

Сложные случаи в практике эндокринолога

Первичная эхинококковая киста щитовидной железы

Гидатидозный (однокамерный) эхинококкоз — паразитарная инвазия человека с повсеместным распространением, особенно характерна для животноводческих регионов Австралии, Южной Америки, Среднего Востока, Южной Африки, Восточной Европы и Средиземноморья (E. Zerkan et al., 1999; C. Gokce et al., 2003). Заболевание вызывается личиночной стадией цепня *Echinococcus granulosus* и обнаруживается как медленно растущая киста, чаще всего в печени (75% случаев) или легких (15% случаев), но также может выявляться в головном мозге, сердце, костной ткани, мышцах, почках и поджелудочной железе (U. Rauhofer et al., 2003; D.A. Kiresi et al., 2003; I. Sapoglu et al., 2002). В 20-30% случаев отмечается множественное поражение разных органов (U. Rauhofer et al., 2003). Иранские специалисты (в Иране эхинококкоз является эндемичным заболеванием) описали редкий случай изолированной эхинококковой кисты щитовидной железы.

Клинический случай

Пациентка в возрасте 35 лет не имела в анамнезе какой-либо причастности к фермерству и не держала домашнего скота. В июне 2007 г. она обратилась в больницу из-за подкожного образования на шее, которое появилось 4 мес назад и постепенно увеличивалось. При пальпации образование было твердым, безболезненным и не спаянным с окружающими тканями. Компьютерная томография шеи выявила однокамерную кисту с хорошо определяемой стенкой и интактной тканью щитовидной железы вокруг нее, что дало повод сразу заподозрить гидатидозный эхинококкоз или холодный тиреоидный узел (рис. 1).

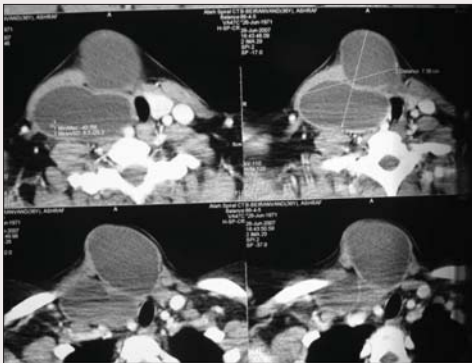


Рис. 1. Компьютерная томограмма шеи. Определяется однокамерная киста щитовидной железы с четкой визуализацией стенки

Не было обнаружено ни увеличения регионарных лимфатических узлов, ни каких-либо признаков воспаления или злокачественного процесса. Эндокринная функция щитовидной железы не была нарушена. Ультразвуковое обследование органов брюшной полости и рентгенография грудной клетки не выявили других эхинококковых кист. Из-за опасности диссеминации протосколексов паразита в случае нарушения целостности кисты тонкоигольная биопсия не проводилась. Пациентке была выполнена операция по удалению левой доли щитовидной железы вместе с кистой. Интраоперационное гистологическое исследование замороженных срезов подтвердило предварительный диагноз эхинококкоза и операция была завершена простым ушиванием раны. Всего было удалено четыре кисты: из щитовидной железы, тканей передней поверхности шеи и поднижнечелюстной области. Все кисты содержали зародышевый слой и жидкость



Рис. 2. Удаленные эхинококковые кисты

Разрыва кист и вызванной этим анафилактической реакции во время операции удалось избежать. После операции образцы материала были препарированы для микроскопии путем фиксации 10% раствором формалина, обезжизивания спиртом и иммерсии в парафине. При микроскопии выявлена внешняя эозинофильная пластинчатая оболочка кисты, окруженная тиреоидной тканью с признаками гранулематозного воспаления с участием гигантских клеток. При воздействии реактивом Шиффа наблюдалось яркое окрашивание внешней оболочки. Таким образом, гистологическое исследование подтвердило диагноз гидатидозного эхинококкоза.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Для исключения эхинококкового поражения других органов были выполнены КТ головного мозга, легких, повторная ультразвукография органов брюшной полости и таза, внутривенная пиелография и визуализационное обследование скелета. Через 12 мес повторное комплексное обследование не выявило рецидива эхинококкоза.

Обсуждение

Эхинококковые кисты могут обнаруживаться во многих органах, но первичное поражение щитовидной железы встречается редко (E. Zerkan et al., 1999; C. Gokce et al., 2003; S. Erkilic et al., 2004). Медленно-растущая киста может не проявляться клинически годами, а затем внезапно увеличиваться в размерах. Подобно тиреоидной карциноме эхинококковая киста щитовидной железы может фиксироваться к окружающим анатомическим структурам: трахее, пищеводу, стенке сонной артерии, возвратному гортанному нерву, и у пациентов могут наблюдаться симптомы их сдавления: диспноэ, охриплость голоса или дисфагия (E. Zerkan et al., 1999). Гидатидозная киста щитовидной железы, как правило, является первичным очагом инвазии. Лишь в некоторых случаях выявляется сопутствующее поражение эхинококком печени или других органов (E. Zerkan et al., 1999; Rauhofer U. et al., 2003). При заражении личинки паразита проникают в кровеносные сосуды, разносятся током крови и могут оседать в ткани щитовидной железы как в обход микроциркуляторной системы печени (первый тип), так и после прохождения через нее (второй тип) (D.A. Kiresi et al., 2003). Рентгенологические признаки неспецифичны, по данным U. Rauhofer et al. (2003), они позволяют заподозрить гидатидозный эхинококкоз только у 50% больных. Иммунологические тесты дают ложноположительный результат в 33% случаев. При осмотре гидатидозная киста выявляется как единичный холодный узел щитовидной железы, который может напоминать карциному (E. Zerkan et al., 1999; C. Gokce et al., 2003; C. Erkilic et al., 2004). В данном клиническом случае эхинококковая киста имитировала коллоидный узел. Диагностическая тонкоигольная пункция кисты может осложниться диссеминацией личинок паразита и анафилаксией, поэтому

в представленном случае пункция не проводилась. Сканирование с изотопом ⁹⁹Tc выявило холодный узел в левой доле щитовидной железы. Узел не был спаян с окружающими тканями и не были выявлены другие признаки малигнизации. При гидатидозном эхинококкозе показано хирургическое лечение. Во время удаления кисты особое внимание следует уделять сохранению ее целостности во избежание диссеминации и развития анафилактической реакции (B. Zulfikaroglu et al., 2008). Несмотря на редкость описанной локализации эхинококкового поражения, этот диагноз следует иметь в виду в случаях выявления у пациентов единичных узлов щитовидной железы, особенно в эндемичных по эхинококкозу регионах.

Mehrdad Moghimi et al. J Infect Dev Ctries 2009; 3(9): 732-734

Тиреоидит Риделя, имитирующий анапластическую карциному щитовидной железы

Тиреоидит Риделя (впервые описан немецким хирургом Riedel Bernhard в 1896 г. — Прим. ред.) — хроническое воспалительное заболевание, которое характеризуется массивным разрастанием плотной соединительной ткани в щитовидной железе с захватом окружающих анатомических структур. Это состояние встречается крайне редко. По данным клиники Мейо, на 57 тыс. случаев тиреоидэктомии с 1920 по 1984 год приходилось всего 37 диагнозов тиреоидита Риделя. Интраоперационная встречаемость патологии составляет 0,06%, а общая распространенность — 1,06 на 100 тыс. населения (I.D. Nay, 1985). Чаще заболевают женщины (83% из 178 описанных случаев). Клинически тиреоидит Риделя проявляется снижением функции щитовидной железы, паратиреоидных желез, симптомами сдавления трахеи, гортани, сонных артерий и пищевода. Фиброзом могут поражаться прилегающие мышцы и органы средостения. У пациентов с тиреоидитом Риделя часто наблюдаются сопутствующий ретроперитонеальный фиброз, фибротическая опухоль орбиты, склерозирующий холангит, фиброз средостения, других органов и тканей (M.J. Malotte et al., 1991). Британские врачи представили случай тиреоидита Риделя, который вызвал трудности в диагностике, но хорошо отвечал на терапию кортикостероидами и не рецидивировал в течение года после проведенного лечения.

Клинический случай

59-летний мужчина обратился за медицинской помощью с жалобами на боль в области шеи, охриплость голоса, нарушение глотания и затрудненное дыхание, которые отмечал в течение последних 2 мес, а также быстро растущее подкожное образование на передней поверхности шеи. При обследовании выявлен плотный фиксированный зоб, очень болезненный при пальпации, с отклонением трахеи в левую сторону. Признаки шейной лимфоаденопатии не отмечались. При фиброларингоскопии выявлено нарушение подвижности правой голосовой складки. Результаты анализа крови: состав форменных элементов не нарушен, уровень кальция и тиреоидных гормонов в норме, антитела к тиреоидной пероксидазе не обнаружены, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 95 мм/ч.

КТ шеи и грудной клетки выявила значительное увеличение щитовидной железы, преимущественно правой доли, со смещением трахеи влево без признаков лимфоаденопатии (рис. 3).

Во время операции было обнаружено прорастание фиброзированной тиреоидной

ткани во все окружающие структуры, включая сонные артерии, внутреннюю яремную вену и правый возвратный гортанный нерв. Из-за невозможности разделения тканей от резекции отказались. Была заподозрена анапластическая карцинома щитовидной железы (хотя возраст пациента для нее не характерен) и выполнена клиновидная биопсия. Гистологическое исследование взятого образца выявило волокнистую соединительную ткань с очагами коллагенозной гиалинизации и воспалительной инфильтрации лимфоцитами и плазмócитами. На фоне атрофированных тиреоидных фолликулов обнаруживались единичные гигантские клетки. На данном этапе был установлен диагноз «тиреоидит Риделя». Пациенту назначен преднизолон в дозе 80 мг/сут. Через 4 нед отмечено значительное уменьшение размеров зоба, облегчение фонации и глотания. На второй неделе терапии СОЭ снизилась до 10 мм/ч. В течение последующих 10 мес доза преднизолона была постепенно снижена до 5 мг/сут с приемами через день. Повторная КТ подтвердила уменьшение размеров зоба с остаточным минимальным смещением трахеи (рис. 4).

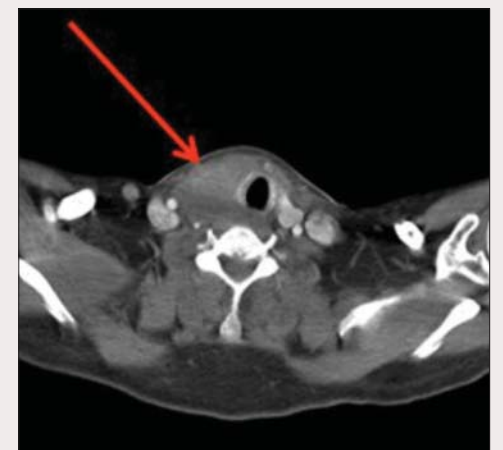


Рис. 3. КТ шеи и верхней апертуры грудной клетки. Значительное увеличение щитовидной железы, преимущественно правой доли, со смещением трахеи влево



Рис. 4. Повторная КТ через 4 мес терапии преднизолоном. Уменьшение размеров зоба с остаточным минимальным смещением трахеи

Обсуждение

Этиология тиреоидита Риделя по-прежнему не известна, хотя предлагалось несколько теорий развития заболевания. В первую очередь оно может возникать как проявление мультифокального фибросклероза. В 1922 г. Ewing предложил рассматривать его как вариант подострого тиреоидита де Кервена (D. Katsikas, A.J. Shorthouse, S. Taylor, 1976). Также высказывалось предположение, что тиреоидит Риделя является конечной стадией аутоиммунного тиреоидита (болезни Хашимото). Описаны семейные случаи множественного фибросклероза, включавшие тиреоидит Риделя, что дало повод предположить генетическую

природу заболевания (D.E. Comings, K.B. Skubi, J. Eyes, A.G. Motulsky, 1967).

Клиническая картина тиреоидита Риделя неспецифична и зачастую имитирует симптомы инвазивной карциномы щитовидной железы (S.M. Schwaegerle, T.W. Bauer, C.V. Esselstyn, 1988). У большинства пациентов заболевание манифестирует безболезненным зобом, который может развиваться постепенно или внезапно, и сопровождается симптомами сдавления окружающих органов: диспноэ, дисфагией, охриплостью голоса по причине пареза голосовых связок. Однако в отличие от карциномы при тиреоидите Риделя не отмечается шейная лимфоаденопатия. У данного пациента зоб был нетипично болезненным для тиреоидита Риделя, хотя в остальном клиника соответствовала этому заболеванию. Лабораторные показатели при тиреоидите Риделя также неспецифичны. Часто отмечается повышение СОЭ. У данного пациента СОЭ была значительно повышенной на момент первичного обследования, а через 2 нед терапии стероидами нормализовалась. Антитиреоидные антитела могут выявляться, но могут и отсутствовать. В одном из наблюдений антитела были обнаружены у 67% пациентов (S.M. Schwaegerle, T.W. Bauer, C.V. Esselstyn, 1988). У данного больного антитела к тиреоидной пероксидазе не были выявлены, что свидетельствовало против диагноза болезни Хашимото. Диагностика тиреоидита Риделя по результатам тонкоигольной биопсии невозможна, поскольку плотный фиброз затрудняет аспирацию ткани железы. Кроме того, фиброз при тиреоидите Риделя трудно отличить от фибротической реакции вокруг недифференцированной карциномы щитовидной железы (I.D. Nay, 1985). Хирургическое вмешательство в описанном случае было проведено для подтверждения диагноза, исключения злокачественного процесса и устранения сдавления трахеи. Для этого в большинстве случаев достаточно выполнить клиновидную резекцию перешейки щитовидной железы. Расширенная резекция затруднена фиброзом, при котором повышается риск повреждения соседних анатомических структур, например возвратного гортанного нерва или сонной артерии (P.K. Mouluk, M.S. Al-Jafari, A.A. Khaleeli, 2004).

Контролируемые исследования по лечению тиреоидита Риделя не проводились. Это крайне редкое состояние и его лечение основано на эмпирических данных (N. Dabelic et al., 2003). Существуют сообщения о хорошей эффективности кортикостероидов в некоторых, но не во всех случаях. В одном из них применялся преднизолон в дозе 30 мг/сут. Через 6 мес после отмены препарата наблюдалось повторное повышение СОЭ и развился ретроперитонеальный фиброз. В описанном здесь случае использовалась высокая доза преднизолона – 80 мг/сут в течение 4 нед с последующей постепенной отменой. Лечение привело к быстрому регрессу симптомов и размеров зоба без признаков рецидивирования или развития фиброза другой локализации.

Shahi et al. Journal of Medical Case Reports 2010, 4:15

Первичный гипотиреоз, манифестировавший желудочковой тахикардией torsade de pointe

Гипофункция щитовидной железы крайне негативно отражается на работе сердечно-сосудистой системы. Сократимость миокарда снижается вплоть до развития сердечной недостаточности. Электрокардиографические изменения при гипотиреозе включают брадикардию, блокаду правой ножки пучка Гиса, сглаживание или инверсию зубца Т, удлинение комплекса QRS, интервала QT, реже – желудочковую аритмию. В данном клиническом случае у пациентки с выраженным нарушением функции щитовидной железы наблюдались синкопальные состояния и полиморфная желудочковая тахикардия по типу torsade de pointe.

Клинический случай

50-летняя женщина была доставлена в отделение неотложной помощи с жалобами на боль в грудной клетке и затрудненное дыхание. У пациентки единственная почка. В анамнезе отсутствуют данные о системных хронических заболеваниях, таких как сахарный диабет или артериальная гипертензия. В день госпитализации женщина перенесла кратковременное обморочное состояние. До этого случая обмороков не было. При физикальном обследовании: нутритивный статус удовлетворительный; АД 90/60 мм рт. ст.; пульс 100 уд/мин; наблюдается одутловатость лица с периорбитальными отеками; при пальпации шеи зоб не выявляется; венозное давление в яремной вене в пределах нормы; аускультация сердца и легких без особенностей; пульс на периферических артериях (лучевой, бедренной и тыльной артерии стопы) сохранен. На ЭКГ была выявлена желудочковая тахикардия по типу torsade de pointe: постоянная смена амплитуды комплексов QRS и их инверсия относительно изолинии (рис. 5).

Пациентке была введена магния, после чего ее перевели в кардиологическое отделение. Данные повторной ЭКГ: инверсия зубца Т, удлинение интервала QT до 0,71 с (рис. 6).

С целью нормализации интервала QT назначен фенитоин.

На третий день пребывания в стационаре больная перенесла эпизод позиционного головокружения со снижением систолического АД до 80 мм рт. ст. Вызванный для консультации невролог порекомендовал исследовать функцию щитовидной железы. Тиреоидные тесты выявили выраженный гипотиреоз. Уровень общего Т4 – 0,71 мкг/дл, свободного Т4 – 0,1 нг/мл, общего Т3 – 74 мкг/дл, тиреотропного гормона – 36 мкЕд/мл. Плазменные уровни азота мочевины, креатинина и электролитов в пределах нормы. Больной назначен левотироксин в дозе 100 мкг/сут. На второй месяц лечения нормализовались интервалы QT и исчезла желудочковая тахикардия. Периорбитальные отеки уменьшились, нормализовались уровни ТТГ и свободного Т4.

Обсуждение

Гипотиреоз развивается при снижении секреции Т3 и Т4, как правило, вследствие деструкции гормонсинтезирующей ткани щитовидной железы воспалительным процессом. В некоторых случаях первичной причиной гипотиреоза становится сниженная секреция ТТГ вследствие патологии гипофиза или гипоталамуса (P. Laurberg et al., 2005).

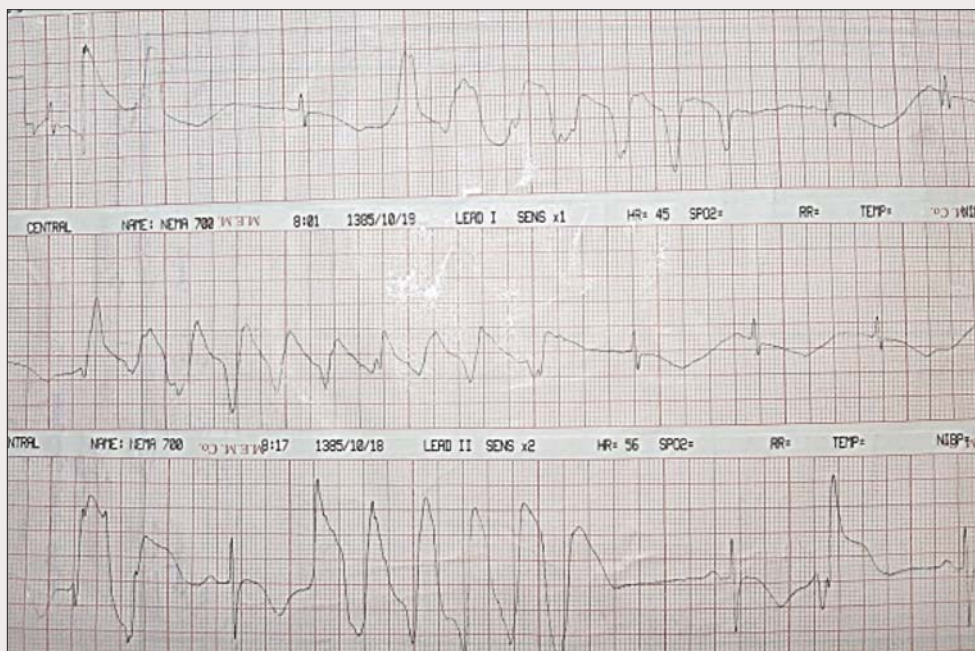


Рис. 5. ЭКГ больной с полиморфной желудочковой тахикардией torsade de pointe

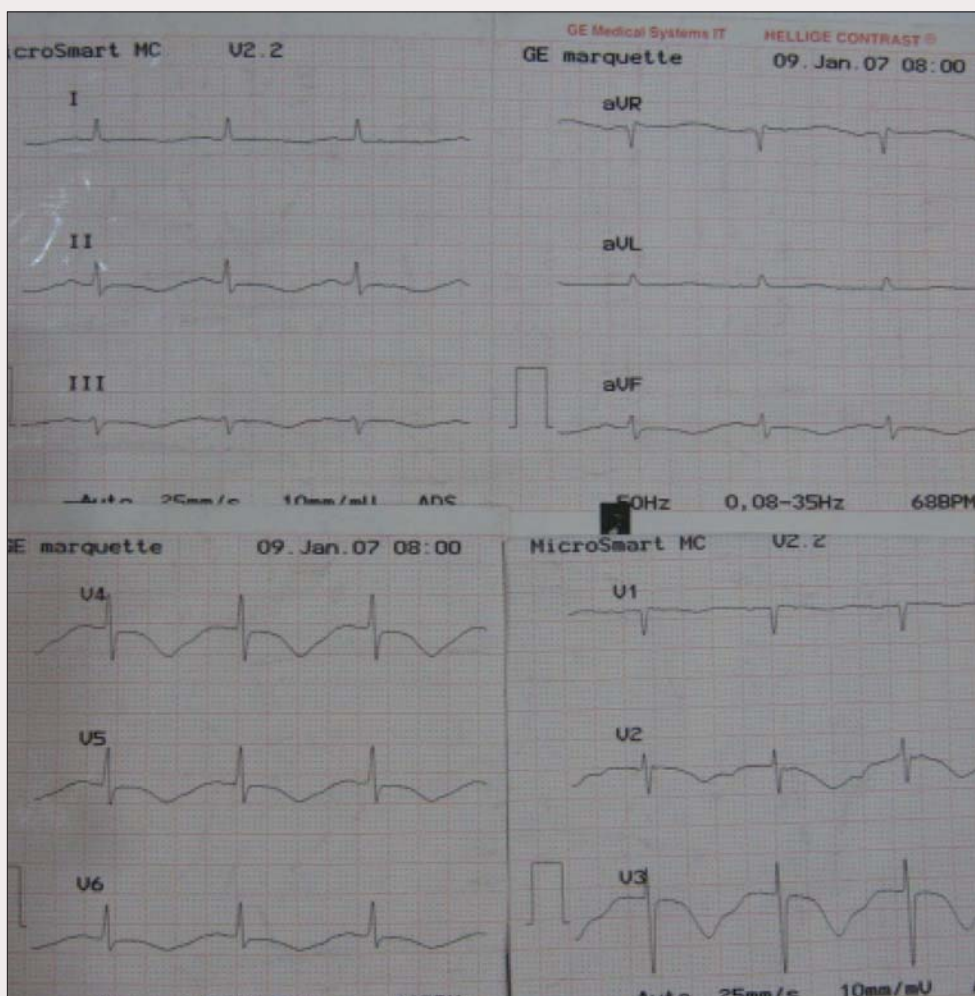


Рис. 6. Удлиненные интервалы QT на ЭКГ

При глубоком дефиците тиреоидных гормонов одной из первых страдает сердечно-сосудистая система. ЭКГ-признаками гипотиреоза являются синусовая брадикардия, низкая амплитуда комплексов QRS и зубца Р, удлинение интервала QT, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Наиболее частые клинические проявления гипотиреоза: снижение толерантности к холоду, сухость кожи, слабость, запоры, охриплость голоса, задышка, нарушения памяти, менструального цикла.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются такие признаки гипотиреоза, как брадикардия, расширение границ сердца, ослабление пульса, артериальная гипотензия, дистанционный шум сердца, периферические отеки, а при развитии сердечной недостаточности – асцит, приступы задышки и ортопноэ (E. Braunwald, 2001).

Физиологический хронотропный рефлекс и внутрисердечное давление в фазу диастолы зависят от эффектов трийодтиронина в кардиомиоцитах. Триiodтиронин стимулирует натрий-калиевую АТФазу и Ca²⁺ АТФазу эндоплазматического ретикулума.

В поддержании нормальной сократимости миокарда важную роль играет процесс стимулированной триiodтиронином транскрипции гена тяжелых цепей альфа-миозина и ингибирования гена тяжелых цепей бета-миозина. Кроме того, триiodтиронин влияет на экспрессию бета-адренорецепторов миокарда и регулирует их чувствительность к катехоламинам. Глубокая гипофункция щитовидной железы и дефицит триiodтиронина приводят к нарушению проводимости и сократимости миокарда, что в конечном итоге обуславливает замедление синусового ритма, удлинение интервалов QT и может приводить к жизнеугрожающим нарушениям ритма, одним из которых является полиморфная желудочковая тахикардия (torsade de pointe). Этот вид тахикардии характеризуется тем, что на ЭКГ комплексы QRS постоянно меняют амплитуду, как бы вращаясь вокруг изоэлектрической линии (E. Braunwald, 2001).

Случаи развития тахикардии torsade de pointe как следствия пролонгации интервала QT при гипотиреозе достаточно редки. Hanslik et al. в 1987 г. описали пациентку с гипотиреоидной комой, у которой до этого состояния наблюдалась необычная картина ЭКГ со значительно удлиненными интервалами QT. В 2003 г. Kukla et al. опубликовали случай первичного гипотиреоза и фибрилляции предсердий у 78-летней женщины, осложненный остановкой сердца по причине фибрилляции желудочков и аритмии torsade de pointe. Chojnowski et al. (2007) наблюдали 51-летнюю больную с болезнью Хашимото и гипотиреозом, у которой отмечались повторные пароксизмы torsade de pointe и развился кардиогенный шок. Однако в этих случаях эпизоды torsade de pointe наблюдались у пациентов с ранее установленным диагнозом гипотиреоза. Первичная манифестация гипотиреоза полиморфной желудочковой тахикардией отмечается крайне редко. В 2006 г. Schenck et al. описали случай первичного синкопального состояния, удлиненного QT и аритмии torsade de pointe у пациента, которому вскоре был поставлен диагноз гипотиреоза. В 1983 г. Fredlund и Olsson наблюдали синдром удлинения интервала QT, желудочковую тахикардию по типу torsade de pointe и повторные эпизоды фибрилляции желудочков у двух больных, у которых впоследствии также был выявлен тяжелый гипотиреоз.

Как и ожидалось, пациент хорошо отвечал на терапию левотироксином. На второй месяц лечения у него нормализовались интервалы QT и исчезла желудочковая тахикардия.

Mohammad Shojaie and Ahad Eshraghian. Cases Journal 2008, 1:298

Подготовил Дмитрий Молчанов

