

**А.В. Поляков, С.И. Жестовская**

E-mail: poL\_andr@mail.ru

## **КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА И ДЕСТРУКТИВНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА**

Красноярский государственный медицинский  
университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого

### **ВВЕДЕНИЕ**

Вопросы дифференциальной диагностики первичного тиреотоксикоза представляют собой актуальную проблему современной клинической эндокринологии. Во многом это связано с высокой частотой распространения и тяжестью течения заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом.

Заболеваемость тиреотоксикозом составляет 16-20 человек на 100000 населения. Распространенность тиреотоксикоза среди взрослого населения составляет 0,3-0,5%. По данным ряда эпидемиологических исследований тиреотоксикоз сопровождается увеличением как общей смертности, так и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [6, 8, 10, 13].

Сегодня доказано существование двух патогенетических вариантов первичного тиреотоксикоза: токсикоз вследствие гиперфункции щитовидной железы (токсикоз I типа) и деструктивный тиреотоксикоз (токсикоз II типа), возникающий из-за разрушения тиреоидного эпителия и массового попадания депонированных тиреоидных гормонов в кровь [1].

Наиболее распространенным заболеванием, протекающим с истинной гиперфункцией железы, является болезнь Грейвса (БГ), основным этиологическим фактором которой служит выработка стимулирующих антител к рецептору ТТГ [3, 7]. Группу заболеваний с деструктивным тиреотоксикозом (ДТ) составляют: подострый тиреоидит (Де Кервена), безболевой («молчащий») аутоиммунный тиреоидит, послеродовой тиреоидит, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз II типа и другие [1].

Необходимость точной дифференциальной диагностики обусловлена значительными различиями в тактике ведения пациентов с разными вариантами тиреотоксикоза. Наиболее принципиальным является решение вопроса о назначении тиреостатических препаратов, применение которых нецелесообразно в отсутствии гиперфункции железы [7, 8, 9, 13, 17].

В настоящее время основным методом дифференциальной диагностики тиреотоксикоза является радиоизотопная гамма-сцинтиграфия, позволяющая с высокой точностью, по степени накопления индикатора, определить функциональную активность тиреоцитов [4]. Однако проведение данного исследо-

вания во многих случаях ограничено. Это обусловлено малой распространенностью изотопных лабораторий, высокой стоимостью исследования, невозможностью его проведения в период беременности и лактации и т.д. Также необходимо отметить лучевую нагрузку и инвазивность метода.

Ультразвуковая диагностика является ведущим методом визуализации структуры щитовидной железы, а применение методик цветового доплеровского картирования и спектральной доплерографии позволяет комплексно оценивать и кровоснабжение данного органа [5, 12, 16].

Несмотря на достаточное количество публикаций по изучению кровотока щитовидной железы при различных вариантах тиреотоксикоза [9, 11, 12, 14, 18, 21], до сих пор не определена эффективность применения данного метода и отсутствуют четкие критерии дифференциальной диагностики данных состояний.

Целью данного исследования является выработка оптимальных критериев дифференциальной диагностики тиреотоксикоза первого и второго типов (БГ и ДТ) методом УЗИ в сравнении с радиоизотопной гамма-сцинтиграфией.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Всего было исследовано 104 человека (87 женщин и 17 мужчин), из которых 68 человек – с болезнью Грейвса и 36 человек – с различными вариантами деструктивного тиреотоксикоза (из которых 26 человек – с безболевым АИТ, 8 человек – с подострым тиреоидитом и 2 пациента – с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом II типа). Пациенты обследовались при обнаружении как манифестного, так и субклинического тиреотоксикоза. Возраст пациентов составил от 18 до 75 лет. Основным критерием исключения являлось применение тиреостатических препаратов в период исследований.

Определение уровня ТТГ (норма – 0,4-4,0 мЕд/л) [2] и fT4 (норма – 10-25 пмоль/л) осуществляли, используя иммуноферментный метод наборами «ТироидИФА» на автоматическом анализаторе Thermo (Electronic Corporation, Финляндия).

Для проведения сцинтиграфии использовалась одноканальная гамма-камера DIACAM фирмы Siemens 56 ФЭУ. Применялся параллельный коллиматор высокого разрешения для низких энергий. Гамма-камера настраивалась на фотопик 140 кэВ, ширина окна дифференциального дискриминатора – 20%. Сцинтиграфия проводилась с изотопом Tc<sup>99m</sup> (элюат), вводимая активность составляла 2-3 мКи (74-111 МБк). Производилась последовательная статическая запись двух кадров. В первый кадр записывался шприц с активностью перед введением пациенту. Во второй кадр записывалась передняя проекция щитовидной железы через 10 минут после введения препарата. Запись производилась в положении пациента лежа с валиком под шейей с целью умеренно-

го запрокидывания головы. При записи кадров коллиматор детектора гамма-камеры приводится на максимально близкое расстояние к объекту с целью повышения разрешающей способности. Для закрытия кадров осуществлялся набор 600 тыс. импульсов в матрицу 512×512 ячеек с глубиной каждой ячейки 65536 импульсов. При записи применялось электронное увеличение в 3,2 раза. При визуальном анализе скинтиграмм оценивали форму, контуры ЩЖ, интенсивность накопления и равномерность распределения РФП. Количественно захват изотопа рассчитывался по следующей формуле:

$$U_{ROI} = \frac{\left( C_{ROI} - S_{ROI} \left( \frac{C_{BGR}}{S_{BGR}} \right) \right) T_{SYR}}{\left( C_{ROI} - S_{ROI} \left( \frac{C_{BGR}}{S_{BGR}} \right) \right) T_{THR}} \cdot 100\% ,$$

$U_{ROI}$  – захват зоны интереса (вся железа или узел),  $C_{ROI}$  – счет зоны интереса,  $S_{ROI}$  – площадь зоны интереса,  $C_{BGR}$  – счет области фона,  $S_{BGR}$  – площадь области фона,  $T_{THR}$  – время записи кадра ЩЖ,  $T_{SYR}$  – время записи кадра шприца. За нормальный общий захват РФП принимался интервал от 1 до 2%.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Phillips EnVisor с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц в В-режиме, в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) и спектрального доплера. Объем доли рассчитывался по формуле  $D \times Ш \times В \times 0,479$ , где  $D$ ,  $Ш$  и  $В$  – длина, ширина и высота доли соответственно (Brupp 1981). Общий объем определялся суммированием объемов долей. Увеличенным считался объем ЩЖ, превышающий у женщин 18 мл, а у мужчин 25 мл (R. Gutekunst, 1988). В В-режиме учитывалось снижение эхогенности, наличие гипоэхогенных зон, линейных гиперэхогенных включений, наличие очаговых образований. При оценке перфузии железы в режиме ЦДК настройка порога цветовой шкалы устанавливалась на  $\pm 10$  см/с. Для оценки степени перфузии принималась следующая шкала: 0-я степень – соответствовала сниженной перфузии, 1-я степень – перфузия обычной (неизменной) железы, 2-я степень – умеренное повышение перфузии и 3-я степень – значительное повышение перфузии. При использовании спектрального доплера измерения проводились в верхних и нижних щитовидных артериях с обеих сторон у полюсов долей, определялись следующие показатели: пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_{ps}$ ); конечная диастолическая скорость ( $V_{ed}$ ); индекс резистентности ( $RI$ ); средняя, усредненная по времени скорость кровотока ( $TAV$ ); объемный кровоток ( $V_{vol}$ ). Изменялись диаметры артерий.

Статистический анализ данных проводился при помощи пакета STATISTICA 6.0. Для сравнения связанных выборок использовали критерий Вил-

коксона, сравнение независимых выборок производилось при помощи критерия Манна-Уитни (U-критерий). Для определения зависимостей рассчитывался коэффициент ранговой корреляции Спирмена ( $r_s$ ). Данные в тексте и таблицах представлены в виде  $Me (25; 75)$  – ( $Me$  – медиана; 1-й и 3-й квартили). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как указывалось, в исследование были включены 68 пациентов с диагнозом БГ и 36 – с диагнозом ДТ. Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Данные стандартных методов обследования оказались вполне ожидаемыми: у пациентов с БГ в сравнении с ДТ статистически значимо был более низкий уровень ТТГ и более высокий уровень Т4, что свидетельствует о большей выраженности тиреотоксикоза. Об этом также говорит большая частота случаев возникновения манифестного тиреотоксикоза у больных с БГ (82% наблюдений) в сравнении с группой ДТ (64% наблюдений).

Таблица 1

### Общая характеристика пациентов

| Показатель          | БГ (n=68)            | ДТ (n=36)            | Отличия                  |
|---------------------|----------------------|----------------------|--------------------------|
| Возраст (лет)       | 48<br>(34; 56)       | 50<br>(47; 56)       | $U=945$ ;<br>$p=0,056$   |
| Объем у мужчин (мл) | 47<br>(42; 45)       | 16<br>(15; 16)       | $U=0,0$ ;<br>$p=0,002$   |
| Объем у женщин (мл) | 29<br>(21; 37)       | 15<br>(13; 24)       | $U=248$ ;<br>$p<0,001$   |
| ТТГ (пмоль/л)       | 0,05<br>(0,01; 0,11) | 0,18<br>(0,12; 0,22) | $U=424,5$ ;<br>$p<0,001$ |
| Св. Т4 (пмоль/л)    | 64<br>(36; 106)      | 30<br>(23; 33)       | $U=475$ ;<br>$p<0,001$   |

Кроме наличия статистически значимых различий в исследуемых группах по объему ЩЖ, необходимо отметить значительно более высокую частоту увеличения ЩЖ у пациентов с болезнью Грейвса. Так, у исследуемых данной группы увеличение объема зафиксировано в 90% наблюдений, у пациентов с ДТ – в 31%. Различия по возрасту были статистически незначимы.

При визуальном анализе скинтиграмм у пациентов с болезнью Грейвса во всех наблюдениях прослеживалась фактически одинаковая картина: контуры щитовидной железы были четкими, ровными, накопление РФП – значительно повышено, распределение РФП было равномерным, лишь в одном наблюдении отмечалось сочетание БГ с наличием «холодного» узла (рис. 1). Характеристики скинтиграфического изображения пациентов с ДТ радикальным образом отличались: наблюдались нечеткие контуры органа, значительное снижение захвата РФП,

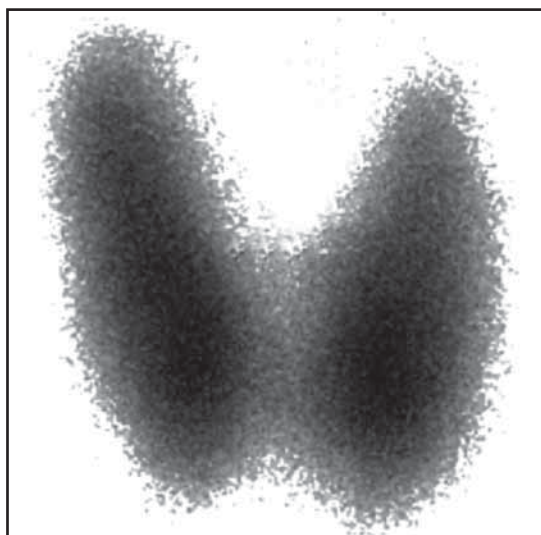


Рис. 1. Сцинтиграфическая картина болезни Грейвса

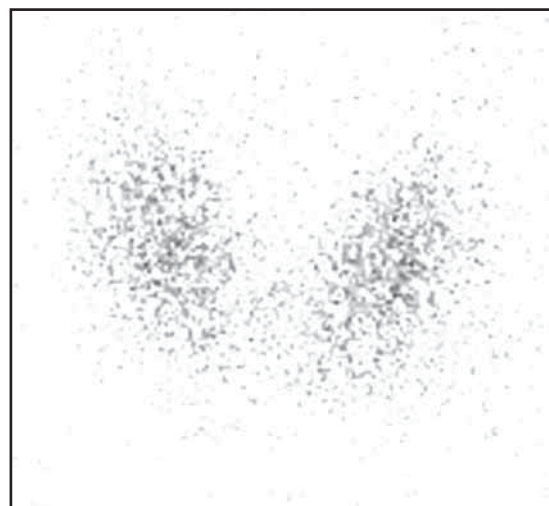


Рис. 2. Сцинтиграфическая картина деструктивного тиреотоксикоза

Таблица 2

## Основные показатели серошкального изображения БГ и ДТ

| Группа    | Нормальная эхогенность | Сниженная эхогенность | Признаки           |                          |                    |
|-----------|------------------------|-----------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
|           |                        |                       | Гипоэхогенные зоны | Гиперэхогенные включения | Сочетание с узлами |
| БГ (n=68) | 16 (24%)               | 52 (76%)              | 64 (94%)           | 44 (64%)                 | 18 (26%)           |
| ДТ (n=36) | 6 (16%)                | 30 (83%)              | 36 (100%)          | 30 (83%)                 | 8 (22%)            |

вплоть до полного отсутствия изображения ЩЖ, распределение РФП было неравномерным за счет участков сниженной фиксации изотопа (рис. 2).

Количественные показатели захвата изотопа для пациентов с БГ и ДТ составили 9,7 (5,5; 14)% и 0,35 (0,07; 0,42)% соответственно, различия по данному показателю были статистически значимыми ( $U=0,0$ ;  $p<0,001$ ). При этом следует отметить, что захват в группе обследуемых с БГ во всех наблюдениях превышал 2%, в то время как у пациентов с ДТ уровень захвата изотопа не достигал 1%. Резкое повышение захвата Тс при БГ объясняется избыточной стимуляцией рецепторов ТТГ антителами к рецепторам тиреотропина. У пациентов же с ДТ значительное снижение захвата можно связать, по крайней мере, с двумя причинами: с одной стороны, отмечается снижение количества функционирующих тиреоцитов вследствие деструкции ткани железы, с другой – низкий уровень ТТГ приводит к снижению гормон-продуцирующей функции интактной паренхимы и захвата моновалентных анионов ( $I^-$ ,  $TcO_4^-$ ).

При оценке ультразвуковых изображений ЩЖ в В-режиме в обеих группах, в подавляющем большинстве случаев, наблюдались диффузные изменения паренхимы органа различной степени выраженности.

Наиболее примечательным является наличие фактически у всех пациентов обеих групп гипоэхогенных зон с нечеткими контурами, морфологическим эквивалентом которых являются воспалительные инфильтраты различного генеза. Визуализация линей-

ных гиперэхогенных включений, как проявление фиброза, немного чаще отмечалась у пациентов с ДТ (83% случаев). Распределение нормальной и сниженной эхогенности и сочетание с очаговой патологией оказалось примерно одинаковым в обеих группах. В целом анализ серошкального изображения ЩЖ не выявил принципиальных различий в исследуемых группах, что еще раз подчеркивает невозможность четкой дифференциальной диагностики данных состояний при исследовании только в В-режиме (табл. 2).

В режиме цветового доплеровского картирования у пациентов с болезнью Грейвса чаще отмечалось значительное повышение перфузии паренхимы ЩЖ (76%), умеренное повышение было зафиксировано в 24% наблюдений. Случаи нормальной или сниженной перфузии железы при БГ зафиксированы не были. Напротив, в группе с ДТ чаще отмечалась обычная и сниженная васкуляризация (61% и 36% соответственно), и лишь в одном наблюдении картирование кровотока было умеренно повышенным, а значительное повышение не встретилось ни разу. Интересным является тот факт, что манифестному тиреотоксикозу при БГ намного чаще (у 79% пациентов) соответствовало значительное повышение кровотока (3-я степень), при субклиническом тиреотоксикозе в данной группе количество пациентов со степенью васкуляризации 2 и 3 было равным (по 6 пациентов). В группе пациентов с ДТ при субклиническом тиреотоксикозе преобладала 1-я степень васкуляризации (77%), количество пациентов со степенью васкуляризации 0 и 1 было примерно одинаковым при мани-

фестном токсикозе (45 и 56% соответственно). Принимая во внимание, что основным центральным регулятором кровотока ЩЖ является ТТГ, повышение перфузии железы при болезни Грейвса вполне объяснимо избыточной стимуляцией его рецепторов подобно действию самого тиреотропина. Ситуация же с деструктивным тиреотоксикозом выглядит сложнее: несмотря на низкий уровень ТТГ, васкуляризация в целом чаще соответствовала перфузии интактного органа. Одним из возможных объяснений данного феномена может служить выработка местных неспецифических факторов стимуляции кровотока в ответ на воспаление как аутоиммунного, так и неиммунного генеза.

В режиме спектрального доплера характеристики кривой в большинстве случаев выглядели однотипно в обеих группах пациентов. Спектральная кривая была монофазной и в целом напоминала спектр кровотока в позвоночной артерии.

Анализ и интерпретацию данных, полученных при изучении количественных параметров кровотока в режиме спектрального доплера, осложняло наличие сразу 4 групп показателей от каждой щитовидной артерии. Если оценивать различия по каждой группе показателей, во всех артериях ЩЖ путем дисперсионного анализа, статистически значимых различий ни по одному признаку выявлено не было. Это послужило поводом для объединения данных от всех артерий ЩЖ в один массив для представления средних показателей. Дополнительно суммировались показатели объемного кровотока по каждой артерии для формирования выборки, отражающей общий объемный кровоток ЩЖ. Результаты обработки данных отражены в таблице 3.

По всем группам показателей различия были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ). Следует также отметить, что пиковая систолическая и объемная скорость кровотока как у пациентов с БГ, так и с деструктивным тиреотоксикозом статистически значимо не отличались при манифестном и субклиническом тиреотоксикозе.

В группе пациентов с деструктивным тиреотоксикозом корреляционный анализ выявил слабую зависимость общей объемной скорости кровотока от уровня ТТГ и Т4 ( $r_s = 0,38$  и  $r_s = -0,36$  соответствен-

но). У пациентов же с БГ прослеживались умеренная положительная корреляция объемной и максимальной скорости кровотока с уровнем Т4 ( $r_s = 0,67$  и  $r_s = 0,63$  соответственно) и отсутствие корреляции с уровнем ТТГ ( $r_s = -0,24$  и  $r_s = -0,28$  соответственно). Полученные показатели корреляционного анализа подтверждают значительную роль тиреотропного гормона в регуляции кровотока ЩЖ у пациентов с ДТ. Отсутствие прямой зависимости скоростных показателей кровотока от уровня ТТГ в группе пациентов с болезнью Грейвса указывает на то, что перфузия железы в данных условиях в большей степени регулируется уровнем стимулирующих антител к рТТГ, а не самим тиреотропином.

Переходя к формированию критериев для диагностики БГ и заболеваний, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом методом УЗИ, прежде всего, необходимо еще раз вспомнить об отсутствии какой-либо специфики серошкальных изображений в обеих группах.

В режиме ЦДК для постановки диагноза «болезнь Грейвса» можно использовать степень васкуляризации 2 и 3 (умеренное и значительное усиление перфузии), деструктивный тиреотоксикоз диагностируется при 0-й и 1-й степенях (сниженная и нормальная перфузия).

Напомним, что при использовании показателей, полученных в ходе проведения спектральной доплерографии, максимальные различия были получены по Vps, D и Vvol. Объемный кровоток является очень чувствительным показателем, однако необходимость дополнительных расчетов и использование для его определения сразу двух параметров (TAV и диаметров артерий) делают неудобным его использование в практической деятельности, а измерения малых диаметров (на уровне 1-2 мм) могут проводиться со значительной погрешностью в зависимости от уровня УЗИ-аппаратов. Наиболее оптимальным является определение пиковой систолической скорости кровотока в щитовидных артериях. Для упрощения методики и максимального избавления от математических расчетов предлагаем проводить измерения пиковых скоростей во всех 4 артериях, но в итоге использовать только максимальное значение скорости среди всех артерий. При формировании выборок

Таблица 3

### Основные показатели кровотока у пациентов исследуемых групп

| Группа      | Показатель    |             |                      |                      |             |                  |                   |
|-------------|---------------|-------------|----------------------|----------------------|-------------|------------------|-------------------|
|             | Vps (см/с)    | Ved (см/с)  | RI                   | D (см)               | TAV (см/с)  | Vvol (мл/мин)    |                   |
|             |               |             |                      |                      |             | средний          | общий             |
| БГ (n=68)   | 114 (93; 151) | 59 (44; 75) | 0,49<br>(0,42; 0,56) | 0,26<br>(0,23; 0,29) | 41 (33; 61) | 131<br>(85; 239) | 528<br>(357; 972) |
| ДТ (n=36)   | 18 (14; 23)   | 9 (5; 12)   | 0,53<br>(0,43; 0,65) | 0,1<br>(0,09; 0,11)  | 7 (5; 9)    | 3 (2,3; 4,6)     | 15 (10; 30)       |
| Отличия (U) | 354,5         | 549         | 15349,5              | 1,5                  | 1019,5      | 64               | 0,0               |

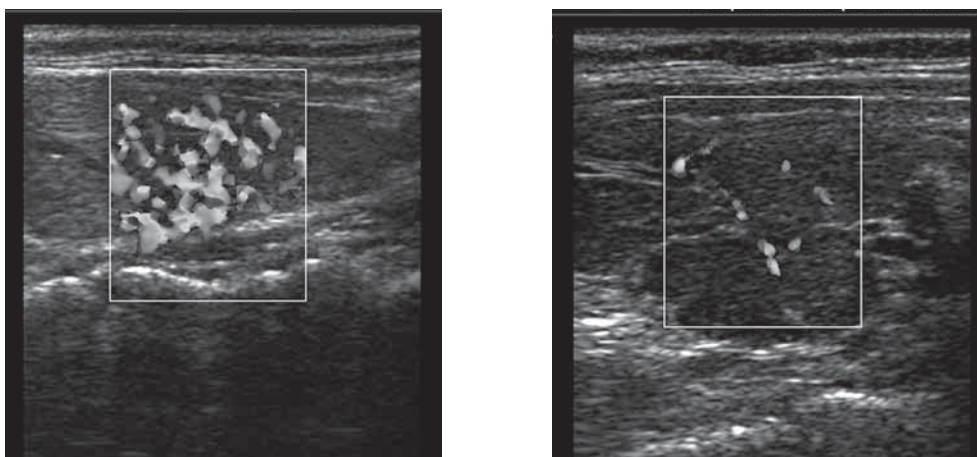


Рис. 3. Картирование кровотока в режиме ЦДК при БГ (слева) и ДТ (справа)

из максимальных показателей  $V_{ps}$  по каждой ЩЖ полученные значения выглядят следующим образом: для БГ – 142 (112; 183) см/с, для ДТ – 25 (22; 43) см/с. Отличия по данному показателю также статистически значимы ( $U = 37$ ;  $p < 0,001$ )

Наиболее оптимальным порогом для дифференциальной диагностики истинной гиперфункции железы при БГ и деструктивного тиреотоксикоза, по нашему мнению, является значение пиковой систолической скорости кровотока по артерии с максимальным показателем  $V_{ps}$  на уровне 90 см/с. На рисунке 4 наглядно представлено примерно равное удаление порогового значения скорости от границ процентильного интервала и медиан выборок. При использовании указанного критерия  $V_{ps}$  точность дифференциальной диагностики БГ и ДТ методом ультразвукового исследования с цветовым доплеровским картированием и спектральной доплерографией составляет 91%.

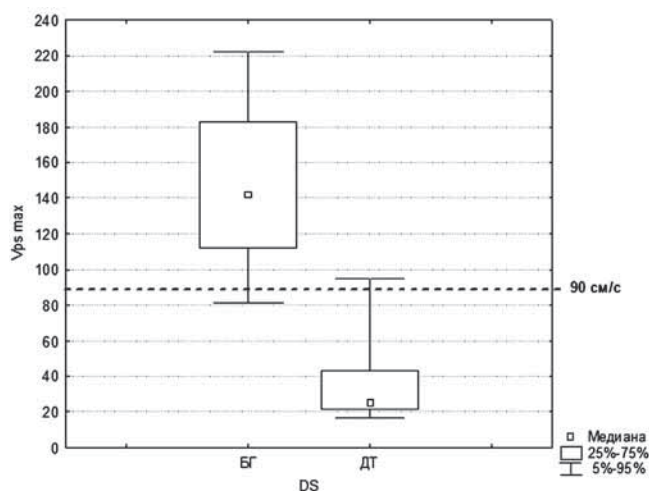


Рис. 4. Максимальная скорость кровотока у пациентов с БГ и ДТ

## ВЫВОДЫ

1. Применение ультразвукового исследования с цветовым доплеровским картированием и спектральной доплерографией является высокоточ-

ным методом дифференциальной диагностики болезни Грейвса и заболеваний, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом.

2. В режиме ЦДК для БГ характерно умеренное или значительное повышение васкуляризации паренхимы, в то время как для ДТ характерна нормальная или сниженная перфузия.
3. Манифестному тиреотоксикозу при БГ чаще (79%) соответствует значительное повышение перфузии по данным ЦДК, при субклиническом тиреотоксикозе количество пациентов со значительным и умеренным повышением перфузии равно. В группе пациентов с ДТ при субклиническом тиреотоксикозе преобладает 1-я степень васкуляризации (77%), количество пациентов со степенью васкуляризации 0 и 1 было примерно одинаково при манифестном токсикозе.
4. В группе пациентов с деструктивным тиреотоксикозом выявлена слабая зависимость общей объемной скорости кровотока от уровня ТТГ и Т4 ( $r_s = 0,38$  и  $r_s = -0,36$  соответственно). У пациентов с БГ прослеживается умеренная положительная корреляция объемной и максимальной скорости кровотока с уровнем Т4 ( $r_s = 0,67$  и  $r_s = 0,63$  соответственно) и отсутствует корреляция с уровнем ТТГ ( $r_s = -0,24$  и  $r_s = -0,28$  соответственно).
5. Наиболее точным и легко применимым в практической деятельности показателем для дифференциальной диагностики является максимальная  $V_{ps}$  среди пиковых скоростей по всем щитовидным артериям.
6. Наиболее оптимальным порогом для дифференциальной диагностики истинной гиперфункции железы при БГ и деструктивного тиреотоксикоза является значение пиковой систолической скорости кровотока по артерии с максимальным показателем  $V_{ps}$  на уровне 90 см/с, точность методики при использовании данного критерия составляет 91%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Классификация и общие подходы к диагностике заболеваний щи-

- товидной железы // Тиронет. – 2000. – № 1 (доступен по URL: [http://www.rusmedserv.com/thyronet/th\\_spec/thyr-1-00-1.htm](http://www.rusmedserv.com/thyronet/th_spec/thyr-1-00-1.htm)).
2. Бекетт Г., Эдинбург. Оценка функции щитовидной железы и референсные пределы // КЭТ. – 2006. – №5. – С. 56-60.
  3. Кандрор В.И. Механизмы развития болезни Грейвса и действия тиреоидных гормонов // КЭТ. – 2008. – №1. – С. 26-35.
  4. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. Радионуклидная диагностика для практических врачей. – Томск, 2004.
  5. Паршин В.С., Цыб А.Ф., Нестайко Г.В., Беляева Т.И. Ультразвуковая диагностика аутоиммунного тиреоидита // Ультразвуковая диагностика – 1997. – № 2. – С. 58-65.
  6. Топалян С.П. Послеродовые аутоиммунные тиреопатии // КЭТ. – 2006. – №4. – С. 31-38.
  7. Уитман Э. Этиология, диагностика и лечение болезни Грейвса // Тиронет. – 2003. – №3.
  8. Фадеев В.В. Диагностика и лечение токсического зоба // РМЖ. – 2002. – Том 10. – №11.
  9. Arslan H., Unal O., Algun E., Harman M., Sakarya M. Power Doppler Sonography In The Diagnosis Of Graves' Disease // Eur. J. Ultrasound 2000. – V. 11 – P. 117-122.
  10. Benhaim Rochester D., Davies T.F. Increased risk of Graves' disease after pregnancy // Thyroid. – 2005. – V. 15. – P. 1287-1290.
  11. Bogazzi F., Bartalena L. Color flow Doppler sonography in thyrotoxicosis factitia // J. Endocrinol Invest. – 1996. – V. 19 – №9. – P. 603-609.
  12. Caruso G., Attard M., Caronia A., and Lagalla R. Color Doppler measurement of blood flow in the inferior thyroid artery in patients with autoimmune thyroid diseases. // Eur. J. Radiol. – 2000. – V. 36. – №1. – P. 5-15.
  13. Cooper, David S. Hyperthyroidism // Lancet 2003. – V. 362. – P. 459-469.
  14. Czarkowski M., Hilgertner L., Powalowski T., and Radomski D. Mean arterial blood flow depends on the intensity of thyrotoxicosis in patients with Graves' disease // Pol. Merkur. Lekarski. – 2005. – V. 18. – P. 667-737.
  15. Franklyn J.A., Sheppard M.C., Maisonneuve P. Thyroid Function and Mortality in Patients Treated for Hyperthyroidism // JAMA. – 2005. – V. 294. – P. 71-80.
  16. Gutekunst R., Becker W., Hehrmann R., Olbricht T., Pfannenstiel P. Ultrasonic diagnosis of the thyroid gland // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1988. – V. 8. – P. 113.
  17. Henzen Ch. Hyperthyroidism-differential diagnosis and differential therapy // Schweiz Rundsch Med Prax. – 2003. – V. 92. – P. 18-24.
  18. Kurita S. Measurement of thyroid blood flow area is useful for diagnosing the cause of thyrotoxicosis // Thyroid. – 2005. – V. 15. – №11. – P. 1249-1301.
  19. Leech N.J., Dayan C.M. Controversies in the management of Graves' disease. // Clin Endocrinol. – 1998. – V. 49. – P. 273 – 280.
  20. Paolo V. Grey scale thyroid ultrasonography in the evaluation of patients with Graves' disease // European Journal of Endocrinology. – 2000. – V. 142. – P. 22-24.
  21. Schwaighofer B., Kurtaran A., Hubsch P., Fruhwald F., Barton P., and Trattinig Rofo S. Color-coded Doppler sonography in thyroid diseases // Initial experiences. – 1988. – V. 149. – P. 310-313.
  22. Vitti P., Rago T., Mazzeo S., Brogioni S., Lampis M., A De Liperi., Bartolozzi C., Pinchera A., and Martino E. Thyroid blood flow evaluation by color-flow Doppler sonography distinguishes Graves' disease from Hashimoto's thyroiditis. // J. Endocrinol. Invest. – 1995. – V. 18. – №11.

## COMPLEX ULTRASOUND DIAGNOSIS OF GRAVES DISEASE AND DESTRUCTIVE THYROTOXICOSIS

A.V. Polyakov, S.I. Zhestovskaya

### SUMMARY

The aim of this study was to optimize ultrasound investigation using dopplerography and radioisotope gamma-scintigraphy in the differential diagnosis of Graves disease and destructive thyrotoxicosis.

We studied 68 patients with Graves disease and 36 ones with destructive thyrotoxicosis. Based upon the isotope scintigraphy, the uptake was significantly higher in patients with Graves disease ( $p<0,001$ ).

B-mode did not reveal fundamental differences in the structure of the thyroid gland in patients studied.

**Key words:** ultrasound diagnosis, dopplerography, Graves disease, destructive thyrotoxicosis, scintigraphy.

## УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ РУКОПИСЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В «СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»!

С целью повышения оперативности взаимодействия между редакцией «СМЖ» и авторами с 2003 г. в каждой рукописи должен указываться электронный адрес (e-mail) лица, ответственного за переписку с редакцией «СМЖ».

Обработка рукописей без e-mail задерживает ее публикацию в очередных номерах.

Приоритет в публикации рукописей отдается авторам, имеющим текущую годовую подписку на «СМЖ».

**Переписка с авторами осуществляется по e-mail: [medicina@tomsk.ru](mailto:medicina@tomsk.ru)**