

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА

¹Гулинская О. В., ¹Прокопчик Н. И., ²Мартинкевич О. Н., ²Камарец А. М.

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская областная клиническая больница, Гродно, Беларусь

Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена, гранулематозный тиреоидит) – воспалительное заболевание щитовидной железы, чаще вирусной этиологии, при котором деструктивный тиреотоксикоз сочетается с болевым синдромом в области шеи и симптоматикой острого инфекционного заболевания. В подавляющем большинстве случаев подострый тиреоидит не рецидивирует и заканчивается полным выздоровлением. В лечении подострого тиреоидита необходимо учитывать возможное применение хирургического вмешательства при невозможности излечения патологии консервативными методами. Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению данного заболевания позволяет своевременно установить диагноз, провести консервативное и хирургическое лечение, получить благоприятный прогноз.

Ключевые слова: подострый тиреоидит, диагностика, лечение.

Для цитирования: Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению подострого тиреоидита / О. В. Гулинская, Н. И. Прокопчик, О. Н. Мартинкевич, А. М. Камарец // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2019. Т. 17, № 4. С. 458-462. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-4-458-462>.

Введение

Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена, гранулематозный тиреоидит, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) – воспалительное заболевание щитовидной железы (ЩЖ), предположительно вирусной этиологии, при котором деструктивный тиреотоксикоз сочетается с болевым синдромом в области шеи и симптоматикой острого инфекционного заболевания [1].

Этиология подострого тиреоидита (ПТ) предположительно вирусная, поскольку во время заболевания у части пациентов обнаруживается повышение уровня антител к вирусам гриппа, эпидемического паротита, аденовируса. Кроме того, ПТ часто развивается после инфекций верхних дыхательных путей, гриппа, эпидемического паротита, кори [2]. Доказана генетическая предрасположенность к развитию заболевания. Среди пациентов с ПТ в 30 раз чаще встречаются носители антигена HLA-Bw35. Если придерживаться вирусной теории патогенеза ПТ, наиболее вероятно, что внедрение вируса в тиреоцит вызывает разрушение последнего с попаданием фолликулярного содержимого в кровеносное русло (деструктивный тиреотоксикоз). Тканевая реакция на внедрение вируса гистологически проявляется фокальной гранулематозной инфильтрацией гистиоцитами и гигантскими клетками. По окончании вирусной инфекции происходит восстановление функции ЩЖ, в ряде случаев после короткой гипотиреоидной фазы [2].

Заболевают в основном люди в возрасте от 30 до 60 лет, при этом женщины – (в 5 раз и более) чаще чем мужчины. В структуре заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом, ПТ встречается в 10-20 раз реже болезни Грейвса. Можно предположить несколько большую заболеваемость, учитывая тот факт, что ПТ может иметь очень легкое течение, маскирующееся под другую патологию (ангина, острые респираторные

вирусные инфекции) с последующей самопроизвольной ремиссией [3].

Клиническая картина ПТ представлена тремя группами симптомов: болевой синдром в области шеи, тиреотоксикоз (легкий или умеренный), симптоматика острого инфекционного заболевания (интоксикация, потливость, субфебрилитет). Типично для ПТ внезапное появление диффузных болей в области шеи. Шейные движения, глотание и разные раздражения области ЩЖ весьма неприятны и болезненны. Боль часто иррадирует в затылок, уши и нижнюю челюсть. При пальпации ЩЖ болезненная, плотная, умеренно увеличена; болезненность может быть локальной или диффузной – в зависимости от степени вовлечения железы в воспалительный процесс. Характерны переменная интенсивность и переходящая (блуждающая) боль из области одной доли в другую, а также выраженные общие явления: тахикардия, астенизация, потеря массы тела. Повышение температуры (субфебрилитет или легкая лихорадка) встречается примерно у 40% пациентов. Нередко боль в области шеи – единственное клиническое проявление ПТ, при этом тиреотоксикоз у пациента может вовсе отсутствовать [4, 5].

Наиболее типичное лабораторное проявление ПТ – увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), при этом она может быть увеличена значительно (более 50-70 мм/час). Лейкоцитоз, свойственный бактериальным инфекциям, отсутствует, может определяться умеренный лимфоцитоз. Как и при других заболеваниях, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом, уровень тиреоидных гормонов повышен умеренно; часто встречается субклинический тиреотоксикоз, нередко – эутиреоидное течение заболевания [6].

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ, для ПТ характерны изменения эхогенности, нечетко ограниченные гипоэхогенные ареалы, реже – диффузная гипоэхогенность [7].

При скинтиграфии ЩЖ выявляется снижение захвата натрия пертехнетата ^{99m}Tc . В отличие от натрия йодида, натрия пертехнетат ^{99m}Tc , накапливаясь в ЩЖ, не участвует в синтезе тиреоидных гормонов, что позволяет использовать препарат для скинтиграфического исследования ЩЖ на фоне применения антитиреоидных препаратов, блокирующих захват йода ЩЖ [8].

Цель – представить клинический пример своевременной диагностики и успешного комплексного лечения ПТ.

Пациентка Б., 1972 г. рождения, госпитализирована в эндокринологическое отделение учреждения здравоохранения «Гродненская областная клиническая больница» (ГОКБ) в июле 2018 г. с жалобами на боли в области шеи (ЩЖ) с иррадиацией в ухо, повышение температуры тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, общую слабость, сердцебиение, повышение артериального давления (АД).

Из анамнеза известно, что заболела остро, обратилась к терапевту по месту жительства, установлен диагноз ПТ, в связи с чем госпитализирована в стационар.

При объективном осмотре ЩЖ при пальпации увеличена в размере, плотная, неоднородная, с участками болезненных уплотнений.

Лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК) июль 2018 г.: лейкоциты $10,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 42 мм/час; август 2018 г.: лейкоциты $14,2 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 38 мм/час; август 2018 г.: лейкоциты $18 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 47 мм/час.

Ультразвуковое исследование (УЗИ, июль 2018 г.). ЩЖ расположена типично, форма подковообразная. Контуры ровные. Размеры: правая доля: $28 \times 24,5 \times$ более 50 мм, объём $17,1 \text{ см}^3$, левая доля: $21,8 \times 22,4 \times 48$ мм, объём $11,7 \text{ см}^3$, перешеек: 5,7 мм, утолщен. Эхоструктура неоднородная – гипоехогенные очаги, сливающиеся между собой, узлоподобные образования (ложные узлы) справа – общим объёмом 23×25 мм, неоднородной структуры за счет фиброзных очагов и гипоехогенных очагов с усиленной васкуляризацией, слева – подобные объёмом 15×19 мм. Эхогенность смешанная. Васкуляризация усилена.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) узла ЩЖ. Заключение: в пунктате – элементы крови, коллоид, единичные небольшие группы эпителия без признаков атипии.

Клинический диагноз: подострый тиреоидит. Назначена противовоспалительная терапия (метилпреднизолон 32 мг в сутки). Через 16 дней стационарного лечения пациентка выписана с улучшением состояния. Рекомендовано продолжить лечебные мероприятия на амбулаторном этапе: метилпреднизолон 16 мг по 1,5 табл. (24 мг) утром после еды, снижение дозировки со скоростью 0,5 табл. в неделю, затем 1/4 табл. в неделю до полной отмены. Омега-3 20 мг \times 2 раза в день. Контроль ОАК 1 раз в 30 дней. Контроль гормонального статуса: свободный тироксин (Т4), тиреотропный гормон (ТТГ) 1 раз в 2 месяца. УЗИ ЩЖ 2 раза в год. Наблюдение у эндокринолога по месту жительства.

Несмотря на проводимую терапию, в октябре 2018 г. пациентка Б. была повторно госпитализирована в эндокринологическое отделение УЗ ГОКБ с жалобами на боли в области шеи, ЩЖ в течение последних трех месяцев, общую слабость, периодическое повышение АД. Отмечается непрерывно рецидивирующее течение ПТ. Получала стационарное лечение в эндокринологическом отделении УЗ ГОКБ (июль 2018 г.), в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека в г. Гомеле (август 2018 г.). Непрерывно получает глюкокортикостероидную терапию, при снижении дозы метилпреднизолона менее 20 мг/сут наблюдается ухудшение состояния.

Лабораторные данные: ОАК, октябрь 2018 г.: лейкоциты $14,6 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 32 мм/час; октябрь 2018 г.: лейкоциты $13,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 23 мм/час.

УЗИ (октябрь 2018 г.) ЩЖ: расположена типично. Контуры ровные. Размеры: правая доля: $18 \times 40 \times 16$ мм, объём $5,7 \text{ см}^3$, левая доля: $19 \times 41 \times 17$ мм, объём $6,6 \text{ см}^3$, перешеек: 4-5 мм, эхоструктура неоднородная за счет наличия в обеих долях включений сниженной плотности без четких контуров размером до 3 мм справа, до 2 мм слева. Эхогенность распределена неравномерно.

В связи с невозможностью купировать воспалительный процесс в ЩЖ в течение трех месяцев, непрерывно рецидивирующее течение заболевания консилиумом врачей (эндокринолог, хирург) было принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Под эндотрахеальным наркозом после обработки операционного поля антисептиком доступом Кохера на шее обнажена ЩЖ. При ревизии: ЩЖ мягко-эластической консистенции, в обеих долях узлоподобные образования от 1,0 см до 2,0 см, с гладкой поверхностью, не выходящие за пределы капсулы железы. Лимфоузлы центральной клетчатки и по ходу яремных сосудов до 0,5 см, овальной формы, эластической консистенции. Произведена экстрафасциальная тиреоидэктомия с визуальным контролем хода возвратных гортанных нервов и сохранением параситовидных желез. Контроль гемостаза. К ложу удаленных долей ЩЖ подведены резиновые выпускники. Послойный шов раны. Асептическая наклейка.

Макропрепарат: удаленная ЩЖ с узлами в обеих долях, отправлен на гистологическое исследование.

Операционный материал был представлен двумя долями ЩЖ и ее перешейком общим размером $6,5 \times 4,5 \times 2,5$ см. Доли были равновеликими, плотными при пальпации. Ткань на разрезе светло-красная, однородная, плотная. После фиксации в 10% растворе формалина и проводки кусочки железы заливались в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону.

При микроскопическом исследовании установлено, что в ЩЖ имеются многочисленные гранулемы разной степени зрелости: «цветущие» гранулемы в центре содержали глыбки коллоида, который был окружен гистиоцитами, лимфоцитами и гигантскими многоядерными

ми клетками инородных тел (рис. 1, 2); в «увядающих» гранулемах коллоид отсутствовал, на его месте определялись коллагеновые волокна (рис. 1); «рубцующиеся» гранулемы представляли собой очаговые скопления соединительной ткани, клеточные элементы практически не определялись (рис. 3). Фолликулы в сохранившейся части железы были разной формы и величины, частично или полностью заполненные коллоидом, как правило, оптически плотной консистенции. Эпителий в некоторых фолликулах уплощен, базальная мембрана практически не контурировалась (рис. 2). В других фолликулах отмечалась пролиферация эпителия, базальная мембрана была утолщена. В строме железы повсеместно определялось очаговое разрастание соединительной ткани с наличием неравномерно выраженной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации и пролиферации фибробластов (рис. 4, 5). Кровеносные сосуды железы представля-

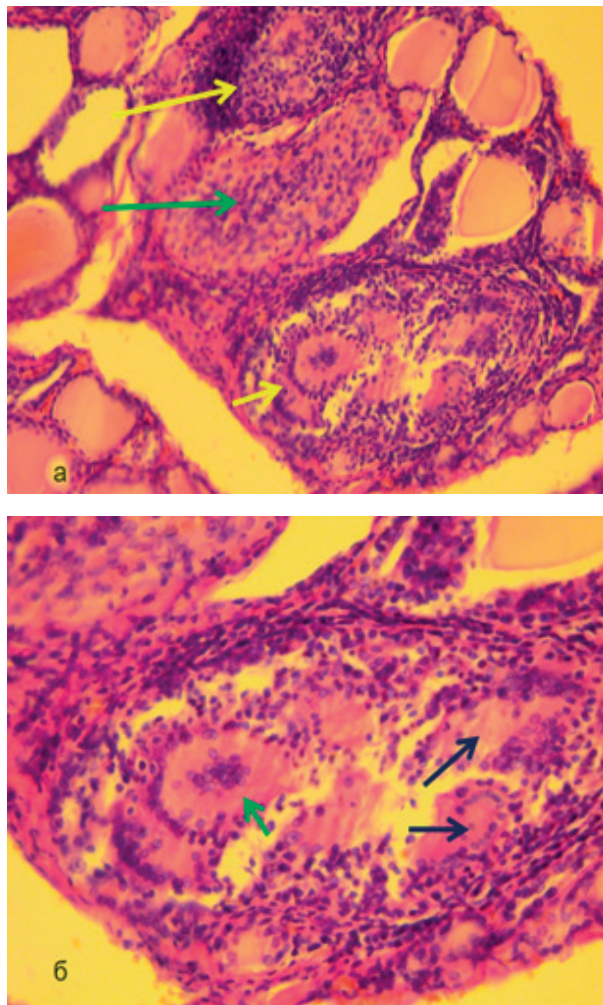


Рисунок 1. – Гранулемы разной давности: а) – три гранулемы разной давности (цветущие – желтые стрелки, увядающая – зеленая стрелка); б) – цветущая гранулема (гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса – синие стрелки; гигантская многоядерная клетка типа инородных тел – зеленая стрелка). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200 (а), ×400 (б)

Figure 1. – Granulomas of various prescription

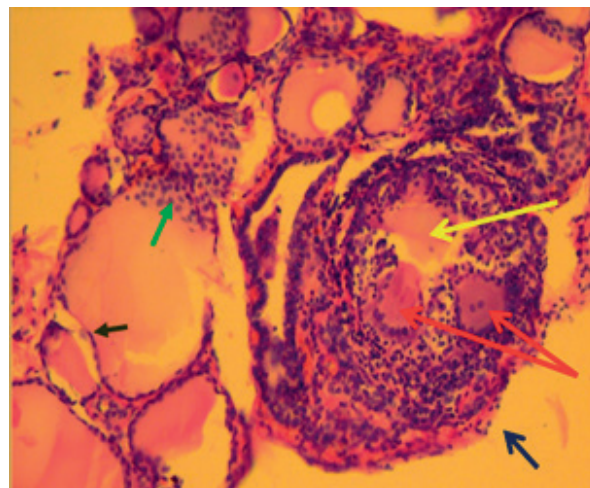


Рисунок 2. – Цветущая гранулема (синяя стрелка): глыбки коллоида (желтая стрелка) окружены лимфоидно-гистиоцитарным инфильтратом с наличием гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангханса (красные стрелки); полиморфизм сохранившихся фолликулов с очаговой атрофией (черная стрелка), а также регенерацией эпителия (зеленая стрелка). Окр.: гематоксилином и эозином. ×400

Figure 2. – Blooming granuloma

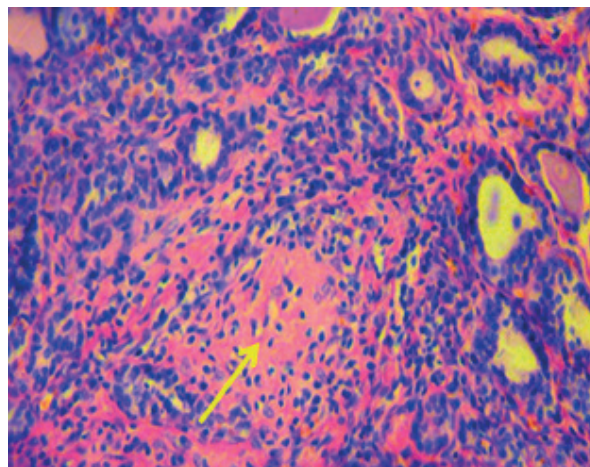


Рисунок 3. – Рубцующаяся гранулема (желтая стрелка): очаговое разрастание соединительной ткани с наличием лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации; атрофия паренхимы железы. Окр.: гематоксилином и эозином. ×400

Figure 3. – Scarring granuloma

лись несколько деформированными за счет склеротических изменений, однако признаки воспаления не выявлялись.

Учитывая изложенные особенности воспалительных изменений в железе, дифференциальная диагностика проводилась со специфическим воспалением (туберкулезным, сифилитическим) и аутоиммунными тиреоидитами Риделя и Хашимото [9, 10].

Патогистологический диагноз: тиреоидит де Кервена.

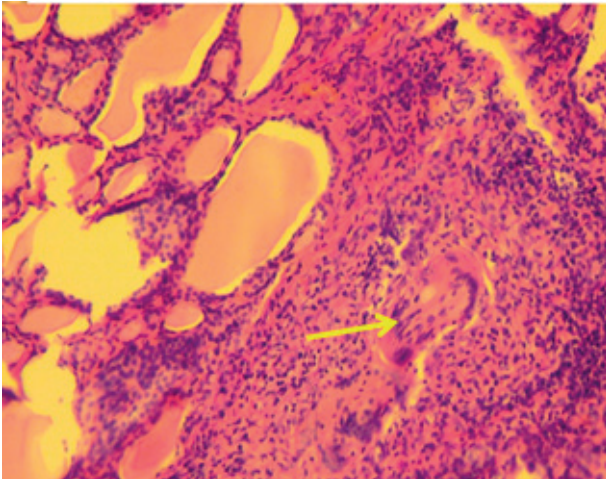


Рисунок 4. – Резко выраженная полиморфно-клеточная воспалительная инфильтрация с наличием гигантских многоядерных клеток (на стрелке); очаговый фиброз; полиморфизм и атрофия фолликулов; резорбция коллоида. Окр.: гематоксилином и эозином. ×400

Figure 4. – Severely expressed polymorphic cell inflammatory infiltration with the presence of giant multinucleated cells

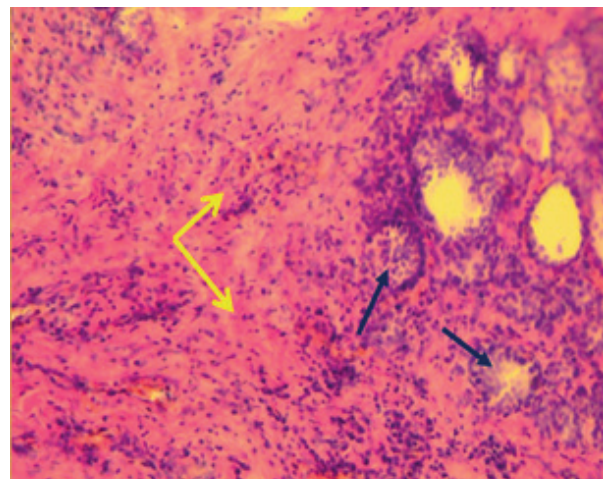


Рисунок 5. – Крупноочаговое разрастание соединительной ткани с наличием воспалительной инфильтрации (желтые стрелки); атрофия паренхимы железы; пролиферация фолликулярного эпителия (синие стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200

Figure 5. – Large-focal proliferation of connective tissue with the presence of inflammatory infiltration

После проведенного хирургического вмешательства пациентке назначена заместительная гормональная терапия левотироксином. В феврале 2019 г. состояние пациентки хорошее, жалоб не предъявляет, на фоне левотироксина 100 мкг утром гормональный статус компенсирован: Т4 свободный 18,1 пмоль/л, ТТГ 2,1 мМЕ/л.

Литература

1. Балаболкин, М. И. Фундаментальная и клиническая тиреодология / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремнинская. – Москва : Медицина, 2007. – С. 522-529.
2. Комарова, М. А. Роль вирусных инфекций в развитии тиреоидита / М. А. Комарова, Д. Ю. Шилов // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 8. – С. 109.
3. Эндокринология по Вильямсу. Заболевания щитовидной железы / Г. М. Кроненберг [и др.]. – Москва : Рид Элсивер, 2010. – С. 189-192.
4. Подострый тиреоидит / Л. А. Кабельницкая [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 35-43.
5. Subacute thyroiditis: Clinical presentation and long term outcome / A. A. Alfadda [et al.] // Int J Endocrinol. – 2014. – Vol. 2014. – P. 794-943.
6. De Quervain thyroiditis. Corner points of the diagnosis / R. Olah [et al.] // Orvosi. Hetilap. – 2014. – Vol. 155, № 17. – P. 676-680. – doi: 10.1556/OH.2014.29865.
7. Kunz, A. De Quervain's subacute thyroiditis – colour Doppler sonography findings / A. Kunz, W. Blank, B. Braun // Ultraschall in der Med. – 2005. – Vol. 26. – P. 102-106.
8. Ultrasound findings of subacute thyroiditis: A single in-

Вывод

В лечении ПТ необходимо учитывать возможное применение хирургического вмешательства при невозможности излечения патологии консервативными методами. Мультидисциплинарный выбор тактики ведения пациента позволяет своевременно диагностировать ПТ, провести консервативное, а при необходимости – хирургическое лечение и получить благоприятный прогноз.

- stitution retrospective review / C. Cappelli [et al.] // Acta Radiol. – 2014. – Vol. 55. – P. 429-433.
9. Mordes, D. A. Cytopathology of subacute thyroiditis / D. A. Mordes, E. F. Brachtel // Diagn. Cytopathol. – 2012. – Vol. 40, № 5. – P. 433-434. – doi: 10.1186/1472-6823-14-4.
 10. Омеляш, У. В. Підгострий тиреоїдит де крвена: клініко-патоморфологічні особливості у оперованих з приводу захворювань щитоподібної залози / У. В. Омеляш // Морфологія. – 2018. – Vol. 12, № 3. – С. 99-104. – doi: 10.26641/1997-9665.2018.3.99-104.

References

1. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaja VM. Fundamentalnaja i klinicheskaja tiroidologija [Fundamental and clinical thyroidology]. Moskva: Medicina; 2007. p. 522-529. (Russian).
2. Komarova MA, Shilov DJu. Rol virusnyh infekcij v razvitii tireoidita [Role of viral infections in development of the thyroiditis]. *Uspehi sovremennogo estestvoznaniya* [Achievements of modern natural sciences]. 2011;8:109. (Russian).
3. Kronenberg GM, Melmed Sh, Polonski KS, Larsen PR. Jendokrinologija po Viljamsu. Zabolevanija shhitovidnoj zhelezy [Endocrinology according to Williams. Diseases of a thyroid gland]. Moskva: Rid Jelsiver; 2010. p. 189-192. (Russian).

4. Kabelnickaja LA, Petrova EB, Troishna EA, Platonova NM, Melnichenko GA. Podostryj tireoidit [Subacute thyroiditis]. *Problemy jendokrinologii* [Endocrinology problems]. 2006;52(2):35-43. (Russian).
5. Alfadda AA, Sallam RM, Elawad GE, Aldhukair H, Alyahya MM. Subacute thyroiditis: Clinical presentation and long term outcome. *Int J Endocrinol*. 2014;2014:794-943.
6. Olah R, Hajos P, Soos Z, Winkler G. De Quervain thyroiditis. Corner points of the diagnosis. *Orvosi. Hetilap*. 2014;155(17):676-680. doi: 10.1556/OH.2014.29865.
7. Kunz A, Blank W, Braun V. De Quervain's subacute thyroiditis – colour Doppler sonography findings. *Ultraschall in der Med*. 2005;26:102-106.
8. Cappelli S, Pirola I, Gandossi E, Formenti AM, Agosti B, Castellano M. Ultrasound findings of subacute thyroiditis: A single institution retrospective review. *Acta Radiol*. 2014;55:429-433.
9. Mordes DA, Brachtel EF. Cytopathology of subacute thyroiditis. *Diagn. Cytopathol*. 2012;40(5):433-434. doi: 10.1186/1472-6823-14-4.
10. Omeljash UV. Pidgostrij tireoidit de kervena: kliniko-patomorfologichni osoblivosti u operovanih z privodu zahvorjuvan shhitopodibnoi zalozi [Subacute de Quervain's thyroiditis: clinical and pathomorphological features of patients operated on thyroid gland]. *Morfologija*. 2018;12(3):99-104. doi: 10.26641/1997-9665.2018.3.99-104. (Ukrainian).

MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SUBACUTE THYROIDITIS

¹Gulinskaya O. V., ¹Prokopchik N. I., ²Martinkevich O. N., ²Kamarets A. M.

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno Regional Clinical Hospital, Grodno, Belarus

Subacute thyroiditis (De Quervain thyroiditis, granulomatous thyroiditis) is an inflammatory disease of a thyroid gland more frequently of a virus etiology, at which the destructive thyrotoxicosis is combined with a pain syndrome in the neck and symptomatology of an acute infectious disease. The tactics of examination and complex treatment of subacute thyroiditis has been stated. In treatment of subacute thyroiditis it is necessary to consider possible application of surgery if conservative treatment is impossible. Multidisciplinary approach to diagnostics and treatment of this disease enables to diagnose the pathology in due time to carry out conservative and surgical treatment and to have a favourable prognosis.

Keywords: subacute thyroiditis, diagnostics, treatment.

For citation: Gulinskaya OV, Prokopchik NI, Martinkevich ON, Kamarets AM. Multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of subacute thyroiditis. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2019;17(4):458-462. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-4-458-462>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Гулинская Ольга Викторовна / Gulinskaya Olga, e-mail: gulinskaya@gmail.com,
Прокопчик Николай Иванович / Prokopchik Nicolay, e-mail: prokopni@mail.ru,
Мартинкевич Ольга Николаевна / Martinkevich Olga, e-mail: omartina@tut.by,
Камарец Александр Михайлович / Kamarets Aleksandr, e-mail: akam-1@mail.ru
* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 18.03.2019

Принята к публикации / Accepted for publication: 05.07.2019