

М.О. Шаталова, И.О. Томашевский

РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Центральная клиническая больница «РЖД-Медицина», Москва

Контактное лицо: Игорь Остапович Томашевский, e-mail: tomash_io@mail.ru

РЕФЕРАТ

Проанализировано использование рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) для оценки функции щитовидной железы по рентгеновской плотности или, при использовании специальных томографов, по концентрации интратиреоидного йода в абсолютных величинах (мкг/г). Только использование РКТ позволяет оценивать риск нарушения гормонообразовательной функции ЩЖ, диагностировать гипотиреоз на ранних стадиях, при нарушении функции щитовидной железы устанавливать характер нарушения: йодоиндуцированный или йододефицитный. У лиц, проживающих в регионах с йодным дефицитом РКТ даёт возможность оценивать степень йодного дефицита и при проведении йодной профилактики контролировать её эффективность.

На основании данных литературы определены колебания концентрации интратиреоидного стабильного йода (КИСЙ) и плотности щитовидной (ПЩЖ) при эутиреозе для Москвы и Московской области, которые составили для КИСЙ 200–700 мкг/г и для ПЩЖ – 85–140 единиц.

Ключевые слова: тиреоидная плотность при рентгеновской компьютерной томографии, интратиреоидный йод, интратиреоидный гормоногенез

Для цитирования: Шаталова М.О., Томашевский И.О. Рентгеновская компьютерная томография в комплексной диагностике заболеваний щитовидной железы // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2025. Т. 70. № 2. С. 107–112. DOI:10.33266/1024-6177-2025-70-2-107-112

DOI:10.33266/1024-6177-2025-70-2-107-112

M.O. Shatalova, I.O. Tomashevskiy

X-Ray Computed Tomography in Complex Diagnosis of Thyroid Diseases

Central Clinical Hospital RZD-Medicine, Moscow, Russia

Contact person: I.O. Tomashevskiy, e-mail: tomash_io@mail.ru

ABSTRACT

The literature review analyzed the use of X-ray computed tomography to assess thyroid function by X-ray density or with the use of special tomographs by the concentration of intrathyroidal iodine in absolute values ($\mu\text{g/g}$). Only the use of CT makes it possible to assess the risk of disruption of the hormone-forming function of the thyroid gland, diagnose hypothyroidism in the early stages, and, in case of dysfunction of the thyroid gland, determine the nature of the disorder: iodine-induced or iodine deficiency. For people living in regions with iodine deficiency, RCT makes it possible to assess the degree of iodine deficiency and, when carrying out iodine prophylaxis, to monitor its effectiveness.

Based on literature data, fluctuations in the concentration of intrathyroidal stable iodine (ITI) and thyroid density during euthyroidism were determined for Moscow and the Moscow region, which amounted to 200–700 $\mu\text{g/g}$ for ITI and 85–140 units.

Keywords: X-ray computed tomography thyroid density, intrathyroidal iodine, intrathyroidal hormonogenesis

For citation: Shatalova MO, Tomashevskiy IO. X-Ray Computed Tomography in Complex Diagnosis of Thyroid Diseases. Medical Radiology and Radiation Safety. 2025;70(2):107–112. (In Russian). DOI:10.33266/1024-6177-2025-70-2-107-112

Введение

Среди неинфекционной патологии йододефицитные, аутоиммунные и онкологические заболевания щитовидной железы занимают первое место по территориальной экспансии и по количеству проживающих в эндемических регионах населения, составляющего поистине гигантскую, устойчивую популяцию людей (более 7 % населения земного шара), подверженных без преувеличения тотальному риску заболеть различными формами дисфункции щитовидной железы и связанных прямо или косвенно с ними многими психосоматическими заболеваниями.

Современные методы диагностики в медицине, несомненно, являются опорными точками для эффективного лечения любого заболевания, в том числе и

патологий щитовидной железы, но не менее успешно некоторые диагностические методики используются в превентивной и профилактической медицине. В отличие от медицины прошлого, которая опиралась в основном на методы анамнестического, физикального и лабораторного (микроскопия и биохимия) исследования на сегодняшний день диагностика – это огромный раздел медицины, включающий инструментальные методы, которые позволяют неинвазивно определить локализацию и распространенность патологического процесса. К современным диагностическим методам относят лучевые методы – рентгенологические, ультразвуковые, радионуклидные исследования. Также широко применяются эндоскопия и клиническая биохимия.

Рентгенологическое обследование пациентов стало одним из самых востребованных методов диагностики, а с развитием научно-технического прогресса появились и продолжают развиваться новые направления – рентгеновская компьютерная томография (спиральная, многослойная, с контрастным усилением). Более сложными технологически и более точными становятся и другие направления лучевой диагностики – ультразвуковое исследование (спектральная доплерография, трехмерное доплеровское картирование и др.), радионуклидная диагностика.

Щитовидная железа – один из главных элементов гормонально-метаболической регуляции функционирования организма, а нарушения в ее структуре могут привести к нарушению функции, что всегда проявляется на уровне целостного организма. На первое место в оценке структурных нарушений щитовидной железы можно поставить методы ультразвуковой диагностики, реже и по определенным показаниям используются методы радионуклидной диагностики и рентгеновская компьютерная томография. Для оценки функции, как правило, исследуют уровень гормонов – тиреотропного (ТТГ) и белково-связанного или свободного тетрайодтиронина (св.Т₄).

Значение рентгеновской компьютерной томографии при оценке структуры щитовидной железы хорошо известно. Кроме структурных изменений для визуальной и количественной оценки плотности визуализированных структур используется шкала ослабления рентгеновского излучения, получившая название шкалы Хаунсфилда. Единицей измерения плотности является Hounsfield units (HU). Следует отметить, что плотность в единицах HU – усредненное значение поглощения тканью рентгеновского излучения. При оценке сложной анатомо-гистологической структуры измерение ее рентгеновской плотности не всегда позволяет с точностью утверждать, какая ткань визуализируется. Исключением является щитовидная железа, которая при эутиреозе вследствие высокого содержания йода отличается от окружающих тканей (плотность 40–50 HU) высоким уровнем поглощения рентгеновских фотонов (плотность 85–140 HU) [1].

Также было доказано, что рентгеновская плотность щитовидной железы, определяемая при РКТ, зависит от концентрации интратиреоидного йода. Концентрацию интратиреоидного стабильного йода (КИСЙ) возможно рассчитать по формуле: $\text{КИСЙ (в мг/г)} = (\text{плотность в HU} - 65) / 104$ [2–4]. Важно отметить, что необходимость оценки показателя концентрации интратиреоидного стабильного йода, выражаемый в единицах Хаунсфилд (HU) или в единицах измерения концентрации – мкг/г для специалиста состоит в том, что этот показатель отражает наличие йодсодержащих тиреоидных гормонов непосредственно в коллоиде тиреоглобулина фолликулов ЩЖ. Снижение КИСЙ, сигнализирующее о неблагополучии в гормоногенезе, подтверждается другими методами диагностики, но значительно позже (иногда спустя 2 мес после выявленного снижения КИСЙ). Поэтому изменения КИСЙ можно выявить достаточно рано на этапе формирования нарушения функции железы (снижение уровня КИСЙ – нарушение функции депонирования йода), но для этого нужны соответствующие методы диагностики. При наличии нарушения функции щитовидной железы только показатель КИСЙ позволяет установить связь патогенеза этого нарушения с дефицитом или избытком йода. В настоящее время мало изучен вопрос о пределах колебаний показателя КИСЙ при эутиреозе, гипотиреозе, гипертиреозе и алгоритме применения показателя концентрации интратиреоидного стабильного

йода в комплексной диагностике заболеваний ЩЖ. Таким образом, возможности РКТ значительно шире, чем описание структурных изменений органа.

Существует два типа томографов: стандартные томографы, включая гибридные ОФЭКТ/РКТ – однофотонные эмиссионные компьютерные системы, совмещенные с рентгеновскими компьютерными системами. В этом случае интратиреоидный йод определяется по плотности в HU. И томографы с опцией оценки интратиреоидного йода в наиболее употребительных единицах измерения концентрации – мг/г или мкг/г (используются с 2016 г.).

Необходимо подчеркнуть, что РКТ позволяет визуализировать структуру ЩЖ с разрешением до 0,75 мм и определять плотность во всем органе или в отдельных участках (например, узловых образованиях).

Следует подчеркнуть, что в последние годы появились спиральные и многосрезовые рентгеновские компьютерные томографы, которые обеспечивают исследование с относительно невысоким временем его проведения (менее 10 мин) и низкой локальной лучевой нагрузкой (менее 1 мЗв на одно исследование), что даёт возможность обследовать широкий контингент лиц, включая детей и беременных женщин.

Также существует двухэнергетическая компьютерная томография (DECT), как разновидность многосрезовой компьютерной томографии, в которой применяются два спектра фотонов рентгеновского излучения. Низкоэнергетический – используется для визуализации мягких тканей, а высокоэнергетический – для диагностики состояния костей. При этом каждая трубка может функционировать при различных значениях спектрального излучения. По сравнению с обычной КТ она позволяет получать более точные и детализированные изображения, в том числе позволяет более точно определить метаболизм йода в щитовидной железе [5]. Производилась оценка корреляции между поглощением ^{123}I щитовидной железой, оцененным с помощью сцинтиграфии, и концентрацией йода, оцененной с помощью конвенциональной КТ и двухэнергетической КТ, у пациентов с болезнью Грейвса перед аблацией ^{131}I . Наблюдалась только умеренная линейная корреляция между поглощением ^{123}I через 3 ч и значениями КТ щитовидной железы *in vivo*, в то время как концентрация йода, оцененная с помощью двухэнергетической КТ, показала лучшую отрицательную корреляцию с поглощением ^{123}I . Патологические изменения, такие как отечные изменения, могут способствовать занижению значений КТ, что частично объясняет более сильную корреляцию между поглощением йода и концентрацией йода, оцененной с помощью DECT, а не с помощью простой КТ. Измерение концентрации йода с помощью DECT может иметь потенциальную роль в оценке метаболизма йода у пациентов с гипертиреозом [5].

В организм йод попадает в виде неорганических соединений или в органической форме. В желудочно-кишечном тракте органический «носитель» йода подвергается гидролизу, и йод, связанный с аминокислотами (тирозином, гистидином и др.), поступает в кровь. Йод из крови в ионной форме захватывается клетками щитовидной железы. Захват йодида (I^-) происходит посредством высокоэнергетического обменного процесса, известного как «тиреоидный насос», позволяющего эпителиальным клеткам фолликулов активно извлекать ионы йода из плазмы против электрохимического градиента. Это активный механизм транспорта, он зависит от аденозинтрифосфатазы, для проявления действия которой необходим определенный баланс калия и натрия [6]. И не все составляющие этого механизма на сегод-

няшний день известны. Считается, что перенос йодида через мембрану тироцита осуществляется специфическим, но пока не идентифицированным белком и является генетически детерминированным. После захвата йодида щитовидной железой происходит его окисление, связывание с тирозином, синтез тиреоидных гормонов и складирование (депонирование) их в тиреоглобулине коллоида.

Следует подчеркнуть, что щитовидная железа является единственным эндокринным органом, который имеет хранилище гормонов, вырабатывающихся в нем. Суммарное количество тиреоидных гормонов таково, что если полностью блокировать их биосинтез, оставив неизменной секрецию гормонов в кровь, то их запасов будет достаточно для поддержания эутиреоидного состояния в течение 50 дн. Надо отметить, что тиреоглобулин содержит в ковалентно связанном с тиреоидными гормонами виде 80 % всего йода щитовидной железы, и только 20 % йода находится в тироцитах в виде неорганических соединений. Поскольку тиреоидные гормоны содержатся в молекулах тиреоглобулина в связанном состоянии, потребность организма в них может быть удовлетворена лишь путём расщепления молекулы тиреоглобулина, что обуславливается влиянием активированных протеаз и пептидаз. В процессе гидролиза тиреоглобулина происходит высвобождение тиреоидных гормонов и поступление их в кровь [7]. Принято считать, что нормальная концентрация йода в плазме составляет 0,04–0,08 мкг/мл, а общее количество 1,2 мг.

Первые данные применения рентгеновской компьютерной томографии для визуализации ЩЖ были опубликованы B.S. Wolf et al в 1977 г. И как показали последующие исследования, возможности РКТ оказались значительно шире, чем описание структурных изменений органа. Именно способность щитовидной железы накапливать и концентрировать йод в паренхиме в течение длительного времени является основой для изучения связи между рентгеновской плотностью щитовидной железы и её гормонообразовательной функцией [8]. Imanishi Y. et al (2000) установили, что в щитовидной железе существует линейная корреляция между концентрацией йода и плотностью ЩЖ по РКТ. На этапе предоперационной подготовки авторы проводили РКТ щитовидной железы и сопоставляли полученные результаты с содержанием йода в срезах тканей щитовидной железы этой же зоны. Наклон линий регрессии был практически идентичен, а концентрация йода в тканях логарифмически коррелировала с соотношением площади фолликулов [9].

Таким образом, только РКТ по плотности железы в НУ или по КИСИ позволяет оценить нарушения в гормонообразовательной функции ЩЖ.

Большим достоинством РКТ является еще и то, что кроме определения средней концентрации йода, также возможно оценить объем щитовидной железы. С помощью этих данных возможно рассчитать общее содержание йода в щитовидной железе (общее содержание йода = средняя концентрация йода в щитовидной железе × объем щитовидной железы). Концентрация йода в щитовидной железе и общее содержание йода относительно стабильны. Таким образом, эта технология может использоваться в качестве оптимального метода для анализа йодного статуса организма [10].

Shao W. et al (2016) подготовили справочный материал для диагностики йододефицитного расстройства путем оценки нормального содержания йода в щитовидной железе с помощью DECT и расчета соотношения содержания йода в щитовидной железе и грудино-ключично-

сосцевидной мышце. На массиве в 226 пациентов были установлены средние значения плотности ($96,63 \pm 33,24$ НУ). Было показано, что РКТ можно использовать в диагностике йододефицитных состояний [11].

Среди методов структурной визуализации РКТ является единственной технологией, позволяющей кроме размеров, объема и структуры ЩЖ получить информацию об интратиреоидном йоде.

Существующие исследования, в которых авторы пытались установить линейную зависимость между уровнем гормонов и плотностью ЩЖ, продемонстрировали неоднозначные результаты. Так, Pandey V. et al (2016), изучавшие связь между показателем ТТГ (в сыворотке крови) у пациентов с тиреоидной патологией и плотностью ЩЖ, показали, что в группах как с низким, так и с высоким уровнем ТТГ отмечено значительное снижение рентгеновской плотности щитовидной железы, причем установлены положительная корреляция ($r = 0,4$) для субъектов с уровнем ТТГ менее 3,0 мкМЕ / мл и отрицательная корреляция ($r = -0,66$) для тех, у кого уровень ТТГ больше или равен 3,0 мкМЕ / мл [12]. Учитывая, что обследовались пациенты с диагностированной патологией щитовидной железы, становится понятно, что по механизму обратной связи пациенты с высоким уровнем ТТГ находились в состоянии гипотиреоза с низким содержанием в ЩЖ йода и сниженной гормонообразовательной активностью. А у пациентов с низким уровнем ТТГ и, соответственно гипертиреозом, низкая плотность ЩЖ объяснялась повышенным расходом йода. Но если искать связь «гормоны в сыворотке крови – плотность щитовидной железы», то и будут получены данные интересные для науки и объяснимые с позиции логики, но не имеющие большого значения для практического использования, поскольку интерпретация их будет затруднительна.

В работе [13] установлена корреляция между средней концентрацией йода в щитовидной железе, измеренной методом РКТ, объемом и общим содержанием йода с уровнем гормонов щитовидной железы в крови. В данном исследовании учитывалось, что сопутствующие нетиреоидные заболевания и пожилой возраст характеризуются снижением концентрации сывороточного общего трийодтиронина (TT_3), так как снижается скорость периферической трансформации из общего тироксина в трийодтиронин. Средняя концентрация йода в щитовидной железе положительно коррелировала как со свободным так и общим трийодтиронином, а общее содержание йода положительно коррелировало со свободным трийодтиронином (FT_3). Из чего можно сделать вывод, что средняя концентрация йода в щитовидной железе может в некоторой степени отражать уровень FT_3 и TT_3 в сыворотке. Поскольку йод является основным сырьем для синтеза тиреоидных гормонов, уменьшение запасов йода в щитовидной железе снижает способность щитовидной железы синтезировать и высвобождать FT_3 и TT_3 .

Был сделан вывод, что значения рентгеновской плотности щитовидной железы положительно коррелируют с концентрацией йода в щитовидной железе и общим содержанием йода. Они также коррелировали с FT_3 , но не коррелировали с TT_3 и ТТГ. Это может быть объяснено тем фактом, что измерение ткани щитовидной железы по значению НУ может лишь частично отражать содержание йода в щитовидной железе, и на него также может влиять плотность ткани щитовидной железы. Исследования показали, что ткань щитовидной железы при различной тиреоидной патологии имеет разную плотность при РКТ, и в большинстве случаев значения НУ ниже, чем плотность в норме [13].

Физиология щитовидной железы такова, что количество тиреоидных гормонов в тиреоглобулиновом депо, а, следовательно, интратиреоидного йода, находящегося в фенольном кольце этих гормонов, может изменяться в широких пределах (от 200 до 1200 мкг/г) без перехода в патологическое состояние, что связано с обеспеченностью йодом конкретного географического региона.

В регионах с низкой обеспеченностью йодом у лиц без диффузных заболеваний ЩЖ уровень гормоногенеза и тиреоидных гормонов в этом органе будет ниже. Как следствие, концентрация интратиреоидного йода в щитовидной железе в таких регионах будет ниже, чем в районах с высоким содержанием йода. Так в регионах с низким уровнем йодом (100–200 мкг в день), куда относятся страны Европы и Россия, уровень этого галогена в ЩЖ колеблется от 200 до 600 мкг/г. В странах с высоким поступлением йода (500–1000 мкг ежедневно в США, 1000–5000 мкг – в Японии) КИСЙ составляет 500–1500 мкг/г [11, 14–16].

Концентрация интратиреоидного йода в 200 мкг/г является нижней границей нормы гормоногенеза в ЩЖ и считается критической. Адекватный гормоногенез ещё возможен. Уровень интратиреоидного йода в 100 мкг/г и менее отражает невозможность адекватно синтезировать и выделять в кровь тиреоидные гормоны. Как правило, такая низкая концентрация может иметь место при первичном гипотиреозе или при диффузном токсическом зобе. Названный феномен объясняется тем, что при гипотиреозе вследствие поражения структуры ЩЖ (например, лимфоидной инфильтрацией, как это имеет место при аутоиммунном тиреоидите) из-за уменьшения числа функционирующих тиреоцитов и изменения их структуры (уменьшение коллоида, содержащего тиреоглобулин, в котором хранятся тиреоидные гормоны) резко снижается синтез гормонов ЩЖ. В свою очередь это отражается на интратиреоидном йоде, находящемся в фенольном кольце тиреоидных гормонов, содержание которого существенно уменьшается. При диффузном токсическом зобе с наличием тиреотоксикоза (при нормальном или сниженном уровне йода в окружающей среде) йодсодержащие гормоны ЩЖ из-за патологического процесса не удерживаются в тиреоглобулине коллоида, а ускоренно выделяются в кровь, чем и объясняется снижение уровня интратиреоидного йода. Следует подчеркнуть, что интратиреоидный гормоногенез может быть блокирован длительным пероральным приёмом тиреоидных гормонов (типа левотироксина и т.п.) или так называемыми антигипотиреоидными препаратами (типа мерказолила, тирозола) [17]. В этом случае КИСЙ также будет снижена.

Следует подчеркнуть, что в последние годы увеличилось потребление населением фармакологических количеств йода, который входит в состав неорганических или органических его соединений, часто применяемых в терапевтических или диагностических целях. Число таких веществ, содержащих различные количества йода, более 29. Нередко пациенты, принимая их, не всегда могут вспомнить их названия. Несмотря на существование высокоэффективного механизма адаптации ЩЖ, избыток йода может вызвать у восприимчивых лиц нарушение тиреоидной функции. Следовательно, при выявлении дисфункции щитовидной железы необходимо учитывать ятрогенные эффекты. Большинство из этих препаратов, по-видимому, вызывают аномалии щитовидной железы в нормальных или предрасположенных железах. В дисфункцию щитовидной железы вовлечено несколько механизмов, начиная от нарушения секреции тиреотропного гормо-

на и заканчивая механизмами, влияющими на транспорт и метаболизм гормона щитовидной железы. Наиболее используемыми препаратами являются амиодарон, за ним следуют литий, интерферон, бексаротен и сунитиниб.

Конечно, экзогенно поступающий йод и йодсодержащие препараты остаются на первом месте. В группе риска находятся пациенты с патологией сердечно-сосудистой системы, особенно с нарушениями ритма, которые вынуждены принимать антиаритмические препараты, содержащие йодистые соединения. Фибрилляция предсердий (ФП) поражает более 30 млн чел. во всем мире, и ее распространенность и заболеваемость в глобальном масштабе растут [18]. ФП приводит к значительной заболеваемости и смертности, увеличивая риск инсульта, сердечной недостаточности и последующих госпитализаций [19]. Определение изменяемого состояния, факторы риска и потенциально обратимые причины имеют решающее значение для профилактики и лечения ФП. Манифестный гипертиреоз является признанным фактором риска для ФП, и измерение функции щитовидной железы рекомендуется при первоначальной оценке пациентов с ФП.

Наиболее опасным препаратом является амиодарон [20]. Амиодарон – высокоэффективный и хорошо зарекомендовавший себя антиаритмический препарат. Он может использоваться для лечения наджелудочковых и желудочковых тахикардий и имеет дополнительное преимущество в том, что он хорошо переносится пациентами с нарушенной систолической функцией левого желудочка с низкой частотой аритмических событий, таких как пунанты деформации. Однако из-за его заметного сродства к липидам он сильно концентрируется в тканях и связан с рядом побочных эффектов, включая дисфункцию щитовидной железы. Амиодарон может вызывать как гипотиреоз (гипотиреоз, вызванный амиодароном), так и, реже, гипертиреоз (тиреотоксикоз, вызванный амиодароном), и связан с высоким содержанием йода в молекуле, а также с несколькими уникальными внутренними свойствами амиодарона [21].

При йодоиндуцированных нарушениях функции ЩЖ (гипертиреоз или гипотиреоз) в Москве уровень интратиреоидного стабильного йода увеличен до 1119 мкг/г (КИСЙ) или 181 НУ (йодоиндуцированный гипотиреоз) и до 1122 мкг/г (КИСЙ) или 182 НУ (амиодароновый гипертиреоз) [1]. В этой связи надо отметить, что при выявлении нарушения функции ЩЖ эндокринологу важно иметь информацию о том, является такое нарушение йодоиндуцированным или нет, так как это обстоятельство кардинально влияет на прогноз и методику последующей терапии. По результатам определения концентрации в крови тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), тиреоидных гормонов (ТГ) и структурной визуализации с использованием ультразвукового исследования (УЗИ), широко используемым в настоящее время для диагностики нарушения функции ЩЖ, не представляется возможным ответить на вопрос, каков патогенез гипертиреоза в плане йодиндукции.

Исходя из вышесказанного, при нарушении функции ЩЖ, с целью дифференциальной диагностики йодиндукции всегда показана РКТ с измерением плотности ЩЖ в НУ, которая при йодоиндуцированном нарушении функции железы будет у верхней границы нормы (для Москвы 140) или выше этого значения. При нарушении функции ЩЖ не связанной с йодоиндукцией, всегда происходит снижение названных показателей интратиреоидного йода до 100–200 мкг/г (КИСЙ) или 70–85 НУ.

Подобное снижение показателей встречалось при эутиреозе, но высоких титрах антитиреоидных антител (вследствие начала цитолиза тиреоцитов из-за иммунной атаки), гипотиреозе (вследствие невозможности синтеза тиреоидных гормонов из-за чего уровень интратиреоидного йода падал), тиреотоксикозе (вследствие отсутствия фиксации йодосодержащих тиреоидных гормонов в коллоиде тиреоглобулина из-за иммунной атаки) [16]. Перечисленные патологические состояния чаще всего встречаются при аутоиммунных заболеваниях (АЗ). Хорошо известно, что по общей популяционной распространенности аутоиммунные заболевания ЩЖ занимают первое место в ряду другой аутоиммунной патологии человека. Падение уровня интратиреоидного стабильного йода (или плотности ЩЖ при РКТ), наряду с другими показателями АЗ (повышенный титр антитиреоидных антител в крови, данные ультразвукового исследования), по-видимому, может стать важным прогностическим признаком этой патологии, который заключается в том, что чем ниже критического значения (85 НУ) плотность ЩЖ, тем выше вероятность наличия гипотиреоза.

В работе [22] оценили количественные параметры щитовидной железы, полученные с помощью двухэнергетической компьютерной томографии, у пациентов с тиреоидитом Хашимото и без тиреоидной патологии. В группе с тиреоидитом Хашимото были значительно более низкие показатели концентрации йода и общего содержания йода, при этом более высокий объем нормальной доли щитовидной железы, чем в группе пациентов без тиреоидита. Пациенты с повышенной концентрацией антител к тиреоидной пероксидазе [ТРОАб] и антител к тиреоглобулину [ТгАб] имели более низкую концентрацию и содержание йода и более высокий объем нормальной доли щитовидной железы. Параметры щитовидной железы, полученные с помощью двухэнергетической компьютерной томографии, могут служить важным ориентиром для рентгенологов при прогнозировании статуса тиреоидита [22].

При АЗ, вследствие иммунной атаки тиреоцитов и изменения их структуры, происходит, как было показано выше, существенное снижение запасов тиреоидных гормонов, производящихся и хранящихся непосредственно в ЩЖ, в фенольном кольце которых находится 80 % йода железы. Это снижение запасов фиксируется снижением показателей КИСЙ или НУ при РКТ. Аутоиммунные заболевания имеют волнообразное течение, и в связи с высокоэффективным механизмом адаптации железы, даже при снижении КИСЙ или НУ (соответственно ниже 100 мкг/г или 70 НУ) у обследованных некоторое время (пока не наступит агрессивное прогрессирование заболевания) может оставаться эутиреоз [16]. При одномоментном существенном повреждении тиреоцитов, например, при радиоiodтерапии (или гамма-терапии) [23] и снижении вследствие этого уровня интратиреоидного йода во всей ЩЖ до 2 мг (или по нашим расчетам до 77 мкг/г для КИСЙ, либо до 73 НУ при РКТ) и менее, через 2–3 мес после радиоiodтерапии имеется вероятность, близкая к 90 %, развития гипотиреоза в следующие 4–5 мес. Низкие показатели уровня интратиреоидного йода при гипотиреозе, развивающимся вследствие радиоiodтерапии, предшествуют изменениям концентрации ТТГ и ТГ в крови на 2 мес.

Увеличение рентгеновской плотности щитовидной железы во всех случаях связано только с избыточным накоплением йода. Процессы фиброобразования в щитовидной железе наблюдаются в исходе острого или хронического воспаления и могут быть диффузными, но

«грубые» рубцы для железистой ткани не характерны. Замещение тиреоцитов клетками соединительной ткани скорее приводит к развитию атрофии ЩЖ. Однако значительное влияние на изменение плотности щитовидной железы может оказывать фиброзный тиреоидит (зоб Риделя), который встречается достаточно редко [24–26]. Следует подчеркнуть, что любое поражение ткани щитовидной железы отражается на функции тиреоцитов, которая снижается и, следовательно, снижается их способность складирования в тиреоглобулин йодосодержащих тиреоидных гормонов, вследствие чего падают показатели КИСЙ или плотности ЩЖ при РКТ.

При отсутствии патологии щитовидной железы и эутиреозе всегда необходимо иметь информацию о том, в каком регионе по потреблению йода (недостаточном, нормальном, избыточном) проживает пациент. Данные литературы [27, 28] свидетельствуют, что в регионах с низкой обеспеченностью йодом (100–200 мкг в день), к которым относятся страны Европы и Россия, уровень этого галогена в ЩЖ при эутиреозе колеблется от 200 до 600 мкг/г, т.е. в перерасчете на плотность ЩЖ в НУ – от 86 до 127. В странах с высоким поступлением йода (500–1000 мкг ежедневно в США, 1000–5000 мкг – в Японии) концентрация интратиреоидного йода составляет 500–1500 мкг/г, т.е. в перерасчете на плотность ЩЖ в НУ – от 117 до 221. Эти данные подтверждаются при использовании различных рентгеновских томографов в разные годы: ($M \pm \sigma$) 104 ± 10 единиц НУ в России, 2016 г. [1]; 122 ± 18 единиц НУ в Японии, 1994 г. [16]. Самый высокий уровень интратиреоидного стабильного йода у людей без заболеваний ЩЖ был выявлен в Китае [9], который составил для КИСЙ – 1639 мкг/г (мужчины) и 1424 мкг/г (женщины) т.е. в перерасчете на плотность ЩЖ в НУ соответственно – 235 и 213, что, по-видимому, связано с йодированием ирригационных вод в этой стране. Это обстоятельство увеличило содержание йода в окружающей среде.

Таким образом, у людей без заболеваний ЩЖ и эутиреозе в зависимости от обеспеченности йодом колебания уровня интратиреоидного стабильного йода составляют для КИСЙ (в мкг/г) от 200 до 1639 или в единицах НУ, по результатам РКТ – от 86 до 235. Следовательно, запас тиреоидных гормонов, производимых и хранящихся непосредственно в ЩЖ, в фенольном кольце которых находится 80 % йода железы, при эутиреозе подвержен значительным колебаниям. Так, если принять за 1 этот запас у людей в регионе с низкой обеспеченностью йода, то в регионе с высоким обеспечением этого галогена он будет равен 8. Это диктует необходимость для каждого региона, где планируется проводить исследования, иметь показатели колебаний уровня интратиреоидного стабильного йода в популяции, характерные для эутиреоза. На основании данных литературы определены колебания этих показателей для Москвы и Московской области, которые составили для КИСЙ 200–700 мкг/г, для НУ – 85–140 [1, 27, 28]. Данные результаты коррелируют с данными Kamiyo K [16], который приводит колебания в норме от 88 до 151 НУ (221–826 мкг/г для КИСЙ).

Описанное выше позволяет сделать заключение, что эндокринолог в Москве и Московской области, рекомендуя обследуемому йодную профилактику, должен ориентироваться на результаты определения плотности ЩЖ при РКТ. При наличии 140 единиц НУ у пациента (верхняя граница нормы) ему не показана йодная профилактика из-за риска развития йодоиндуцированной тиреопатии.

Заключение

Таким образом, рентгеновская компьютерная томография является единственной доступной технологией, позволяющей определять функцию щитовидной железы по рентгеновской плотности или, в последние годы при использовании специальных томографов, по концентрации интратиреоидного йода в абсолютных величинах (мг/г). Только использование РКТ позволяет оценивать

риск нарушения гормонообразовательной функции ЩЖ, диагностировать гипотиреотиреоз на ранних стадиях, при нарушении функции щитовидной железы устанавливать характер нарушения: йодиндуцированный или йоддефицитный. У лиц, проживающих в регионах с йодным дефицитом РКТ даёт возможность оценивать степень йодного дефицита и при проведении йодной профилактики контролировать её эффективность.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Томашевский И.О., Лучшев А.И., Орлова Ю.В. и др. Необходимость использования рентгеновской компьютерной томографии для оценки интратиреоидного гормонообразования при заболеваниях щитовидной железы // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2016. Т.6. №2. С.340–341 [Tomashevskiy I.O., Luchshev A.I., Orlova Yu.V., et al. The Need to Use X-ray Computed Tomography to Assess Intrathyroid Hormone Formation in Thyroid Diseases. *Rossiyskiy Elektronnyy Zhurnal Luchevoy Diagnostiki* = Russian Electronic Journal of Radiation Diagnostics. 2016;6;2:340–341 (In Russ.)].
2. Imanishi Y., Ehara N., Mori J., et al. Measurement of Thyroid Iodine by CT. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 1991;15;2:287–290.
3. Meller J., Becker W. The Continuing Importance of Thyroid Scintigraphy in the Era of High-Resolution Ultrasound. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2002;29;2:S425–S438. doi: 10.1007/s00259-002-0811-8.
4. Chaudhary V., Bano S. Imaging of the Thyroid: Recent Advances. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16;3:371–376. doi: 10.4103/2230-8210.95674.
5. Binh D.D., Nakajima T., Otake H., Higuchi T., Tushima Y. Iodine Concentration Calculated by Dual-Energy Computed Tomography (DECT) as a Functional Parameter to Evaluate Thyroid Metabolism in Patients with Hyperthyroidism. *BMC Med Imaging*. 2017;17;1:43. doi: 10.1186/s12880-017-0216-6.
6. Mohácsik P., Zeöld A., Bianco A.C., Gereben B. Thyroid Hormone and the Neuroglia: Both Source and Target. *J Thyroid Res*. 2011;21:5718. doi: 10.4061/2011/215718.
7. Rousset B., Dupuy C., Miot F., Dumont J. Chapter 2 Thyroid Hormone Synthesis and Secretion. Ed. Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R., et al. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. September 2, 2015.
8. Tomashevskiy I.O., Kurnikova I.A., Sargar R.V. The Use of X-ray Computed Tomography to Assess the Intrathyroidal Iodine Concentration and its Storage in the Thyroid Gland. *Medical Radiology and Radiation Safety*. 2020;65;3:73–6.
9. Imanishi Y., Ehara N., Shinagawa T., et al. Correlation of CT Values, Iodine Concentration, and Histological Changes in the Thyroid. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24;2:322–326. doi: 10.1097/00004728-200003000-00026.
10. Li Z.T., Zhai R., Liu H.M., Wang M., Pan D.M. Iodine Concentration and Content Measured by Dual-Source Computed Tomography are Correlated to Thyroid Hormone Levels in Euthyroid Patients: a Cross-Sectional Study in China. *BMC Med Imaging*. 2020;20;1:10. doi: 10.1186/s12880-020-0411-8.
11. Shao W., Liu J., Liu D. Evaluation of Energy Spectrum CT for the Measurement of Thyroid Iodine Content. *BMC Med Imaging*. 2016;16;1:47. doi: 10.1186/s12880-016-0151-y.
12. Pandey V., Reis M., Zhou Y. Correlation Between Computed Tomography Density and Functional Status of the Thyroid Gland. *J Comput Assist Tomogr*. 2016;40;2:316–319. doi: 10.1097/RCT.0000000000000360.
13. Li Z.T., Zhai R., Liu H.M., Wang M., Pan D.M. Iodine Concentration and Content Measured by Dual-Source Computed Tomography are Correlated to Thyroid Hormone Levels in Euthyroid Patients: a Cross-Sectional Study in China. *BMC Med Imaging*. 2020;20;1:10. doi: 10.1186/s12880-020-0411-8.
14. Zhao W., Han C., Shi X., Xiong C., Sun J., Shan Z., Teng W. Prevalence of Goiter and Thyroid Nodules before and after Implementation of the Universal salt Iodization Program in Mainland China from 1985 to 2014: a Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2014 Oct 14;9;10:e109549. doi: 10.1371/journal.pone.0109549.
15. Трошина Е.А., Сеньюшкина Е.С., Терехова М.А. Роль селена в патогенезе заболеваний щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2018. Т.14. №4. С. 192–205 [Troshina Ye.A., Senyushkina Ye.S., Terekhova M.A. The Role of Selenium in the Pathogenesis of Thyroid Diseases. *Klinicheskaya i Eksperimental'naya Tiroidologiya* = Clinical and Experimental Thyroidology. 2018;14;4:192–205 (In Russ.)]. doi: 10.14341/ket10157.
16. Kamijo K. Clinical Studies on Thyroid CT Number in Chronic Thyroiditis. *Endocr J*. 1994;41;1:19–23. doi: 10.1507/endocrj.41.19.
17. Ning Y., Cheng Y.J., Liu L.J., et al. What is the Association of Hypothyroidism with Risks of Cardiovascular Events and Mortality? A Meta-Analysis of 55 Cohort Studies Involving 1,898,314 Participants. *BMC Med*. 2017;15;1:21. doi: 10.1186/s12916-017-0777-9.
18. Chugh S.S., Roth G.A., Gillum R.F., Mensah G.A. Global Burden of Atrial Fibrillation in Developed and Developing Nations. *Glob Heart*. 2014;9;1:113–119. doi: 10.1016/j.heart.2014.01.004.
19. Татарский Б.А., Попов С.В., Казеннова Н.В. Фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность: подходы к антитромботической терапии // Российский кардиологический журнал. 2017. №7. С. 132–138 [Tatarskiy B.A., Popov S.V., Kazennova N.V. Atrial Fibrillation and Heart Failure: Approaches to Antithrombotic Therapy. *Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal* = Russian Journal of Cardiology. 2017;7:132–138 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2017-7-132-138.
20. Лебедева Е.А., Яблонская Ю.А., Булгакова С.В. Амидарон-индуцированный тиреотоксикоз. Современный взгляд на проблему // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2017. Т.13. №2. С.31–38 [Lebedeva Ye.A., Yablonskaya Yu.A., Bulgakova S.V. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. Modern View on the Problem. *Klinicheskaya i Eksperimental'naya Tiroidologiya* = Clinical and Experimental Thyroidology. 2017;13;2:31–38 (In Russ.)]. doi: 10.14341/ket2017231-38.
21. Trohman R.G., Sharma P.S., McAninch E.A., Bianco A.C. Amiodarone and Thyroid Physiology, Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Trends Cardiovasc Med*. 2019;29;5:285–295. doi: 10.1016/j.tcm.2018.09.005.
22. Geng D., Zhou Y., Su G.Y., et al. Influence of Sex, Age and Thyroid Function Indices on Dual-Energy Computed Tomography-Derived Quantitative Parameters of Thyroid in Patients with or without Hashimoto's Thyroiditis. *BMC Med Imaging*. 2023;23;1:25. doi: 10.1186/s12880-023-00983-x.
23. Ishibashi N., Maebayashi T., Aizawa T., Sakaguchi M., Okada M., Matsushita J. Computed Tomography Density Change in the Thyroid Gland before and after Radiation Therapy. *Anticancer Res*. 2018;38;1:417–421. doi: 10.21873/anticancer.12238.
24. Fatourehchi M.M., Hay I.D., McIver B., Sebo T.J., Fatourehchi V. Invasive Fibrous Thyroiditis (Riedel Thyroiditis): the Mayo Clinic Experience, 1976–2008. *Thyroid*. 2011;21;7:765–772. doi: 10.1089/thy.2010.0453.
25. Hennessey J.V. Clinical Review: Riedel's Thyroiditis: a Clinical Review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96;10:3031–3041. doi: 10.1210/jc.2011-0617.
26. Majety P., Hennessey J.V. Acute and Subacute, and Riedel's Thyroiditis. Ed. Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R., et al. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. July 25, 2022.
27. Томашевский И.О., Колосков С.А., Митоян М.Р. и др. Рентгенофлуоресцентный анализ интратиреоидного стабильного йода в оценке функции щитовидной железы // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2007. Т.52. №4. С.28–34 [Tomashevskiy I.O., Koloskov S.A., Mitoyan M.R., et al. X-ray Fluorescence Analysis of Intrathyroid Stable Iodine in the Assessment of Thyroid Function. *Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost'* = Medical Radiology and Radiation Safety. 2007;52;4:28–34 (In Russ.)].
28. Томашевский И.О., Кузовлёв О.П., Зарьков К.А. и др. Определение функции щитовидной железы по концентрации интратиреоидного йода // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2007. Т.52. №3. С.25–32 [Tomashevskiy I.O., Kuzovlov O.P., Zar'kov K.A. Determination of Thyroid Function by the Concentration of Intrathyroid Iodine. *Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost'* = Medical Radiology and Radiation Safety. 2007;52;3:25–32 (In Russ.)].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 20.12.2024. **Принята к публикации:** 25.01.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 20.12.2024. **Accepted for publication:** 25.01.2025.