер и интенсивность кровоснабжения ЩЖ теоретически могут быть положены в основу различных дифференциально-диагностических признаков [1, 7, 23]. Разработка и внедрение оценочных методик, направленных на изучение кровотока в ЩЖ, подпадающих стандартизации и пригодных для сравнения, — одно из основных направлений совершенствования эхографии.

Изучение кровообращения в ЩЖ и узловых образованиях включает режимы двухмерной серошкальной эхографии, ЦДК и спектрального доплеровского анализа. Исследование предпочтительнее проводить мультичастотными либо широкополосными электронными датчиками линейного формата с частотой 7—17 МГц (оптимальная центральная частота в большинстве случаев — 8—10 МГц). Цветовое доплеровское исследование проводится: в норме — для определения расположения сосудов с целью установки метки контрольного объема и коррекции доплеровского угла; при патологии — для оценки характера распределения цветовых картограмм потоков, их конфигурации, плотности и интенсивности. Спектральное доплеровское исследование используют для измерения и расчета доплеровских характеристик кровотока [7, 13].

Существует ряд важных особенностей в системе кровоснабжения ЩЖ, которые необходимо учитывать при исследовании кровотока с использованием ультразвукового сканирования. Во-первых, это многочисленность сосудистых стволов, приносящих к органу артериальную кровь и отводящих венозную, богатая сеть анастомозов, как между питающими артериями, так и между отводящими венами, а также наличие связей с внеорганными сосудами. Во-вторых, присутствие венозного сплетения ЩЖ и анатомическая вариабельность отхождения и ветвления артерий и вен. В-третьих, наличие участков паренхимы со смежным (осуществляющимся из нескольких источников) кровоснабжением [1, 5, 7, 17, 22]. Перечисленные особенности обеспечивают крайне высокий и относительно постоянный уровень кровотока в ткани железы. При этом развитие ишемического повреждения и (или) других значимых гемодинамических расстройств, связанных с сосудистыми причинами, маловероятно [7, 17].

Кровоток в щитовидных артериях зависит от уровня системного артериального давления, величины сердечного выброса, гемореологии и других экстрафигуральных факторов, влияющих на региональную гемодинамику, а также от состояния дистального (микроциркуляторного) русла ЩЖ [7, 13, 17]. Кровоток в верхних щитовидных артериях определяется также гемодинамическими характеристиками общей и наружной сонных артерий, которые активно участвуют в ауторегуляции мозгового кровообращения, что сопряжено со значительными колебаниями кровотока в их просветах в момент реализации регуляторных вазомоторных и напрямую отражается на кровообращении в бассейне верхних щитовидных артерий. Последнее особенно актуально в условиях повышенного (сниженного) артериального давления, анемии, гипоксии и стеноокклюзирующих поражений брахицефальных сосудов (не исключая и тех случаев, когда атеросклеротические бляшки, обычно локализуясь в области бифуркации общей сонной артерии, распространяются в просвет устья наружной сонной артерии, где берет начало верхняя щитовидная артерия) [2, 5, 7].

В 2002—2003 гг. впервые была предложена и апробирована методика расчета объемного артериального притока к ЩЖ по четырем основным артериям [7]. Определение объемных характеристик кровотока имеет свои достоинства и недостатки. К последним относится возможная неточность результирующих показателей за счет ошибок измерения диаметра, а также объема долей. Тем не менее, объемные показатели оказываются значительно более важными при определении показателей кровотока в ткани ЩЖ, как в норме, так и при различных видах патологии. Прежде всего это относится к ситуациям, предусматривающим динамический мониторинг, когда сравнительные характеристики контролируются у одного того же пациента [7, 9]. Определение объемной скорости кровотока может оказаться полезным для сравнения притока при одностороннем поражении (нодулярные образования одной из долей) ЩЖ как один из способов косвенной оценки истинных циркуляторных изменений (в сравнении с неизменной долей). Возможно, данная методика найдет место при контроле эффективности хирургической или заместительной терапии [3, 7, 8].

В случаях пальпируемых узловых образований ультразвуковое сканирование проводят всем пациентам со следующими целями: помощь в диагностике сопутствующих заболеваний (например, тиреоидита Хашимото), обнаружение непальпируемых узлов; регистрация возможных сонографических признаков злокачественности и выбор узлов для дальнейшей тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ); осуществление контроля за направлением и глубиной проникновения иглы при ТАБ; проведение объективных измерений объема и определения других характеристик поражения для дальнейшего динамического наблюдения или контроля эффективности консервативной терапии. Для непальпируемых узлов ЩЖ (размером менее 10—15 мм) ультразвуковое сканирование является единственным высокоинформативным методом диагностики [7, 16, 17, 22]. При ультразвуковом сканировании оценивают: расположение узловых образований (образований) в ЩЖ, размеры, эхогенность (ан-, гипо-, изо-, гиперэхогенное, неоднородной эхогенности с преобладанием), присутствие жидкостного компонента и его доля по отношению к общему объему узла, контуры узла (четкость, ровность), наличие периферического хало, внутренних кальцинатов (микро-, макрокальцинаты), а также сосудистый рисунок и другие доплеровские характеристики васкуляризации узла.

Современное доплеровское исследование с ЦДК позволило унифицировать оценку распределения цветовых картограмм потоков в сосудах узловых образований и принять следующую градацию [1, 7, 19, 22]:

- вариант 1 — кровоток в узловом образовании не лоцируется (при ЦДК цветовые картограммы потока отсутствуют как внутри узлового образования, так и на его периферии);

- вариант 2 — картируются исключительно (или преимущественно) потоки в перинодулярных сосудах;

- вариант 3 — картируются исключительно (или преимущественно) потоки в интранодулярных сосудах;

- вариант 4 — картируются потоки как в интранодулярных, так и перинодулярных сосудах.

Из приведенных вариантов, называемых также типами цветового доплеровского рисунка, в практическом плане важно выделить случаи с активным внутриузловым кровотоком [7]. Наличие 1-го варианта васкуляризации позволяет исключить злокачественный характер узлового образования и предположить узловой коллоидный зоб. При наличии 2-го варианта васкуляризации в узловом образовании наиболее вероятный патоморфологический диагноз узловой коллоидный зоб. А при 3-м и 4-м варианте васкуляризации практически с равной долей вероятности можно предположить наличие фолли-

кулярной аденомы, рака или узлового коллоидного зоба (см. рисунок).

Другим, более тонким методом является определение качественных характеристик сосудистого рисунка: конфигурацию (хаотичность расположения, извитости, непрямолинейности) и равномерность диаметров цветовых картограмм потоков внутриузловых сосудов, отражающих гетерогенность строения неоваскулярных сетей при опухолях [2, 7]. Спектральное доплеровское исследование при узловых образованиях может подтвердить усиление кровотока в ткани узла в сравнении с таковым в неизмененной паренхиме (увеличение линейных скоростей кровотока в интранодулярных и(или) перинодулярных артериях по сравнению с таковыми в артериях окружающей ткани). Чем больше узел, тем больший объем крови к нему притекает и тем выше вероятность регистрации повышенного кровотока в одном (или нескольких) кровоснабжающих его сосудах [1, 7, 22]. Согласно рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба, наибольшую диагностическую ценность для определения риска злокачественности узлов ЩЖ имеют микрокальцинаты в структуре узла, неровный контур, отсутствие периферического хало и хаотичное расположение цветовых картограмм внутриузловых сосудов, которые в сочетании с гипоехогенностью с высокой долей вероятности позволяют подозревать рак ЩЖ. Другие признаки (солидность структуры и неправильная форма) также важны для выявления возможной злокачественности. Спектральное доплеровское исследование в большинстве случаев подтверждает данные, полученные в режиме ЦДК: при наличии признаков активизации внутриузлового кровотока в узлах злокачественной природы отмечаются повышение пиковой систолической скорости (26—60 см/с и более) и усредненных скоростей потоков; неизменность либо умеренное снижение диастолической скорости кровотока и увеличение индексов периферического сопротивления (значимыми границами последнего можно считать RI 0,75—0,8 и выше, RI 1,3—1,45 и выше) [1, 7, 19, 24, 25]. Доплеровские характеристики при этом сравниваются с таковыми в сосудах неизмененной ткани ЩЖ. Учитывая сложности при цитологической диагностике аденом ЩЖ, УЗИ семиотике этих объемных образований всегда уделяется особое внимание. По данным А. Ф. Цыб и В. С. Паршина, в большинстве случаев аденома имеет вид четко очерченного гипоехогенного образования однородной структуры с перинодулярным гипоехогенным ободком, а по данным зарубежных авторов, аденомы имеют различную эхогенность с наличием по периферии гипоехогенного ободка "хало". Фолликулярная аденома — ЩЖ может быть гипervasкулярной и иметь активный внутриузловой кровоток, ободок хало, однородную структуру, участки кистозной дегенерации. Коллоидные узлы в большинстве случаев представляют собой образования округлой или овальной формы с четкими контурами, различной эхогенности с перинодулярным гипоехогенным ободком хало. Размеры узлов могут варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Коллоидные узлы в значительно меньшей степени васкуляризованы, доплеровские показатели незначительно отличаются от таковых в окружающих тканях. Превалирует сосудистый рисунок, при котором преобладает перинодулярный кровоток, либо не кодируется никаких потоков [1, 7]. Термин "киста щитовидной железы" используют для обозначения объемных образований, развивающихся в результате воспалительных изменений в тиреоидной паренхиме или дисэмбриогенеза. Кисты подразделяют на простые и сложные. Сложные кисты визуализируются как жидкостносодержащие образования с гиперэхогенными включениями и тканевым компонентом. Общими признаками простых кист являются четкие ровные контуры и анэхогенность. Кисты

могут быть аваскулярны либо иметь перинодулярный кровоток [7].

Совершенно очевидно, что регистрация внутрисосудистых потоков в органных сосудах ЩЖ и определение количественных параметров кровотока являются важнейшим аспектом комплексного УЗИ. В то же время необходимо помнить о том, что высокоточная верификация диагноза возможна только после осуществления морфологического исследования (в том числе материала ТАБ).

Значение комплексного УЗИ с использованием доплеровских методик в послеоперационном ведении больных

Диагноз узловой зоб правомочен в том случае, если при УЗИ четко определяются соответствующие признаки узла, т. е. образование определенной экзогенности и структуры, имеющее капсулу [1, 5]. Точность оценки ультразвуковых признаков напрямую зависит от квалификации врача, выполняющего исследование, и разрешающей способности ультразвукового аппарата [1, 2, 5]. Учитывая, что максимальный размер нормального фолликула ЩЖ может составлять 300 мкм, трактовать образование диаметром 1—2 мм как "узел" зачастую невозможно, и тем более не следует назначать таким пациентам лечение препаратами тиреоидных гормонов. В том случае, когда очаг измененной экзогенности малых размеров в ткани ЩЖ не имеет четкой капсулы, его расценивают как "фокальное изменение" ткани ЩЖ. Показаниями к оперативному лечению узловых образований и опухолей ЩЖ являются: рак ЩЖ и подозрение на рак при узловом зобе; фолликулярная опухоль ЩЖ (причина — невозможность дифференцировать фолликулярную аденому от высокодифференцированной фолликулярной аденокарциномы при цитологическом исследовании) [3, 8]. Оперативное лечение в плановом порядке показано больным с многоузловым токсическим зобом, фолликулярными опухолями ЩЖ, с загроможденным узловым зобом [3, 8, 9, 17]. Несмотря на совершенствующуюся дооперационную диагностику, высокую хирургическую активность и поиск оптимальных способов оперативных вмешательств, случаи запоздалого, нерадикального и неадекватного хирургического лечения узловых заболеваний ЩЖ нередки. Не снижается частота послеоперационных осложнений, составляющая 6—12%, и рецидивов заболеваний — 15—20% [3, 8]. Большинство проведенных исследований отражают преимущественно отдаленные результаты хирургического лечения узловой патологии и посвящены диагностике рецидивов и прогрессирования патологического процесса [3, 4, 8]. Внедрение комплексного УЗИ с использованием доплеровских методик в ранние сроки после операций на ЩЖ позволяет получить объективную информацию о состоянии зоны операции и оценить течение раневого процесса в ней; диагностировать ранние послеоперационные осложнения; определять адекватность проведенного хирургического вмешательства [1, 3, 7]. Для этого целесообразно выполнять УЗИ на 4—7-й день после операции. При этом необходимо изучать структуру мягких тканей в зоне операционного доступа, состояние ложа удаленных и резецированных долей и состояние тиреоидного остатка, ультразвуковое изображение которых зависит от объема вмешательства, технических особенностей операции и способов обработки культи железы. На 1—3-й день после операции зона резекции выглядит как гипоехогенная полоса неправильной формы с нечеткими неровными границами, повторяющая контуры линии резекции в продольном и поперечном направлении [1, 3, 8]. В режимах ЦДК кровеносные сосуды в зоне резекции в эти сроки не кодируются. На 3—6-й день после операции ультразвуковая картина "первых признаков васкуляризации" в зоне резекции представлена в виде единичных мелких сосудов на грани-

це зоны резекции и неизменной паренхимы тиреоидного остатка. Признаки "частичного восстановления васкуляризации" зоны резекции определяются при УЗИ на 10—12-й день. На цветовых картограммах при этом увеличивается количество и протяженность визуализируемых сосудов на границе неизменной ткани ЩЖ и зоны резекции, которые врастают в зону резекции из паренхимы тиреоидного остатка. Ультразвуковая картина "полного восстановления васкуляризации" зоны резекции характеризуется сетью мелких кровеносных сосудов, распространяющихся в зону резекции из неизменной паренхимы и повторяющих сосудистый рисунок тиреоидного остатка, наблюдается на 20—25-й день после операции [11, 16, 17]. Артериальный приток к резецированной ЩЖ в ранние сроки характеризуется увеличением линейных и объемных скоростных параметров кровотока в щитовидных артериях и показателей удельного кровотока в паренхиме как резецированной, так и интактной доли. В дальнейшем происходит постепенное снижение этих показателей [11, 16].

Выявленные изменения ультразвуковой картины ложа железы и тиреоидного остатка в раннем послеоперационном периоде сопоставимы с происходящими в них морфологическими изменениями и могут использоваться для оценки течения раневого процесса.

Заключение

Для повышения информативности УЗИ при диагностике и дифференциальной диагностике узловых образований ЩЖ традиционное серошкальное УЗИ следует дополнять ЦДК и спектральным доплеровским анализом, которое позволяет оценить сосудистый рисунок паренхимы и выявленных в ней узлов. Проведение УЗИ с использованием доплеровских методик с первых дней после хирургических вмешательств на ЩЖ позволяет получить объективную информацию о состоянии зоны операции, оценить раневый процесс в ней, выявить ранние осложнения и определить адекватность выполненной операции. Таким образом, применение доплеровских методик в диагностике узловых образований ЩЖ необходимо для дальнейшего изучения диагностического потенциала комплексного УЗИ ЩЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхалимова М. М., Митьков В. В., Бондаренко В. О. // Ультразвук. диагн. — 1999. — № 1. — С. 74—78.
2. Васильченко И. Г., Шимановская Л. С., Сахно Ю. Ф. // Ультразвук. и функц. диагн. — 2002. — № 3. — С. 26—32.
3. Ветшев П. С., Ипполитов Л. И., Коваленко Е. И. // Хирургия. — 2002. — № 1. — С. 62—67.
4. Дедов И. И., Трошина Е. А., Александрова Г. Ф. Диагностика, лечение и профилактика узловых форм заболеваний щитовидной железы. — М., 1999.
5. Заболотская Н. В. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. — М., 1996. — Т. 2. — С. 371—395.
6. Йоддефицитные заболевания в России / Герасимов Г. А., Фадеев Р. В., Свириденко Н. Ю. и др. — М., 2002.
7. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Некоторые методологические аспекты комплексного ультразвукового исследования щитовидной железы: Метод. пособие. — М., 2007.
8. Мельниченко Г. А. // Рос. мед. журн. — 2002. — Т. 10, № 17. — С. 751—772.
9. Паршин В. С., Терентьев Р. О., Цыб А. Ф. // Рос. онкол. журн. — 1998. — № 4. — С. 35—38.
10. Паршин В. С., Ямашита С., Цыб А. Ф. Рак щитовидной железы. Ультразвуковая диагностика. Клинический атлас. — Обнинск, 2002.
11. Попович О. М. Значение доплеровских методик в дооперационной диагностике и послеоперационном ведении больных с узловыми образованиями щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — С. 21.

12. Соколов А. В., Мейстер Я. В. // Клинико-инструментальная диагностика в хирургии. — М., 1996. — С. 203—205.
13. Стручкова Т. Я., Ветшев П. С., Габайдзе Д. И., Банний Д. А. // Ультразвук и функц. диагн. — 2002. — № 2. — С. 291.
14. Трапезников Н. Н., Аксель Е. М., Бармина Н. М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения стран СНГ в 1996 г. — М., 1997. — С. 5—7.
15. Трапезников Н. Н. // Кремлев. мед. — 1999. — № 1. — С. 7—10.
16. Щетинин В. В., Абалмасов В. Г., Ионова Е. А., Тамбовцева Н. М. // Мед. визуализация. — 2006. — № 3. — С. 21.
17. Щетинин В. В., Абалмасова В. Г., Ионова Е. А., Тамбовцева Н. М. // Материалы 1-го съезда врачей ультразвуковой диагностики Уральского федерального округа, посвящ. актуальным проблемам ультразвуковой диагностики в медицине. — Екатеринбург, 2006. — С. 76.
18. Appetecchia M., Solivetti F. // Horm. Res. — 2006. — Vol. 66, N 5. — P. 249—256.
19. Bartolotta T., Midiri M., Runza G. et al. // Radiol. Med. (Torino). — 2006. — Vol. 111, N 7. — P. 989—998.
20. Baskin H. // Thyroid Ultrasound and Ultrasound-Guided FNA Biopsy / Ed. H. Baskin. — Boston, 2000. — P. 71—86.
21. Bruneton J., Balu-Maestro C., Geoffroy A. et al. // J. Ultrasound Med. — 1996. — Vol. 9. — P. 81.
22. Cerbone G., Spiezia S., Colao A. et al. // Horm. Res. — 1999. — Vol. 52, N 1. — P. 19—24.
23. Chan B. K., Dessler T. S., McDougall I. R. et al. // J. Ultrasound Med. — 2003. — Vol. 22. — P. 1083—1090.
24. Giammanco M., Di Gesu G., Massenti M. F. et al. // Minerva Endocrinol. — 2002. — Vol. 27, N 1. — P. 1—10.
25. Gorges R., Eising E. G., Fotesco D. et al. // Eur. J. Ultrasound. — 2003. — Vol. 16, N 3. — P. 191—206.
26. Hegedus L. // Clin. Endocrinol. — 1998. — Vol. 48. — P. 9—10.

Поступила 05.11.08

◆ ДИСКУССИЯ

© Э. П. КАСАТКИНА, 2009
УДК 616-053.6:572.512.11-02-08

Э. П. Касаткина

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ НИЗКОРОСЛОСТЬ: НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА, ТЕРМИНОЛОГИЯ, ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста (зав. — доктор мед. наук, проф. Э. П. Касаткина)
ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования

Статья посвящена одной из проблем детской эндокринологии — идиопатической низкорослости. Обсуждаются нозологическая структура и причины идиопатической низкорослости. Представлены рекомендации по обследованию и возможности лечения детей с самыми частыми формами низкорослости, такими как синдром позднего пубертата и семейная низкорослость.

Ключевые слова: идиопатическая низкорослость, семейная низкорослость, синдром позднего пубертата.

E. P. Kasatkina

IDIOPATHIC SHORT STATURE: NOSOLOGICAL ENTITY, TERMINOLOGY, CAPABILITIES OF THERAPY

Department of Child and Adolescent Endocrinology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education

The paper deals with idiopathic short stature, one of the problems of pediatric endocrinology, and discusses the pattern and causes of this condition. Recommendation are given on the examination and treatment of children with the most common forms of short stature, such as late puberty, family short stature.

Key words: idiopathic stature, family short stature, late puberty.

Термин "идиопатическая низкорослость", который официально принят и широко используется в настоящее время, объединяет довольно большую группу (до 80%) пациентов с низким (ниже 3-го перцентиля) ростом неизвестной этиологии. Непременными условиями для диагностики идиопатической низкорослости являются: нормальный уровень в крови гормона роста на фоне стимуляционных тестов, нормальные показатели роста и массы тела при рождении, отсутствие какой-либо эндокринной патологии, синдромальных и тяжелых хронических заболеваний, различных вариантов хондродисплазий. Под термином "идиопатическая низкорослость" объединяются несколько нозологических форм низко-

рослости, нередко значительно различающихся по клиническим проявлениям, ростовому прогнозу и, безусловно, по этиологическим факторам и терапевтической тактике. Все это определяет необходимость скорейшего уточнения нозологической структуры идиопатической низкорослости. Только в этом случае станет возможным провести исследования, которые позволят уточнить причину задержки роста в каждом варианте идиопатической низкорослости и решить вопрос терапевтической тактики с учетом нозологической формы заболевания [1, 5, 7].

В течение последних 10—15 лет, в основном, очень активно обсуждается вопрос лишь о возможности улучшения ростового прогноза детей с идиопатической низкорослостью на фоне лечения препаратами соматотропного гормона (СТГ). Уточняется финальный рост детей в зависимости от сроков начала и длительности терапии, дозы препарата. Задача осложняется тем, что подавляющее большинство таких пациентов в начале лечения препаратами СТГ достаточно активно растут, но вследствие более раннего на фоне терапии старта пубертата и ускоренной дифференцировки скелета в конечном итоге ос-

Для контактов:

Касаткина Эльвира Петровна
Адрес: 123480, Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28, Тушинская детская городская больница.
Телефон: 8(495) 493-45-04
elvkasatkina@yandex.ru