

**А.В. Ушаков**

**ТЕРМОГРАФИЯ  
ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ**

*Клинические очерки*

Москва  
Издательство «Перо»  
2014

УДК 616.441  
ББК 54.15  
У 93

**Ушаков А.В.**

У 93 Термография щитовидной железы. Клинические очерки. –  
Москва: Издательство «Перо», 2014. – 124 с.: 107 ил.

ISBN 978-5-00086-216-2

В книге описываются возможности и ограничения термографической диагностики в тиреологии. Приводится оценка предшествующих публикаций и методик термодиагностики при заболеваниях щитовидной железы. Определяются ошибочные и верные суждения с позиций традиционной русской общей патологии и нейровегетологии, а также новых достижений в области тиреологии.

В этом издании автор представляет своё мнение и взгляды, основанные на теоретических (закономерностных) знаниях и многолетней практической деятельности в области заболеваний щитовидной железы. Поэтому содержание в большей степени соответствует научному стилю очерка, чем классической монографии или руководства. Тем не менее, книга обладает признаками этих двух трудов.

Приводится и обосновывается новая методика термографической диагностики при патологии щитовидной железы. Представляются клинические примеры пациентов.

Демонстрация случаев болезни преподносится (помимо термографии) с нескольких сторон: анамнеза, ультразвуковой диагностики, данных анализа крови, сцинтиграфии и цитологического исследования биоптата. Каждый клинический случай подвергается подробному обсуждению, в котором признаки болезни оцениваются с позиции каждого способа исследования. В результате, читателю представляются выводы, указывающие на преимущества и место термографии в диагностике заболеваний щитовидной железы.

Знания книги предназначены эндокринологам и специалистам, применяющим термографическую диагностику.

**ББК 54.15**  
**УДК 616.441**

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в каком бы то ни было виде без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-00086-216-2

© А.В.Ушаков, 2014

© Иллюстрации и оформление  
А.В. Ушаков, 2014

# СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Развитие термографии в тиреоидологии (анализ и оценка некоторых исторических сведений)	12
Термография в тиреоидологии	24
Методика термографии щитовидной железы	30
Оптимальная термографическая картина	36
Клинические случаи	40
Общие выводы	107
Заключение	109
Приложение	113
Литература	119

# СОКРАЩЕНИЯ

- АИТ** – аутоиммунный тиреоидит  
**АТ-ТГ** – антитела к тиреоглобулину  
**АТ-ТПО** – антитела к тиреопероксидазе  
**ВНС** – вегетативная нервная система  
**ДТЗ** - диффузный токсический зоб  
**КТ** – компьютерная томография  
**МРТ** – магнитно-резонансная томография  
**РФП** – радиофармпрепарат  
**ТГ** – термография  
**ТГ-признак** – термографический признак  
**ТТГ** – тиреотропный гормон  
**Т3св.** – трийодтиронин свободный  
**Т3общ.** – трийодтиронин общий  
**Т4общ.** – тироксин общий  
**Т4св.** – тироксин свободный  
**УЗИ** – ультразвуковое исследование  
**ЦДК** – цветное доплеровское картирование  
**ЩЖ** – щитовидная железа  
**ЭДК** – энергетическое доплеровское картирование

# ВВЕДЕНИЕ

Морфо-функциональные и анатомо-топографические особенности щитовидной железы (ЩЖ) оказались благоприятными для аппаратного исследования этого органа. Поэтому уже несколько десятилетий изучаются возможности термографической диагностики ЩЖ. Выпущены в свет статьи и диссертационные работы. Авторы некоторых тиреологических монографий упоминают о термографии [3] или включают в свои публикации данные своих выводов о термографии [15].

Тем не менее, результаты таких исследований выявили лишь некоторые важные признаки, достоверность которых оказалась невысока, и потому тепловизионная диагностика не смогла прочно войти в эндокринологическую практику. Для подтверждения термографических заключений специалисты предлагают в помощь другие способы – ультразвуковое исследование (УЗИ), сцинтиграфию, биохимическую оценку крови, пункционную биопсию с цитологическим исследованием.

В результате, термография оказалась вспомогательным, а не самостоятельным способом диагностики. Современная академическая тиреология отказалась от термографии.

Почему же специалисты привели термографию к такому положению в эндокринологии? Анализ соответствующих публикаций выявил коренные ошибки в построении исследований и их выводах.

Основные обстоятельства, ограничивающие применение термографии в тиреологии, связаны с недостаточностью знаний, применением ошибочных гипотез и представлений:

- в области общей патологии,
- в нейро-физиологии (сегментарной ВНС),
- об энергообменных процессах на разных уровнях биологической организации,

- в тиреоидной патологии.

Как и прочие способы (например, УЗИ), термографическую диагностику нацеливали на выявление общих нозологических форм – аутоиммунного тиреоидита, гипотиреоза, диффузного гипертиреоза, гипертиреоидных и злокачественных узлов. Это направление сопровождалось поиском более и менее значимых признаков (маркеров) патологии.

Статистический анализ такого подхода показал некую закономерность (например, чаще – гипертермию в проекции ЩЖ), которая оказалась общей для многих клинических форм болезни и обладала ограниченной достоверностью (вероятностью ошибки около 15-20%). Иначе, термографические симптомы не позволяют однозначно судить о нозологических особенностях.

Выделение нозологических форм – условность. Также условна нацеленность диагностических методик на формы болезни. Нозологические единицы служат специалистам неким методологическим упрощением и являются лишь элементом общей, а не конкретной патологии.

Термографию при заболеваниях ЩЖ никак не использовали для оценки компенсаторности, служащей важной частью понятия «сущность болезни». Такой недостаток связан с отсутствием знаний почти у всех специалистов о главной категории болезни, её «центре тяжести», «ядре» – сущности.

Система образования врачей во всём мире исключила представление о «сущности болезни», то есть её центральном звене, на которое в первую очередь должны быть ориентированы диагностика и лечение. Поэтому, вместо *теоретического* (закономерностного!) поиска преимуществ ТГ, исследователи нацелили своё внимание на *эмпирическую* работу – выявление термографических признаков (маркеров), создав статистическими заключениями и выводами иллюзию теоретического анализа.

Современная медицинская наука и её клиническая сторона почти полностью игнорируют трофическую роль ВНС в болезни, отдавая предпочтение изменению кровообращения, биохимическим процессам, а ныне – генетическим особенностям. Эта тенденция всегда сопровождала научное общество и значимо обострилась около ста лет назад. Об этом в 30-е годы XX века писали Л.А.Орбели,

А.Д.Сперанский, а в 80-е – Я.И.Ажипа [12, 10, 1, 2]. Вероятно, поэтому при изучении теоретических основ термографии заболеваний ЩЖ весьма мало уделялось внимания оценке сегментарной ВНС, прямо участвующей в регуляции энергетических процессов.

В том числе, подобное ограничение отразилось на представлении об источнике энергии. При поиске причин теплообразования и связанной с ним термографической картины предпочтение было отдано особенностям *кровотока*, что сместило на задний план значение *метаболического* (внутриклеточного, тканевого и органного) энерговыделения.

Искаженные представления о процессах, происходящих в ЩЖ и прямо с ней связанных, также способствовали ошибкам и выбору тупикового направления термографии в тиреологии. Среди таких ошибок наиболее значимые связаны с представлением о контроле-регуляции ЩЖ, аутоиммунном тиреоидите, закономерностях узлового процесса, понятиях «гипотиреоз», «эутиреоз» и «гипертиреоз» (гипотетические и фактические сведения об этих понятиях представлены в монографии «Доброчкаственные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» [18]).

Например, помимо метаболического (со стороны гипоталамо-гипофизарной и иммунной систем) и генетического влияния на деятельность ЩЖ, существует нейровегетативное проводниковое руководство, которое, в том числе, регулирует деятельность гипофиза, отводя ему зависимое место. Абсолютность участия ВНС в деятельности органов (изменений в них) – закон природы!

Подобное относится к «аутоиммунному тиреоидиту» (АИТ). Гипотезе «воспаления ЩЖ в результате идиопатического агрессивного влияния собственной иммунной системы» противоречит множество морфологических, физиологических и клинических фактов. Истощение ткани ЩЖ (любой этиологической природы) естественно сопровождается активизацией иммунной системы, устраняющей из железы разрушенные элементы и способствующей регенерации. Признаки аутоиммунного процесса всякий раз уменьшаются и могут достигать оптимума при значимом улучшении условий. Всегда при тиреоидном аутоиммунном процессе сохраняется специфическая ткань ЩЖ. Непонимание этих обстоятельств способствует бесплодным попыткам в поиске ха-

рактерных термографических признаков АИТ.

Ограниченные представления об узлообразовании, стадиях узлов и течении узлового компенсаторного процесса также не способствуют точности термодиагностики.

Странное врачебное представление о гипотиреозе как «уменьшении функции ЩЖ» искажает выводы как в области термографии, так и в оценке ультразвуковых и лабораторных данных.

К чему же в результате привели эти погрешности? С одной стороны, – к отсутствию клинически чёткой информативности термографии при заболеваниях ЩЖ, и с другой стороны, – к определению признаков-ориентиров, указывающих на ключевую закономерность термографии и, соответственно, к возможности вернуть ей заслуженное положение в тиреологии. Эти главные актуальные обстоятельства побуждают к решению тепловизионной задачи не только в области патологии ЩЖ, но и во всей клинической медицине.

Действительно, термографическая диагностика обладает уникальной и свойственной только ей специфической возможностью – определять *анатомотопографические* и *количественные изменения сегментарной ВНС*. Ни УЗИ, ни биохимический анализ крови, ни скинтиграфия, ни цитологическое исследование биоптата ЩЖ не позволяют таким же образом характеризовать болезнь.

Необходимы ли врачу сведения о состоянии сегментарной ВНС у конкретного пациента? Информация о состоянии нейровегетативных структур и их влиянии на ЩЖ является ключевой в диагностике и лечении. Эти знания служат обязательной частью сущности болезни и поэтому важны как в тиреологии, так и во всей клинической медицине.

Цель этой книги – обозначить и сформировать направление термографии при заболеваниях щитовидной железы, основанное на биологических и медицинских законах. Задачами на этом пути являются выявление и исправление допущенных ранее ошибок, создание методики термографической диагностики и её совершенствование.

Эта книга не является традиционным специализированным руководством. Тем не менее, обладает некоторыми его качествами. Содержание этого издания соответствует клиническому очерку.

Создание этого труда заняло двухмесячный промежуток, предшествовавший очередной конференции. Случайно появив-



шееся желание представить коллегам собственные взгляды на термографию не так просто за короткий срок «облечь в одежды» специализированного руководства, тем более при занятости в диагностико-лечебном процессе и организационных делах Клиники. И всё же, знания книги фундаментальны, поскольку исходят из многих лет практической и научной деятельности, в течение которых почти каждый будний день происходил единый клинический анализ термографических, ультразвуковых, лабораторных и дополнительных данных у конкретных пациентов (более двух тысяч случаев), изучались достижения предшествующих поколений врачей в области тиреоидологии, нейровегетологии и общей патологии, в результате чего была усовершенствована теория, методология и практика тиреоидологии, а венцом этих трудов стала реальность восстановления щитовидной железы.

Книга, прежде всего, ориентирована на клиницистов – врачей диагностов-лечебников, специализирующихся в области тиреоидологии. Именно эти врачи не только должны владеть теоретическими и практическими эндокринологическими знаниями, но и самостоятельно осуществлять простую аппаратную зрительную диагностику (УЗИ и термографию), понимать увиденное, облекать полученные сведения в ясные термины и соблюдать профессиональную преемственность. Только теоретически грамотный врач-практик, знающий общую и специализированную морфологию, физиологию и патологию, способен понять и верно оценить данные аппаратного исследования.

Существующее в современном здравоохранении разобщение клиницистов и врачей аппаратной диагностики порождает путаницу, множество неточностей, приблизительность, профессиональную халатность и, как следствие, диагностические и тактические ошибки. Например, уже много лет очень часто (более чем в 85% случаев) при оценке предыдущих данных УЗИ пациентов нашей Клиники приходится видеть: несоблюдение рекомендаций по оформлению протокола (приведение лишь двух размеров каждой доли, описание узлов лишь в одной плоскости, применение классификации зоба ВОЗ, отсутствие данных о сосудистой сети и пр.), прописывание диагноза в заключении, подсказывающего клиницисту схематический путь, и вообще – неспособность видеть явную патологию (вместо крупного

тотальнодолевого узла – лишь внутриузловые изменения), включая эмпиричность оценки изменений (обобщение термином «фокальные изменения» или малоконкретное описание замеченного). При этом эндокринологи-клиницисты обычно не способны самостоятельно провести УЗИ щитовидной железы, не ориентируются в сонологических терминах и потому очень зависимы от мнения эхографистов. То же относится и к цитологической диагностике.

Предполагая желание специалистов аппаратной диагностики освоить методики термографии, хочется предостеречь от подобных искажений, ставших реальностью в области ультразвуковой диагностики. Поэтому содержание книги нацеливает читателя на общепатологические ориентиры, приближая к узкой области медицины, и предлагает подробные комментарии конкретных клинических случаев.

Описания пациентов являются центральной частью книги. Все они в целом позволяют специалисту понять особенности термографической диагностики в тиреоидологии. Это демонстрация реальных пациентов с предоставлением читателю нашей диагностической методологии и своеобразная возможность «побывать» в нашей Клинике (*Термографическое исследование пациентов, представленных в этой книге, выполнено на аппарате ТВ-04 КСТ [ООО «Термографик»]. Ультразвуковая диагностика – на аппарате MEDISON SONOACE X6*).

Следует отметить, что такое изложение клинического материала стало редкостью в наше время и, вероятно, совершенно исчезло из научной литературы. Об этом приходится судить по содержанию обильной эндокринологической литературы. Даже издания, в названия которых входит слово «практическая», совершенно лишены не только простого описания примеров пациентов, но и комментариев таких случаев. К сожалению, в современных медицинских публикациях сформировался разрыв между общими схематическими рекомендациями и их применением для конкретного пациента.

В предлагаемых читателю случаях применяется формулирование части клинического диагноза в том виде, который создан и успешно используется нашей Клиникой. Эта часть клинического диагноза относится к характеристике щитовидной железы. Часть диагноза, представляющая состояние ВНС пациентов, исключена в

связи с продолжающимся методологическим улучшением.

Предполагаю, что восприятие текста книги может вызвать у практикующих специалистов некоторые затруднения, связанные с недостаточной подготовкой в области общих патологических законов, нейровегетативной анатомии и физиологии, специализированных («узких») знаний и новых знаний (нашей Клиники). По моему мнению, полноценное руководство должно было бы значительно уменьшить эти трудности, предоставляя разъяснения и справочные данные. Но эта книга не предусматривает такой материал. Впрочем, читатель сможет воспользоваться созданными в нашей Клинике классификациями, которые приведены в Приложении, где предоставляются справочные сведения, содержащие улучшенные классификации заболеваний и зоба щитовидной железы с комментариями, схема клинического диагноза.

Всех желающих освоить общую и частную тиреодологическую нозологию ориентирую на монографию «Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» [18].

Теоретическая и практическая части книги содержат повторения. Такое дублирование не случайно. В каждом таком случае одно и то же поясняется с разных сторон, что позволяет лучше раскрыть знания. Кроме того, повторение не позволит читателю даже невольно упустить важное. В большинстве случаев повторение естественно.

Эта книга вовсе не претендует на абсолютность научной позиции в тиреодологии. Она предлагает читателю совместно мыслить, исключать ошибки, совершенствовать понимание, находить пути к истине.

# РАЗВИТИЕ ТЕРМОГРАФИИ В ТИРЕОИДОЛОГИИ

*(анализ и оценка некоторых исторических сведений)*

Аппаратная термография уже несколько десятилетий применяется для диагностики состояния щитовидной железы. За этот период исследования позволили определить теоретическую основу, «нормальную» тепловую картину, методики и взгляды на интерпретацию тепловизионных данных. Результаты этих трудов нашли литературное выражение в статьях, монографиях и диссертациях. Рассмотрим представления и выводы из таких публикаций.

По мнению Т.П.Макаренко и соавт., «у здоровых людей в области щитовидной железы определяется умеренно выраженное по сравнению с окружающими тканями (за исключением сонных артерий) равномерное повышение температурной реакции (светло-серый цвет), что обусловлено богатой васкуляризацией железы, так как по интенсивности кровообращения она занимает одно из первых мест в организме» [7]. Как видно, эти авторы рассматривают термографические признаки с сосудистыми изменениями в щитовидной железе, отдавая предпочтение насыщенности сосудистой сети, состоянию сосудистого тонуса и характеру кровотока. Впрочем, нигде в издании специалисты не связывали прямо термографические данные при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), раке, гипотиреозе и эутиреозе с состоянием сосудов ЩЖ. Краткое изложение их наблюдений и «удачные» выборки пациентов показали идеальные термографические ориентиры: гипертермию над ЩЖ при гипертиреозе и раке, изотермию – при эутиреозе, изотермию или гипотермию при гипотиреозе.

Понимание источника тепла из разных участков тела обсуждалось специалистами ещё ранее. Мнения разделились. Одни отстаивали представление о распространении тепловой энергии посредством сосудистой сети. Другие обращали внимание на обменные процессы в тканях, при которых происходила естественная потеря энергии. Преимущественно эти явления связывали со злокачественными формами.

Т.П.Макаренко и соавт. приводят «причины нарушений» изменения температуры по данным Lloyd-Williams (1964), среди которых преобладают указания на сосудистые изменения: «1. Врожденные сосудистые аномалии и сосудистые опухоли. 2. Нарушение тонуса сосудов (вследствие расстройства вегетативной иннервации). 3. Расстройства кровообращения (травма, тромбоз, эмболия, склероз сосудов). 4. Нарушение венозного оттока (застой, обратный ток крови при недостаточности клапанов вен). 5. Местные изменения теплопродукции (воспалительные процессы, опухоли). 6. Нарушения теплопроводности тканей (отек, изменение содержания жира)» [7]. Далее авторы представляют мнения иных специалистов, сохраняя при этом верность сосудистой гипотезе: «Пока еще является дискуссионным вопрос о том, какие факторы играют наиболее существенную роль в повышении температуры в том или ином участке тела. Lawson считает, что повышение температуры при злокачественных новообразованиях связано с быстрым ростом, делением клеток, что обуславливает ускоренный и интенсивный обмен. Повышение температурной реакции и является отражением интенсивного обмена. Tabern, Kearney, Dolbow (1969), Ю.С.Вайль и Я.М.Варановский (1969) придают основное значение усилению кровотока. Последние два автора высказывают большие сомнения в том, что на повышение температуры в окружающих тканях влияет усиленный метаболизм, в частности, в растущих злокачественных опухолях» [7].

Удивительно, что специалисты лишь приводят мнения других исследователей и выбирают для себя наиболее приглянувшееся из них. При этом – даже не пытаюсь осмыслить и выразить в тексте свой анализ и доводы, опровергающие одни научные взгляды и утверждающие истинность другой гипотезы. Удалось ли Т.П.Макаренко и соавт. определить достоверные термографические при-

наки при заболеваниях ЩЖ? Помогла ли в этом их «сосудистая» позиция?

Результатом их исследований стал вывод: «В комплексе с радиоизотопным скенированием и ультразвуковой биолокацией термография является подспорьем в современной диагностике рака щитовидной железы...» [7]. Таким же «подспорьем» авторы увидели термографию и при другой патологии ЩЖ, отметив лишь безвредность термографии и возможность динамической тепловизионной оценки результатов лечения.

Безусловно, значительное несовершенство термографической и ультразвуковой аппаратуры того времени оказало свое ограниченное влияние на выводы. Тем не менее, искажение теоретических взглядов на механизмы энергообмена привело к ошибкам в методологии диагностики и поставило термографию в зависимое и подчинённое положение относительно других способов.

В.В.Зарецкий и А.Г.Выховская также сохранили верность представлению о сосудистом источнике тепла при термографии: «Наиболее существенным признаком термограммы передней поверхности шеи является симметрия изображения относительно средней линии. На ней определяется умеренно выраженное равномерное повышение температурной реакции (серо-светлый цвет), что обусловлено богатой васкуляризацией щитовидной железы. Более яркие тяжи в виде треугольника видны по ходу нервно-сосудистого пучка с обеих сторон по передне-боковым поверхностям шеи» [5].

В данном случае совпадает не только мнение, но и литературный стиль. Текст почему-то содержит одинаковые словосочетания. Возможно, писатели получили их из какой-то одной матричной публикации. Подобные совпадения оказались частыми и у других авторов. Особенно они заметны при описании «нормальной» тепловизионной картины шеи.

Странное доказательство в пользу гипотезы о кровообращении как основном источнике теплогенерации, теплораспространения в организме и ничтожной роли в энергообразовании метаболических процессов изложил в своей монографии Р.Я.Вепхвадзе: «Как известно из литературы, в области тела, где локализован злокачественный процесс, температура повышается за счет усиления локального кровообращения, а также метаболической

активности новообразования. Эта мысль как будто логична и была бы неоспоримой, если бы на практике не встречались злокачественные опухолевые процессы, сопровождающиеся понижением температуры. Сопоставляя эти два варианта, обнаруживаем, что в обоих случаях новообразования характеризуются высокой метаболической активностью, а температурные показатели разные.

Надо полагать, что высокая метаболическая активность не является причиной нарушения терморегуляции в пораженном участке тела. С другой стороны, усиление кровообращения в пораженном участке должно способствовать повышению метаболической активности опухолевого процесса, который на термограмме регистрируется повышением температуры. Что же касается опухолевых злокачественных процессов, регистрируемых на термограммах понижением температуры, можно высказать следующее предположение. Ряд опухолевых процессов характеризуется высокой метаболической активностью без усиления в них кровообращения. Со временем, занимая большой объем, опухолевая ткань даже препятствует локально нормальному кровообращению, тем самым создавая «дефект зарисовки» температурного показателя» [4].

Очень хорошо, что автор рассуждает. Это не часто встречается. Тем не менее, непонятно, на чем конкретно основывается специалист, утверждая что всякое злокачественное образование имеет «высокую метаболическую активность». Напротив, также ссылаясь на научную литературу, можно утверждать что «метаболическая активность» злокачественных структур может иметь различную степень активности. Связано это преимущественно не с кровотоком, а с величиной нейровегетативной проводниковой стимуляции как участка недифференцированной ткани, так и его сосудистого русла. А ведущее значение тканевого энерговыделения естественно в связи с природной закономерностью, заключающейся в относительно малом биологическом КПД ткани.

С другой стороны, как следует из разных публикаций, авторы сводят обсуждение метаболической природы термопродукции к злокачественности, составляющей очень малую часть от всей патологии. Например, среди заболеваний ЦЖ злокачественные изменения встречаются лишь в 0,1-4% узловых образований (по данным разных исследователей).

Р.Я.Вепхвадзе в тексте своей книги совершенно верно пишет о «зарождении энергии»: «теплота – одна из основных форм расхода энергии путем метаболических процессов». Но эти слова расходятся с его предыдущими и последующими авторскими выводами.

М.А.Гершанович, описывая механизм появления гипертермии и гипотермии при демонстрации вариантов тепловизионных изображений разных участков тела, также исходит из особенностей кровотока: «Горячие участки возникают прежде всего там, где имеется усиленное кровообращение – в области губ, щитовидной железы («с холодной зоной щитовидного хряща»)… Появление горячих участков (тяжей) отмечается и в местах слабого развития подкожного жирового слоя или сравнительно поверхностного расположения крупных венозных сосудов (в первую очередь латеральные поверхности шеи, молочные железы)» [8]. Вместе с тем, на той же странице М.А.Гершанович указывает, что «одной из причин возникновения «горячих» участков при физиологических состояниях может быть повышение уровня обмена в отдельных органах и тканях». Впрочем, автор не раскрывает того, что он подразумевает под «обменом» и механизмом его регуляции. Представляя вариации термографии разных частей тела и лишь в некоторых случаях сообщая о роли кровотока в тепловых признаках, М.А.Гершанович продемонстрировал эмпирический набор термографических картин.

В.П.Мельникова, в том числе опираясь на мнения Т.П.Макаренко, Ю.Н.Богина, В.В.Зарецкого, А.Г.Выховской, В.А. Михайлова, указала на сосудистый источник тепла: «В области проекции щитовидной железы установлено умеренное повышение температурной реакции – светло-серый фон, в зоне относительно холодной – гортань, трахея, что, по-видимому, обусловлено богатой васкуляризацией железы» [8].

**Чёткое понимание механизма локальных и распространённых изменений энергетического обмена служит основой диагностики в термографии.** Поэтому разные специалисты стремились и старались пояснить и обосновать своё научное мировоззрение об особенностях «температурной топографии кожи и отдельных ее участков».

По мнению В.И.Алипова, периферическая температура регулируется главным образом центральными структурами и, особен-



но, корой головного мозга (ГМ). Лишь упоминая о периферической нервной системе, автор представил ЦНС ведущим регулятором температуры кожи. Периферическая вегетативная нервная система с собственными центрами контроля и регуляции оказались в этом изложении зависимым проводником, почти незначимым посредником между кожей и ЦНС [8].

Вместе с тем, В.И.Алипов, уделяя внимание сегментарным поверхностным элементам (метамерам) и указывая на «сложность» взаимосвязей (т.е. семантически сообщая о малопонятном) между участками кожи и внутренними структурами (органами и пр.), также скрыл сущностную и относительно автономную периферическую роль сегментарной ВНС за «поверхностно-глубинными связями». Тем не менее, автор сумел вложить в заключение верные признаки: «Резюмируя изложенное, можно сказать, что теплоизлучение кожи зависит как от центральных механизмов регуляции, так и местных факторов, из которых наиболее существенное значение имеют степень кровоснабжения кожи, уровень метаболизма отдельных групп клеток, а также величина тепла, подводимого к коже от внутренних органов, тепловая реакция от более глубоко расположенных органов и тканей, особенно при тесном контакте их с кожей. Все эти факторы, понятно, зависят от нейрогуморальных влияний, поэтому они (факторы) могут изменяться при разных физиологических и патологических состояниях организма» [8].

Действительно, ЦНС оказывает влияние на теплообмен. Но влияние это не абсолютно и связано с периферической НС, которая обладает близкими по величине возможностями воздействия на ЦНС. Кроме того, периферическая ВНС способна в относительно автономном режиме контролировать и регулировать деятельность внутренних и поверхностных структур. Это обеспечение, как известно, соответствует особенностям метамерного, межметамерного и внутриметамерного устройства. Также известно о пересечении (по принципу пересечения множеств) нервного обеспечения ближайших метамеров, которое для ВНС имеет больший охват (популяционно и индивидуально), и внутриметамерного деления на районы и микрорайоны, включающие, помимо нервных элементов, специфическую ткань, сосуды (кровеносные и лимфатические) и соединительную ткань.

Все эти знания были научно исследованы и известны до 1981 года (времени публикации предыдущих материалов). Почему же предпочтение в регуляции отдавалось ЦНС, механизм термозменений кожи связывался преимущественно с сосудистой системой, а внутриклеточному и тканевому генезу энергии придавалось маловероятное и/или вторичное значение?

Такая ситуация в здравоохранении и научной медицине тех лет и нашего времени исходит из общей истории медицины. Русская медицинская наука, достигнув около ста лет назад наивысших результатов в познании нервной системы, постепенно, в том числе, в связи с уходом из жизни предыдущих поколений физиологов и клиницистов, отказалась от своего пути в пользу зарубежных гипотез, опирающихся, как двести и сто лет назад, на представление о метаболической основе происходящего в организме и доминирование эмпирического поиска в исследованиях. Многие десятилетия в высших медицинских учреждениях и при дальнейшем совершенствовании врачей не обучают в должной мере знаниям о сегментарной ВНС и её роли в патологии. Впрочем, это относится и к общей патологии – науке о закономерностях развития болезни. Понятие о «сущности болезни», представляющее главную категорию любой болезни, постепенно вытеснили из теоретической и практической медицины, увлечшись иными категориями – «этиологией» и «патогенезом».

Для многих эндокринологов оказывается тайным откровением зависимость гипоталамо-гипофизарных структур от нейронов верхнейшей симпатических ганглиев. Большинство современных научных эндокринологических изданий лишено знаний о нервной регуляции ЩЖ и, соответственно, пояснений механизма формирования симптома, часто встречающегося у пациентов с различными заболеваниями ЩЖ, – «кома в горле» и/или «давящих ощущений в шее спереди» (наблюдается, по данным нашей Клиники, в 25-30% всех случаев). Упоминание же об этом признаке (без пояснения его источника) в эндокринологической литературе встречается редко. Тем не менее, природа его не является загадкой для предыдущих поколений неврологов и связана с *гиперреактивностью (ирритацией) шейных сегментарных нейровегетативных образований*. Всё так же устойчиво сохраняется ошибочное восприятие гипотиреоза в качестве «уменьшения функции щитовидной железы». Это лишь малая

часть примеров врачебной беспечности.

Вернёмся от анализа взглядов на общеорганизменные механизмы теплопродукции, применимые к щитовидной железе, к термографическим признакам тиреоидной патологии.

Современные синдромальные классификации заболеваний ЩЖ различают три основных состояния (эутиреоз, гипотиреоз и гипертиреоз), среди которых выделяют вариации узловых и диффузных изменений органа. Вероятно, это обстоятельство привело исследователей к желанию определения характерных термографических признаков для этих нозологических форм. Возможно, представляя себе «эутиреоз» некой «нормой», основное внимание специалисты перенесли на гипотиреоз и гипертиреоз.

Авторы оказались дружны и настойчивы в своих выводах. Многие специалисты главным признаком гипотиреоза полагали гипотермию в области проекции ЩЖ и, наоборот, гипертермию при гипертиреозе. Например, по мнению Е.Н.Шацовой и В.А.Попова (1989): «Состоянию эутиреоза соответствует перепад температур сравниваемых зон от 0,2 до 0,8 °С, при гипотиреозе область железы «холоднее» окружающих тканей на 0,8-1,5 °С, а при гипертиреозе «теплее» на 0,6-1,5 °С» [19]. Г.И.Зеновко (1998) согласен с коллегами в том, что «У больных с диффузным токсическим зобом в проекции щитовидной железы определяется гипертермия с повышением температуры на 0,3-1,1 °С по сравнению с температурой в области гортани... при диффузно-узловом зобе и токсикозе в состоянии гиперплазии щитовидной железы на фоне гипертермии определяются участки с более низкой температурой. При гипотиреозе в проекции щитовидной железы отмечается гипотермия» [6].

Многочисленные термографические исследования пациентов нашей Клиники не подтвердили такую прямолинейность заключений специалистов о признаках гипотиреоза и гипертиреоза. В разделе «Клинические случаи» этой книги читатель сможет ознакомиться с подробными иллюстративными и письменными комментариями данных исследований наших пациентов, которые опровергают такие выводы. Уточню, что это примеры часто встречающихся случаев.

Мой анализ публикаций позволяет утверждать, что главной ошибкой в оценке термографических признаков служит незнание нозологии щитовидной железы и/или ошибочное понимание тирео-

идологических терминов. К сожалению, эта причина, ведущая к цепи последующих искажений, очень распространена среди врачей.

Например, в представлении Н.В.Поповой (2001), гипотиреоз – это «гипофункция щитовидной железы». Исследователь согласна с тем, что: «В основе клинических проявлений гипотиреоза лежит пониженная секреция тиреоидных гормонов или, что значительно реже, недостаточность периферического действия последних. В подавляющем большинстве случаев (90-95%) заболевание обусловлено патологическим процессом в самой щитовидной железе, снижающим уровень продукции гормонов (первичный гипотиреоз)» [14].

Уточню, что при состоянии, обозначаемом «гипотиреоз», функция ЩЖ не уменьшается. Железа продолжает производить, под избыточной стимуляцией со стороны периферической ВНС и гипофиза, гормоны одного и того же химического состава чаще всего в большем количестве, чем при оптимальной (не избыточной) стимуляции со стороны указанных регуляторных образований. При этом организм потребляет гормоны в большем количестве.

При достаточности структурно-функционального резерва ЩЖ, в крови при гипотиреозе (напомню, что это состояние определяется по значимому увеличению ТТГ) будет наблюдаться оптимальное количество тиреоидных гормонов. Это «компенсированный гипотиреоз». При истощении ткани железы и, соответственно, уменьшении компенсаторных возможностей ЩЖ, в кровь поступает меньше гормонов, чем требуется организму. В зависимости от недостатка тиреоидных гормонов, анализ крови будет демонстрировать «субкомпенсированный» или «декомпенсированный гипотиреоз» [18].

Количество щитовидных гормонов, которое сообщает врачу лабораторный анализ крови, не указывает абсолютно прямо на количество поступающих гормонов в кровь. Мы видим *отношение* скорости выделения гормонов щитовидной железой к скорости потребления этих гормонов организмом!

Например, если потребность организма в щитовидных гормонах увеличится в пять раз от обычного, а избыточное напряжение ЩЖ позволит произвести и выделить в кровь в пять раз большее количество гормонов, по сравнению с обычным количеством, то анализ крови покажет «эутиреоз». Если же ЩЖ не сможет обеспечить пятикратную потребность организма, но произведёт и выделит в кровь в три

раза больше гормонов, то данные анализа крови продемонстрируют «гипотиреоз». Разве можно называть напряженную деятельность щитовидной железы, сопровождающуюся трехкратным от обычной «нормы» перепроизводством гормонов, «уменьшением функции ЩЖ»? Конечно, нет.

Между прочим, вот почему не только при состоянии гипертиреоза, но и при эутиреозе и гипотиреозе можно видеть при УЗИ избыточное усиление кровотока в ЩЖ.

Другой ошибкой специалистов является стремление термографически определять нозологическую форму. Это очень распространённое желание. Многие врачи старались и, вероятно, продолжают стремиться определять и выявлять ТГ-признаки гипотиреоза, гипертиреоза, аутоиммунного тиреоидита, диффузного токсического зоба, гипертиреоидных узлов, злокачественных очаговых образований и т.д. Почти все перечисленные в списке литературы издания о термографии-тепловидении ЩЖ содержат такие описания.

Нацеленность на ТГ-диагностику нозологических понятий показала очень значимую вероятность ошибок интерпретации термографических данных. Признаки термографии, указывающие на тот или иной нозологический процесс в щитовидной железе, представлялись авторами ориентировочными, способными лишь в большей или меньшей степени подтвердить присутствие болезни.

Например, В.Ф.Мус указал на «расхождение заключений, данных на основании цветных термограмм с клиническими диагнозами в 27% наблюдений» [9]. А.Ф.Романчишен сообщил о 14,4-20,7% ложных термографических заключений при выявлении злокачественных узловых процессов ЩЖ, а достоверность выявления метастазов рака ограничена 61% [15]. Е.Н.Шацова и В.А.Попов совершенно верно подтвердили: «Отсутствие термографических признаков затрудняет диагностику аутоиммунного тиреоидита, предположительный диагноз которого установлен у 23,5% больных с гистологически верифицированным диагнозом» [19].

С другой стороны, некоторые исследователи [14] странным доказательным образом сообщали даже о почти абсолютном преимуществе термографии в определении гипертиреоза, по сравнению с таким прямым способом как лабораторный и, почему-то, ультразвуковым исследованием, исходно неспособным достоверно

отразить гормональный уровень крови и применяемым совершенно для иного.

Можно лишь догадываться, почему специалисты совершают общепатологические ошибки, то есть искажённо воспринимают законы развития болезней и пытаются одним лишь диагностическим способом охватить общую нозологическую форму. Удивительно ещё и то, что, отдавая предпочтение нейрососудистой основе локального термораспределения, исследователи очень мало ориентируют свои выводы на состояние сосудов. Вместо этого, скачкообразно смещаются в заключениях от сосудистой гипотезы к нозологии.

Природа подсказывает свои закономерности. 80% и даже 90% совпадений нозологических заключений по ТГ-признакам связано вовсе не с патологической специфичностью термографии. Эти относительно большие значения сообщают об активизации периферической ВНС, безусловно принимающей участие в болезненных изменениях. Именно поэтому «площадь гипертермической реакции не всегда соответствует размерам опухоли и может быть больше или меньше истинной величины новообразования» [17]. Впрочем, Г.И. Зеновко, при пояснении такого обстоятельства, предпочел конвекционное распространение температуры абсолютному участию в патологии сегментарной ВНС, по-разному регулирующей локальные процессы в тканях, сопровождаемые энерговыделением: «Отмечено также, что не во всех случаях зона гипертермии над образованием точно соответствует расположению последнего, что связано с конвекционной передачей тепла» [6].

В результате, термография оказалась неспособной конкурировать:

1) с **УЗИ** в оценке структуры щитовидной железы (узловых и диффузных изменений) и напряжения её сосудистой сети,

2) с **лабораторным анализом** в определении гипотиреоза, гипертиреоза, эутиреоза и их особенностей,

3) со **сцинтиграфией** в определении тканевой активности транспорта йодида или пертехнетата,

4) с **цитологическим исследованием биоптата** в определении микростроения ткани.

Поэтому очень многие специалисты были вынуждены указать на зависимую роль термографии в диагностике. Например: «Попытка

интерпретировать термографические данные в отрыве от результатов других исследований, чревато опасностью дискредитации нового метода, требующего дальнейшего совершенствования» [17]. То же по мнению А.Ф.Романчишена: «тепловизионное исследование в комплексе с пальпаторным обследованием и радионуклидным сканированием было информативным в определении характера опухоли ЩЖ» [15].

Итог известен многим. Произошёл расцвет ультразвуковой диагностики (редкое медучреждение не имеет УЗ-аппараты, а исследование ЩЖ осуществляет каждый сонолог) и лабораторного дела (многочисленные пункты забора крови с централизованным анализом). Термография оказалась потерянной в современном медицинском мире. Эндокринологи, не поняв её ценность, отказались от такого «странного» способа.

# ТЕРМОГРАФИЯ В ТИРЕОИДОЛОГИИ

В современной тиреоидологии термография незаметна среди прочих способов диагностики. С другой стороны, термография, посредством популяризаторов этого способа, демонстрирует уникальные преимущества в этом направлении.

Такому противоречию способствовали несколько обстоятельств. Среди них – ничтожная подготовка специалистов в области физиологии энергообменных процессов на разных уровнях биологической организации и целостно в организме, в том числе – в клинических условиях. Отсутствие достаточных знаний об «энергетике» метаболических процессов и их нейровегетативной регуляции всё ещё не позволяет понять и принять термографию специалистам многих клинических областей медицины.

Исследовательское направление тиреоидологии оказалось ограниченным совокупностью диагностических способов:

- ультразвуковым,
- лабораторно-биохимическим,
- цитологическим (послеоперационно – гистологическим),
- радиологическим (сцинтиграфическим).

Что же с остальными способами? Лишь при крупном зобе ЩЖ применяется МРТ, КТ и рентгенография. Распространённость ультразвуковой медтехники вытеснило пальпацию за пределы обязательных способов. Термографии вообще нет в этом списке. Упоминания о термографии [3] или термографическое исследование патологии ЩЖ [15] некоторыми эндокринологами не изменило ситуацию. Это диагностическое направление совершенно игнорируется современными эндокринологическими обществами, и поэтому, за исключе-



нием единичных медицинских организаций, не применяется в практической деятельности.

Возможно, термография не нужна тиреологии? Или эндокринологи не осознают потребность в этом способе? В качестве ответов на эти вопросы предлагаю рассмотреть клиническое понятие «сущность болезни» и связанный с ним спектр обязательных диагностических направлений. Такая характеристика основы болезни важна, поскольку именно на неё должны быть ориентированы исследования и лечение.

*Сущность болезни* – качественно-количественные активизация и усиление приспособительных процессов в биологической системе в ответ на неблагоприятные обстоятельства, проявляющиеся изменением структуры этой системы от оптимального до наименьшего состава и состояния её элементов. Сущность болезни характеризуется такими **критериями** как:

- субстанциональность,
- системность,
- этиологичность,
- активизация-интенсификация,
- приспособительность-компенсаторность.

Под *субстанциональностью* понимается совокупность специфической ткани, образующей тиреоидные гормоны, сосудов (кровеносных и лимфатических), соединительной ткани и **нервных структур**, совместно выполняющих единую функциональную задачу и совместно закономерно изменяющихся под влиянием обстоятельств.

*Системность* подразумевает объединённость и соответствующую активизацию всех структурных элементов (органов, систем органов и пр.), выполняющих единую функциональную задачу. В случае с ЩЖ – участвующих в энергообеспечении, регуляции кислотно-основного баланса и др. Болезненные изменения ЩЖ почти всегда (кроме прямых травм и паразитарного поражения, что случается редко) сопряжены с изменениями в функционально зависимых органах. Например, анемия (т.е. состояние с ограниченным обеспечением тканей кислородом, участвующим в энергетическом обмене) обычно сопровождается разной степенью перенапряжения ЩЖ.

Кроме того, к системности относится единство источников

проводниковой и метаболической нервной регуляции и питания. Например, тонзиллярная ангина или гайморит сопровождаются перенапряжением ЩЖ и, при ограниченности компенсаторного буфера ЩЖ, в ней могут наблюдаться приспособительные изменения. Вот почему заболевания ротоносоглотки могут сопровождаться патологией ЩЖ.

Системность, как категория понятия «сущность болезни», близка представлениям о функциональных системах П.К.Анохина.

*Этиологичность* включает любые обстоятельства, в ответ на которые происходит избыточное компенсаторное напряжение органа и систем.

Обязательным признаком сущности болезни является значимая *активизация* процессов в тканях. Это *компенсаторное напряжение* – обязательный признак болезни.

В основе болезни всегда находится *приспособление*. Вот почему компенсаторные процессы являются главными и обязательными для диагностической оценки.

Что же из этого следует?

Обследование пациента должно включать совокупность исследований, направленных не только на оценку строения и деятельности специфической ткани (гормонообразующей – в случае с ЩЖ), но и обязательное определение состояния регуляторных систем и степени их активизации. Диагностический комплекс должен отражать компенсаторное состояние изменённых структур.

Рассмотрим диагностические возможности применяемых в тиреоидологии способов.

Лабораторное определение *количества гормонов в крови* характеризует:

- 1) способность ЩЖ обеспечить потребность организма в тиреоидных гормонах,
- 2) величину напряжения ЩЖ со стороны гипофиза и периферической ВНС (количество ТТГ указывает на степень адекватной и неадекватной стимуляции ЩЖ со стороны ВНС – прямо и посредством регуляции гипофизарной деятельности).

Количество *тиреоидных антител* позволяет определить величину истощения и напряжения ткани ЩЖ.

При этом лабораторная диагностика ничего не сообщает о струк-

турном состоянии ЩЖ, величине функциональной активности её частей и локального напряжения сегментарной ВНС (по отношению к частям ЩЖ).

Эту сторону обследования во многом, но не полностью, восполняет ультразвуковое исследование, демонстрирующее макроструктурные приспособительные изменения и величину компенсаторного напряжения ткани по активности сосудистой сети. УЗИ позволяет определить сторону преобладания нейровегетативной стимуляции ЩЖ, но демонстрирует это косвенно – по величине гиперплазии-гипертрофии, напряжению долек, узлообразованию и усилению кровообращения. Нередко данные УЗИ не позволяют оценить влияния ВНС на ЩЖ.

Сцинтиграфия, характеризуя топографически интенсивность процессов в ЩЖ, подконтрольных ВНС, демонстрирует лишь гормонообразующее напряжение, ничего не сообщая о влиянии ВНС на иные события в ЩЖ.

Эту сторону отражает термография, предоставляя прямые сведения о компенсаторной активизации ВНС – топографически и количественно по величине и количеству температурных изменений в соответствующих нейровегетативных зонах (сегментах и их частях).

Каждый диагностический способ в разной степени характеризует величину компенсации (истощения и напряжения), но достоверно информирует лишь об одной из сторон патологического процесса. Поэтому применяемые способы исследования не могут абсолютно заменить друг друга.

Закономерно оценивать достаточность гормонального обеспечения (эутиреоз, гипотиреоз, гипертиреоз; т.е. величину гормональной компенсации) прямо, по данным анализа крови, – по количеству ТТГ и щитовидных гормонов. Желание определять гормональный баланс косвенно, посредством УЗИ, сцинтиграфии и термографии, – странно. Достоверность таких опосредованных попыток всегда будет значимо ниже прямых (абсолютных) методик – лабораторных (биохимических).

Также закономерно выявлять устройство ЩЖ и её объёма (признаки приспособительного изменения и их количественную меру) с помощью УЗИ. Сцинтиграфия, сохраняя с помощью радиологов

оценку величины ЩЖ, важную в доультразвуковой период, ценна иным – топографически-количественной характеристикой специфической деятельности. Сцинтиграфия не подменяет ни лабораторный анализ крови, ни УЗИ, ни термографию, ни цитологическое исследование.

Повторю: ультразвук лучше передаёт особенности строения ЩЖ. УЗИ также способно отразить степень компенсаторного напряжения (по сосудистой сети и величине зоба). Но ультразвуковая эхография лишь опосредованно сообщает о состоянии сегментарной ВНС. Прямая характеристика состояния нейровегетативной активности остаётся за термографией. Это её специфически нацеленное свойство. И, так как изменения сегментарной ВНС являются ключевой частью болезненного процесса ЩЖ, то термография должна быть таким же обязательным способом в диагностике тиреоидной патологии, как биохимический, ультразвуковой, цитологический и сцинтиграфический способы.

Именно поэтому термография абсолютно обязательна при диагностике заболеваний ЩЖ, а не в связи с её безвредностью, меньшей стоимостью и т.п.

Термография не может заменить иные способы исследований. Попытки использовать термографию в выявлении нозологии ЩЖ безрезультативны. Этот диагностический инструмент должен служить другой цели. Стремление применять термографию для монодиагностики нозологических форм в тиреоидологии действительно будет дискредитировать её во врачебной среде. Но ТГ-монодиагностика периферической ВНС (в соответствующих пределах) при заболеваниях ЩЖ никогда не обманет знающего врача.

В исследовании болезни ЩЖ важна не только оценка структурно-функционального состояния этого органа. К главному в диагностическом поиске следует относить определение состояния нейровегетативного участия в болезни.

Развитие болезни зависит не только от компенсаторной устойчивости специфической части ЩЖ, сколько от состояния контрольно-регуляторной части системы «щитовидная железа», к которой, прежде всего, относится сегментарная ВНС (и лишь затем гипоталамо-гипофизарное звено и пр.). Именно от состояния нейровегетативной системы зависит развитие почти всех вариан-

тов патологии ЩЖ (Это было доказательно пояснено в монографии «Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» [18]).

Многие причины болезни реализуются через ВНС. Обычно и прежде всего, активизируются, интенсифицируются и истощаются не тиреоциты, а взаимосвязанные с ними нейроциты.

Поэтому в комплексе обязательных диагностических исследований должен присутствовать способ прямой, более чувствительной и максимально точной оценки состояния периферической ВНС, влияющей на ЩЖ. Таким способом является термография.

Следовательно, список абсолютных диагностических способов в тиреодологии должен быть следующим:

- *лабораторный* анализ концентрации гормонов и щитовидных антител,

- *ультразвуковое* исследование ЩЖ,

- *термографический* контроль ВНС по отношению к ЩЖ.

Дополнительными способами в тиреоидной диагностике, зависимиыми от индивидуальных особенностей патологического процесса и потому применяемыми относительно клинических обстоятельств, являются:

- сцинтиграфия,

- цитологический анализ биоптата,

- пальпация,

- МРТ и/или КТ,

- рентгенография (пищевода...).