

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

РОЗАЛИЯ АКИМОВНА НАДЕЕВА, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития РФ, кафедра общей врачебной практики

Реферат. Представлен клинический случай узлового зоба у пациентки с центральным раком легкого. Незначительные изменения показателей тиреоидных гормонов, возможные на фоне тяжелого соматического заболевания как проявления синдрома псевдодисфункции щитовидной железы, ошибочно были расценены проявлением синдрома тиреотоксикоза на фоне узлового зоба. В связи с неправильной диагностикой клинических и лабораторных проявлений и соответственно неэффективно проводимым лечением основной диагноз рака легкого был установлен в поздние сроки. Таким образом, наличие узлов в ткани щитовидной железы и субклинических изменений уровней тиреоидных гормонов не всегда свидетельствует о наличии патологии щитовидной железы, требуется более тщательное обследование и исключение другой соматической патологии.

Ключевые слова: узловой зоб, тиреотоксикоз, синдром псевдодисфункции щитовидной железы.

THE CHANGES OF THE THYROID FUNCTION DURING SOMATIC DISEASE

R.A. NADEYEVA

Abstract. The article presents a clinical case of nodular goiter in a patient with central lung cancer. Minor changes in the thyroid hormones levels have been considered to be a symptom of the thyrotoxicosis. In connection with the incorrect primary diagnosis, the lung cancer was established in the later stages. Thus, the presence of nodes in the thyroid tissue and subclinical changes in the levels of thyroid hormones does not always indicate the presence of thyroid disease, and require the exclusion of other somatic diseases.

Key words: nodular goiter, the thyrotoxicosis, the thyroid pseudodysfunction syndrome.

Узловой/многоузловой токсический зоб, или функциональная автономия щитовидной железы, является исходом длительного, продолжающегося многие годы морфогенеза йоддефицитного зоба. Поэтому это основная причина развития тиреотоксикоза у людей старше 50 лет. Несмотря на яркую клиническую картину тиреотоксикоза у молодых, у пожилых проявление заболевания может быть стертым, клиническая диагностика тиреотоксикоза может вызывать у них затруднения и требовать дифференциальной диагностики. Учитывая трудности клинической диагностики заболевания у пожилых больных, повышается роль лабораторной диагностики.

Наличие целого букета болезней в пожилом возрасте и прием в связи с этим многочисленных лекарств может оказывать влияние на показатели тиреоидных гормонов и затруднять интерпретацию результатов исследований. Недостаточное и несбалансированное питание, декомпенсированный сахарный диабет, болезни печени, сердца, цереброваскулярные нарушения и злокачественные опухоли выступают в качестве факторов, умеренно увеличивающих или подавляющих уровни тиреоидных гормонов. Данный феномен называется синдромом псевдодисфункции щитовидной железы и является в своем роде адаптационной реакцией организма. Тяжесть основного заболевания, как правило, коррелирует с выраженностью нарушений в концентрации тиреоидных гормонов. Однако при этом клинические

признаки дисфункции щитовидной железы отсутствуют, а лабораторные изменения исчезают по мере лечения основного заболевания.

Таким образом, к интерпретации результатов у больных с соматическими заболеваниями следует относиться с осторожностью, и если клиническая картина выражена неярко, постановка диагноза должна быть отложена до полного прояснения картины.

Клинический случай. Больная Л., 75 лет, астенического телосложения, с апреля предъявляла жалобы на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, слабость. Также отмечала приступы нехватки воздуха, слабости, головокружения, похудела на 5 кг на фоне снижения аппетита.

В анамнезе серьезных заболеваний не отмечает, вела активный образ жизни, занималась спортом. Наследственность отягощена по раку желудка (у отца). По месту жительства наблюдается с диагнозом: ИБС. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК) и мочи (ОАМ), СОЭ — 22 мм/ч, остальные показатели в пределах нормы. УЗИ органов брюшной полости — без значимой патологии.

Рентгенография и томография от 16 июня: слева легочный рисунок диффузно усилен, деформирован. Слева в сегментах 1—2 участок затемнения без четких

контуров. Корни не расширены, левый — малоструктурный. Позже в противотуберкулезном диспансере был исключен туберкулез (в том числе путем двухмесячной нагрузки изониазидом и рифампицином для оценки реактивных изменений).

В августе больная уехала к дочери в Казахстан, где ей был поставлен диагноз впервые выявленного тиреотоксикоза, легкое течение [Т4 общий — 136,3 нмоль/л (норма 40—120), ТТГ — 0,1 мМЕ/л (норма 0,3—4,0)], было выполнено УЗИ щитовидной железы (ЩЖ), обнаружено узловое образование справа размером 2,8 см. Пациентке были назначены тиамазол (мерказолил) 25 мг/сут, затем 15 мг/сут, дигоксин, триметазидин.

По возвращении в Казань больная обратилась к эндокринологу (08.09), отметив, что эффекта от назначенного лечения не наблюдается, а прежние жалобы (одышка, слабость, головокружение) сохраняются. В результате доза тиамазола была увеличена до 6 таблеток (30 мг/сут), к получаемым препаратам добавлен метопролол. Пункционная биопсия и тиреосцинтиграфия проведены не были. Был поставлен вопрос об оперативном лечении.

22 сентября состояние больной обострилось — наблюдалось внезапное усиление одышки и выраженная слабость в покое, колющая боль в области сердца без иррадиации, головокружение. Был поставлен диагноз: миокардиодистрофия на фоне декомпенсации тиреотоксикоза. 24 сентября больная была госпитализирована с тотальным гидротораксом слева. В ОАК СОЭ — 35 мм/ч, гемоглобин — 116 г/л. Анализ плевральной жидкости: красного цвета, проба Ривальта ++++, белок — 6,6 г/л, лейкоциты — 1350 в мл, эритроциты в большом количестве, атипические клетки и БК не обнаружены. Поставлен диагноз: экссудативный плеврит левого легкого неясной этиологии тяжелой степени. Аденома правой доли ЩЖ. Тиреотоксикоз. Было проведено лечение цефтриаксоном, тиамазолом, дигоксином, метопрололом. После выписки больная была обследована в Республиканском онкологическом диспансере, 2 ноября был поставлен диагноз: центральный рак левого легкого с метастазами в плевральную полость. Гистологический диагноз: немелкоклеточный рак.

Диагноз токсической аденомы и тиреотоксикоза у данной больной был выставлен только на основе жалоб на одышку, слабость, головокружение, незначительное похудание на фоне отсутствия аппетита. У больной отсутствовала основная жалоба, встречающаяся при тиреотоксикозе — учащенное сердцебиение. Несмотря на часто встречающееся малосимптомное течение тиреотоксикоза у пожилых, одним из основных симптомов и нередко единственным проявлением тиреотоксикоза является поражение сердца в виде тахикардии, нарушения ритма в виде фибрилляции предсердий и развития сердечной недостаточности. При наличии тиреотоксикоза характерны более выраженные изменения уровней тиреоидных гормонов, чем наблюдались у больной. В любом случае диагноз тиреотоксикоза должен был быть подтвержден характерным для токсической аденомы повышенным изолированным захватом радиоизотопа при проведении

тиреосцинтиграфии. Проведение пункционной биопсии узла щитовидной железы также было необходимо для исключения злокачественности имеющегося образования. Сомнения в наличии тиреотоксикоза могло вызвать также и отсутствие положительной динамики на фоне лечения тиреостатиками. Обращает на себя внимание отсутствие должной онкологической настороженности в отношении пациентки.

Таким образом, наличие узловых изменений в ткани щитовидной железы и субклинических изменений уровней тиреоидных гормонов в сочетании со стертой клинической картиной и отсутствием положительного ответа на тиреостатическую терапию могут свидетельствовать о псевдодисфункции ЩЖ и требуют более тщательного обследования и исключения другой соматической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будневский, А.В. Синдром нетиреоидных заболеваний / А.В. Будневский, Т.И. Грекова, В.Г. Бурлачук // Клиническая тиреология. — 2004. — Т. 2, № 1. — С.5—9.
2. Дедов, И.И. Диагностика и лечение узлового зоба: метод. рекомендации / И.И. Дедов, Е.А. Трошина, П.В. Юшков, Г.Ф. Александрова; Эндокринологический научный центр РАМН. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 64 с.
3. Гринева, Е.Н. Узловые образования в щитовидной железе. Диагностика и врачебная тактика / Е.Н. Гринева // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49, № 6. — С.59—61.
4. Мадянов, И.В. Функциональные нарушения тиреоидного статуса в практике врача: информ.-метод. письмо / И.В. Мадянов, В.А. Кичигин, А.А. Кублов [и др.]. — Чебоксары, 2004. — 15 с.
5. Трошина, Е.А. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome) / Е.А. Трошина, Ф.М. Абдулхабирова // Проблемы эндокринологии. — 2001. — № 6. — С.34—36.
6. Трошина, Е.А. Синдром гипотиреоза в практике интерниста: метод. пособие / Е.А. Трошина, Г.Ф. Александрова, Ф.М. Абдулхабирова, Н.В. Мазурина; под ред. Г.А. Мельниченко. — М., 2003.
7. Трошина, Е.А. Влияние некоторых лекарственных препаратов на функцию гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и эффективность заместительной терапии тиреоидными гормонами / Е.А. Трошина, Н.В. Мазурина, М.Ю. Юкина, Н.А. Огнева // Проблемы эндокринологии. — 2010. — № 3. — С.52—56.
8. Фадеев, В.В. Гипотиреоз: руководство для врачей / В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко. — М.: РКИ «Соверопресс», 2002. — 216 с.
9. Chopra, I.J. Euthyroid sick syndrome: is it misnomer? / I.J. Chopra // J. Clin. Endocrinol. and Metab. — 1997. — № 2. — P.329—334.
10. Stockigt, J.R. Thyroid hormone transport / J.R. Stockigt, C.-F. Lim, J.W. Barlow, D.J. Topliss; A.P. Weetman, A. Grossman (eds) // Pharmacotherapeutics of the thyroid gland. — Berlin, 1996. — P.119—150.
11. Williams, G.R. Cloning and characterization of two novel thyroid hormone receptor beta isoforms / G.R. Williams // Mol. Cell. Biol. — 2000. — Vol. 20. — P.8329—8342.

Статья поступила 10.01.2012 г.

Принята в печать 20.02.2012 г.