



<https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80>

Трудности диагностики и выбора лечения фиброзирующего тиреоидита Риделя на примере клинических случаев

Давыдович Михаил Григорьевич — д.м.н., профессор, кафедра поликлинической терапии с курсом ИДПО, orcid.org/0000-0002-8271-1150

Ипаева Ригина Вячеславовна — orcid.org/0000-0002-4004-0010

Деревянко Христина Петровна — к.м.н., доцент, кафедра нейрохирургии и медицинской реабилитации с курсом ИДПО, orcid.org/0000-0002-4036-8649

М.Г. Давыдович^{1,2,*}, Р.В. Ипаева², Х.П. Деревянко^{1,2}

¹ Башкирский государственный медицинский университет, Россия, Республика Башкортостан, Уфа

² Клиника Башкирского государственного медицинского университета, Россия, Республика Башкортостан, Уфа

* Контакты: Давыдович Михаил Григорьевич, e-mail: davydovich-ufa@mail.ru

Аннотация

Введение. Фиброзирующий тиреоидит Риделя с выраженной клинической картиной — чрезвычайно редко встречающаяся патология, составляющая всего 0,05 % случаев гистологически верифицированных тиреоидитов, что подтверждается в реальной клинической практике и в доступных нам литературных источниках. Для классического варианта тиреоидита Риделя характерен выраженный компрессионный синдром, но на этапах формирования заболевания компрессионный синдром может отсутствовать. Сложность постановки диагноза часто приводит к диагностическим и особенно лечебным ошибкам, которые продемонстрированы на примере анализа двух клинических случаев патологии.

Материалы и методы. В публикации представлены два клинических случая фиброзирующего тиреоидита, описывающих особенности диагностики и выбора тактики лечения пациентов с этой патологией. Уточнение диагноза и коррекция терапии привели к благоприятному исходу.

Результаты и обсуждение. Случаи фиброзирующего тиреоидита Риделя довольно трудно верифицировать из-за отсутствия признаков нарушения функции щитовидной железы, строгих критериев лучевой диагностики и в связи с редкой встречаемостью в клинической практике. Это приводит сначала к диагностическим, а затем и к лечебным ошибкам, коррекция которых привела к благоприятному исходу заболевания.

Заключение. Лечение фиброзирующего тиреоидита Риделя с компрессионным синдромом исключительно хирургическое и до сих пор остается непростой задачей из-за возможности развития тяжелых осложнений. Очень важным оказалось то, что в обоих клинических случаях на первом этапе выбранная тактика лечения оказалась неадекватной. И если в первом случае пациентка при первых проявлениях ухудшения самочувствия уже через 4 дня терапии гормоном щитовидной железы самостоятельно от нее отказалась, что позволило ей избежать серьезных ятрогенных осложнений, то во втором случае многолетний прием препарата привел к патологии сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: фиброзирующий тиреоидит, тиреоидит Риделя, щитовидная железа, рак щитовидной железы, аутоиммунный тиреоидит, дифференциальная диагностика, диагностические ошибки, тиреотоксикоз, биопсия тонкой иглой

Для цитирования: Давыдович М.Г., Ипаева. Р.В., Деревянко Х.П. Трудности диагностики и выбора лечения фиброзирующего тиреоидита Риделя на примере клинических случаев. Креативная хирургия и онкология. 2022;12(1):74–80. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80>

Challenges of Diagnosis and Treatment Choice in Riedel's Fibrosing Thyroiditis: Clinical Case Examples

Mikhail G. Davydovich^{1,2,*}, Rigina V. Ipaeva², Khristina P. Derevyanko^{1,2}

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²Clinic of Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

*Correspondence to: Mikhail G. Davydovich, e-mail: davydovich-ufa@mail.ru

Mikhail G. Davydovich — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Outpatient Therapy with a course of Advanced Professional Education, orcid.org/0000-0002-8271-1150

Rigina V. Ipaeva — orcid.org/0000-0002-4004-0010

Khristina P. Derevyanko — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Neurosurgery and Medical Rehabilitation with a course of Advanced Professional Education, orcid.org/0000-0002-4036-8649

Abstract

Background. Clinically distinct Riedel's fibrosing thyroiditis is extremely rare, accounting for only 0.05 % of histologically verified thyroiditis cases, as follows from the real clinical practice and literature. Classic Riedel's thyroiditis is typified by a marked compression syndrome, which may lack at initial disease stages. A problematic verification often conduces to a diagnostic and, especially, therapeutic malpractice, as illustrated by the two hereby analysed clinical cases.

Materials and methods. The article presents two clinical cases of fibrosing thyroiditis, specifying the diagnosis and treatment choice in patients with this pathology. Diagnosis verification and therapy correction facilitated a favourable outcome.

Results and discussion. Riedel's fibrosing thyroiditis can be reluctant to diagnosis due to asymptomatic thyroid dysfunction, the lack of strict radiological diagnostic criteria and rarity in clinical practice. This provokes diagnostic and later therapeutic malpractices, which correction permitted a favourable outcome.

Conclusion. Since treatment for compression syndrome-aggravated Riedel's fibrosing thyroiditis is exclusively surgical, it continues posing a challenge as associated with likely severe complications. Essentially, the first treatment stage was inadequate in both cases. In the first case, the patient withdrew a thyroid hormone therapy already in 4 days, which precluded serious iatrogenic complications, while in the second case, the long-term drug misuse had conduced to cardiovascular pathology.

Keywords: fibrosing thyroiditis, Riedel's thyroiditis, thyroid gland, thyroid cancer, autoimmune thyroiditis, differential diagnosis, diagnostic errors, thyrotoxicosis, fine needle biopsy

For citation: Davydovich M.G., Ipaeva R.V., Derevyanko Kh.P. Challenges of diagnosis and treatment choice in Riedel's fibrosing thyroiditis: clinical case examples. *Creative Surgery and Oncology*. 2022;12(1):74–80. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80>

Введение

Фиброзный тиреоидит Риделя (ФТР) (син.: «зоб каменный», «фиброзно-инвазивный тиреоидит», «фиброзирующий тиреоидит Риделя», «струма деревянистая», «струмит железоподобный», «хронический склерозирующий тиреоидит») — воспалительное заболевание щитовидной железы с деструкцией струмы, массивным разрастанием соединительной ткани и, что принципиально, инвазией через капсулу в окружающие структуры с признаками сдавления близлежащих органов [1–4]. В щитовидной железе (ЩЖ) наблюдаются не связанные со специфической инфекцией хронические воспалительные процессы, характерными признаками которых являются стойкое увеличение, лимфоидная инфильтрация и фиброз железы с вытеснением и разрушением функционирующей ткани [1–4].

Частота зоба Риделя составляет 1,06 на 100 000 населения и составляет 0,98 % случаев тиреоидитов [1, 3, 5]. По данным клиники Mayo, на 42 000 операций по поводу заболеваний ЩЖ, произведенных в течение 36 лет, наблюдалось всего 20 случаев хронического фиброзного тиреоидита (0,05 %) [6].

До настоящего времени природа зоба Риделя не установлена. Существует мнение, что он может являться поздней стадией развития аутоиммунного зоба Хашимото или быть проявлением фиброзирующей болезни [7–9].

Долгое время болезнь себя не проявляет и общее состояние больных от нескольких недель до нескольких лет остается удовлетворительным. Общие и локальные воспалительные симптомы не характерны [1–4, 8]. Кожа над ЩЖ в патологический процесс не вовлекается.

При пальпации ЩЖ может иметь различные размеры, хотя в большинстве случаев она незначительно увеличена (асимметрично или симметрично). При пальпации орган имеет каменистую («деревянистую») плотность, неподвижность при глотании, интимную спаянность с окружающими органами и тканями [8, 9]. По распространенности фиброза ЩЖ принято различать три стадии:

I стадия — процесс ограничен капсулой ЩЖ, и только микроскопически можно обнаружить врастание соединительной ткани в капсулу;

II стадия — процесс распространяется за пределы капсулы и появляются проявления компрессии соседних органов;

III стадия — фиброзный процесс распространяется на соседние органы. В области шеи прощупывается очень плотный неподвижный конгломерат, выходящий далеко за пределы ЩЖ.

В большинстве случаев функция ЩЖ не нарушена, антитиреоидные антитела обнаруживаются редко, в низких титрах [10, 11], но для исключения АИТ и гипотиреоза (как, например, при волокнистом тиреоидите) целесообразно исследование показателей ТЗ, Т4, ТТГ и АТ к ТПО в крови.

Поскольку заболевание характеризуется медленным инвазивным ростом соединительной ткани в ЩЖ при отсутствии клинических проявлений, первые

симптомы патологии, как правило, сопровождаются признаками увеличения ЩЖ (деревянистая плотность, увеличение, неоднородность структуры, плохая смещаемость железы) и нарушением функции соседних органов как проявления компрессионного синдрома за счет спаянности с окружающими тканями. К клиническим проявлениям компрессионного синдрома относятся: ощущение давления в области шеи, чужеродного тела в горле, нарушение глотания, осиплость или огрубение голоса, афония, одышка и стридорозное дыхание, сухой постоянный кашель, прогрессирующая дисфагия; шум в ушах, нарушение зрения, выраженная пульсация сосудов шеи, дыхания, голоса. Иногда отмечаются тупые боли, иррадиирующие в область затылка и ушных раковин.

Диагноз устанавливается на основании проведения следующих исследований:

- тщательный анализ жалоб пациента и анамнеза заболевания;
- общий осмотр и пальпация ЩЖ (наличие и характер зоба — «плотный», «неподвижный») [5, 8];
- при выявлении судорожного синдрома необходимо исключить развитие гипопаратиреоза. Для этого проводится определение содержания ионизированного кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови;
- ультразвуковое исследование ЩЖ обнаруживает увеличение размеров, признаки замещения паренхимы на фиброзную ткань, выраженное уплотнение и утолщение капсулы;
- при лучевом исследовании (КТ, МРТ) отмечаются признаки смещения (сдавления) трахеи и пищевода [12–14];
- функция ЩЖ обычно нормальная. В большинстве случаев уровни ТЗ, Т4, ТТГ в пределах нормы;
- антитиреоидные антитела (АТ к ТПО) обнаруживаются редко, в низких титрах и патогенетического значения не имеют;
- радиоизотопное сканирование ЩЖ выявляет «холодные» участки в местах наибольшего фиброза;
- пункционная биопсия — забор ткани железы специальной иглой для трепанобиопсии под контролем УЗИ для морфологической верификации диагноза.

Из-за сходства между волокнистым тиреоидитом и раком ЩЖ, особенно при увеличении регионарных лимфатических узлов, диагностика может проводиться с использованием открытой биопсии и даже хирургического удаления пораженной доли с ее гистологическим исследованием.

При макроскопическом исследовании ЩЖ имеет очень плотную («деревянистую» или «каменистую») консистенцию и трудно отделяется от мышц и других тканей. Микроскопически выявляется аваскулярная гиалинизированная фиброзная ткань, прорастающая в другие ткани (мышечную, нервную, жировую и кровеносные сосуды) и органы (паращитовидные железы, трахею, пищевод), многочисленные узлы ткани ЩЖ в стадии инволюции и хронические воспалительные инфильтраты железы [9, 11].

Дифференциальную диагностику ФТР необходимо проводить с инвазивным волокнистым тиреоидитом (ВТ) — конечной стадией тиреоидита Хашимото. При пальпации, так же как и при ФТР, определяются дряблые плотно спаянные с окружающими тканями структуры в виде тяжей. Симптомы варьируются и зависят от степени проникновения фиброзных тканей в структуры шеи (скелетные мышцы, пищевод, трахея). Могут наблюдаться одышка, дисфагия, иногда стридор. Однако, в отличие от ФТР, при ВТ всегда присутствует гипотиреоз.

При пальпации железа может иметь различные размеры, в большинстве случаев она незначительно увеличена. При ощупывании орган, так же как и при тиреоидите Риделя, имеет каменистую плотность, неподвижен при глотании. Регионарные лимфоузлы не увеличены, температура тела не повышена, изменений в общем анализе крови нет.

Кожа над щитовидной железой не изменена, не спаяна с железой, легко собирается в складку. Близлежащие лимфатические узлы не увеличены.

Затруднения возникают при дифференциальном диагнозе с раком щитовидной железы в случаях, когда ФТР захватывает только одну долю. Диагноз в этих случаях может быть поставлен только после хирургического удаления пораженной доли и гистологического ее исследования [9, 11].

Дифференциальный диагноз хронического фиброзного тиреоидита и подострого тиреоидита не представляет трудности из-за наличия характерной симптоматики подострого тиреоидита (острое начало, боль с иррадиацией, болезненность при пальпации щитовидной железы и ряд других клинических и лабораторных признаков).

При дифференциальном диагнозе с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) помогает наличие спаек щитовидной железы с окружающими тканями при ФТР и высокий титр аутоиммунных антител в крови при АИТ.

Лечение. Консервативная терапия (противовоспалительные и стероидные препараты) не дает результатов, а тиреоидные гормоны используются лишь при наличии гипотиреоза. На размеры зоба они не оказывают влияния, т.к. увеличение ЩЖ является следствием пролиферации фиброзной ткани, поэтому наиболее часто их назначают именно после операции [12].

Поэтому лечение заболевания только хирургическое. Выраженное сдавление трахеи, а также невозможность достоверно исключить злокачественную природу процесса являются показанием к хирургическому лечению — частичной или полной резекции щитовидной железы с иссечением сращений.

Выполнение операции при фиброзном зобе является очень трудным с технической точки — фиброзная ткань прорастает в окружающие ткани, сливая их в один конгломерат. Тиреоидит Риделя часто рецидивирует — иногда приходится проводить по 3 и более операции [3], но в литературе имеются указания на обратное развитие патологического процесса после биопсии и спонтанного выздоровления без операции [1, 3, 8].

Для иллюстрации сложности диагностики и лечения фиброзирующего зоба Риделя приводим два клинических случая.

Материалы и методы

Клинический случай 1

Пациентка М., 55 лет (рис. 1). Около 4 месяцев назад обнаружила утолщение на шее, что явилось основанием для обращения эндокринологу. Амбулаторно проведено обследование: ТТГ 2,3 мкМЕ/мл (норма 0,4–4,0), св. Т4 10,2 пмМЕ/мл (норма 7,9–14,4), антитела к ТПО — в пределах допустимой ошибки лаборатории — 62,3 МЕ/мл (норма <30).

Ультразвуковое исследование ЩЖ: расположена в типичном месте, объем правой доли 49,8 см³, левой — 57,0 см³ (суммарный объем ЩЖ 106,8 см³). Структура обеих долей неоднородная, резко сниженной эхогенности, но преимущественно в центральных зонах обеих долей определяются зоны высокой эхоплотности и множественные разнокалиберные фиброзные тяжи. Ближе к заднему контуру левой доли определяется единственный кальцинат диаметром 2,9 мм.

На границе правой и левой доли лоцируются полиморфные образования размером 10,1×7,6 мм с ровными контурами округлой и овальной формы. В подчелюстной области слева определяются увеличенные лимфоузлы правильной овальной формы без изменения эхоструктуры размером 15×7,8 мм.

Заключение: эхокартина выраженных диффузных изменений щитовидной железы со значительным увеличением объема может соответствовать АИТ (предположительно острая стадия).

Полученные при обследовании данные явились основанием для эндокринолога для назначения преднизолона *per os* в дозе 20–30 мг в сутки, который больная принимала в течение 1 мес. Несмотря на это, со слов пациентки, «за 3 месяца утолщение на шее значительно увеличилось, возникло ощущение постоянного сдавления в области шеи и при наклоне головы вправо развивалось головокружение», что и подтвердилось при дальнейшем обследовании.

В связи с этим была проведена магнитно-резонансная томография щитовидной железы: На серии МР-томограмм, взвешенных по T1 и T2 в двух проекциях,



Рисунок 1. Пациентка М., 55 лет, с зобом Риделя
Figure 1. Patient M., 55 yo, Riedel's goitre

мягкие ткани шеи нормальной конфигурации. ЩЖ увеличена в размерах: правая доля — 5,0×4,0×6,7 см (134 см³), левая — 5,1×4,1×6,3 см (131,7 см³), ширина перешейка — 2,2 см (общий объем 265,7 см³).

Структура ЩЖ диффузно-неоднородная, в нижних отделах долей определяются множественные образования гиперинтенсивного сигнала на Т2, изо- местами незначительно гиперинтенсивного сигнала размерами от 0,4×0,4 до 1,3 до 1,3×1,0 см округлой, овальной формы, преимущественно однородной структуры (по типу кист). Объемно увеличенная ЩЖ латерально оттесняет общие сонные артерии, внутренние яремные вены. На уровне С6–С7 суживает просвет трахеи до 9 мм (норма 14–20 мм). Общие сонные артерии на уровне ЩЖ: правая и левая — по 7 мм (норма 6–10 мм). Заключение: по МР картине — объемное увеличение ЩЖ с диффузно-неоднородной структурой и кистозными изменениями в нижних отделах. Поскольку тонкоигольную аспирационную биопсию щитовидной железы из-за «деревянистой» плотности органа выполнить не удалось, для уточнения диагноза в плановом порядке проведено оперативное вмешательство: биопсия щитовидной железы, во время которой выяснилась чрезвычайная сложность оперативного вмешательства в условиях эндокринно-сосудистого хирургического отделения в связи с высоким риском осложнений в виде нарушения глотания, дыхания и высоким риском послеоперационной инвалидизации. Гистологическое заключение: Сплошная фиброзная ткань во всех участках присланного материала (фиброзный тиреоидит).

Клинический диагноз: Фиброзирующий тиреоидит Риделя. Зоб V ст. (визуально-пальпаторный метод) и 2 ст. по ВОЗ, TIRADS-2. Механический фактор.

В связи со сложностью оперативного лечения хирургом была рекомендована консервативная терапия у эндокринолога.

Несмотря на то что клинико-лабораторные данные не подтверждали наличие гипотиреоза, эндокринолог в амбулаторно-поликлинических условиях все-таки назначил L-тироксин в супрессивной дозе 100 мкг 1 раз в день утром натощак (2 мкг/кг массы тела). Уже на 4-е сутки у больной развилась тахикардия до 110 в мин, появились возбудимость и бессонница, мелкокашмишный тремор пальцев рук и дрожь в теле. Больная самостоятельно отменила L-тироксин и обратилась в Клинику БГМУ в эндокринологический центр для решения вопроса о дальнейшей терапии.

При осмотре: ЩЖ увеличена до IV–V ст. по О.В. Николаеву, при пальпации «деревянистой» плотности, бугристая, безболезненная, неподвижная, но с кожей не спаяна.

Больная астенического телосложения (масса тела 52 кг, рост 150 см). АД 130/60 (адаптированное 95/65 мм рт. ст.), пульс 106 в минуту, наблюдается мелкокашмишный тремор пальцев рук, «симптом телеграфного столба» слабopоложительный. Глазная симптоматика, характерная для эндокринной офтальмопатии, отсутствует. На вторые сутки после отмены L-тироксина проконтролирован гормональный фон ЩЖ: ТТГ 2,43 (норма

0,4–4,0 мкМЕ/мл), св Т4 19,36 (норма 7,9–14,4 пмМЕ/мл), что характерно для быстро развившегося синдрома медикаментозного тиреотоксикоза, когда ТТГ еще не успел снизиться.

В связи с вышеизложенным, выставлен диагноз: Фиброзный тиреоидит Риделя. Зоб IV–V ст. (визуально-пальпаторный метод) и 2 ст. по классификации ВОЗ. Механический фактор (сдавление трахеи, общих сонных артерий и яремных вен). Медикаментозный тиреотоксикоз легкой степени.

В связи с вышеизложенным пациентке рекомендовано отменить консервативную терапию и обратиться в специализированную клинику, имеющую опыт оперативного вмешательства при фиброзирующем тиреоидите.

Клинический случай 2

Больной Л., 64 лет (рис. 2). Поступил на стационарное лечение с целью подготовки к оперативному лечению по поводу синдрома Лериша. В анамнезе: ИБС, стенокардия напряжения, ФК 3. Постинфарктный (5 лет назад) кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. 4 года назад была проведена коронарокардиография со стентированием ПКА во 2-м сегменте. Гипертоническая болезнь III ст., ст. 2–3, риск 4. Атеросклероз: Синдром Такаюсу (окклюзия общих сонных артерий) и Лериша (окклюзия правой заднеберцовой артерии, ХАН II А. Стеноз левой подвздошной артерии). Сахарный диабет 2-й тип средней тяжести. АИТ с узловым зобом.

За 2 года до описываемых событий пациент заметил увеличение ЩЖ и обратился к эндокринологу и, по его рекомендации, к хирургу.

Обследование в амбулаторных условиях: ТТГ 0,4 — на нижней границе нормы (норма 0,4–4,0 мкМЕ/мл), св. Т4 9,6 (норма 9,0–22,0 пмМЕ/мл), антитела к ТПО — 15 (норма до 9,0 Ед/мл).

Поскольку ЩЖ при пальпации была «деревянистой» плотности, проведена тонкоигольная биопсия ЩЖ. Заключение: хронический тиреоидит. На основании полученных данных эндокринологом в амбулаторных условиях был выставлен диагноз: АИТ с узловым зобом, но назначена консультация хирурга, который с учетом плотности железы, по-видимому, не исключил развитие подострого (вирусного) тиреоидита и провел 3 курса противовирусной терапии (циклоферон 2,0 в/м



Рисунок 2. Пациент Л., 64 лет с зобом Риделя
Figure 2. Patient L., 64 yo, Riedel's goitre

№ 20: первые 10 инъекций ежедневно и 10 инъекций через день). Поскольку после третьего курса ЩЖ заметно увеличилась, противовирусная терапия была отменена и эндокринологом назначен L-тироксин 100 мкг утром. Несмотря на то что показатели гормонального профиля ЩЖ уже через 2 месяца после начала приема L-тироксина были характерны для субклинического тиреотоксикоза (ТТГ 0,1 мкМЕ/мл, св. Т4 16,8 пмМЕ/мл), пациент продолжал принимать препарат регулярно даже после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ) еще в течение 2-х лет.

За время наблюдения в амбулаторных условиях неоднократно проводилась сонография ЩЖ, суммарный объем которой колебался от 57,7 до 115,2 см³.

УЗИ ЩЖ на момент госпитализации: правая доля 59,4 см³, левая 30,7 см³ (суммарный объем 90,1 см³). Расположение ЩЖ на обычном уровне, контуры четкие, ровные, правой доли закруглены. Эхогенность ткани средняя, структура неоднородная. В переходе правой доли в перешеек визуализируется изохогенное узловое образование 14×16 мм с прерывистым гиперэхогенным контуром и элементами обызвествления без усиления сосудистого рисунка. В толще правой доли визуализируются 2 гиперэхогенных включения 4 и 2 мм с четким контуром без кровотока. В толще левой доли — обызвествленный узел 8×7 мм. Степень васкуляризации ткани железы средняя. Региональные лимфоузлы не изменены.

На сцинтиграмме с технецием-99 ЩЖ плохо визуализируется из-за низкого накопления РФП в тиреоидной ткани, что характерно для ФТР [1, 4–6].

Несмотря на то что за время наблюдения лабораторные показатели гормонального фона ЩЖ были в пределах физиологической нормы: ТТГ 0,709 (норма 0,4–4,0 мкМЕ/мл), св. Т4 12,4 (норма 9,0–22,0 пмМЕ/мл), ат к ТПО 1,5 (норма до 9,0 Ед/мл), показатели ЭКГ продолжали ухудшаться и за 1 мес. до госпитализации врач-эндокринолог поликлиники все-таки заподозрил избыточную дозу L-тироксина и снизил ее до 75 мкг утром, которую он и получал до поступления в стационар.

ЭКГ при поступлении в отделение: мерцательная аритмия, тахисистолическая (ЧСС 104) форма. Нарушение процессов реполяризации миокарда передне-перегородочной области по типу дистрофии и гипоксии.

При осмотре: ЩЖ увеличена до III ст. по О.В. Николаеву (1955) преимущественно за счет правой доли, при пальпации «деревянистой» плотности, бугристая, безболезненная, неподвижная, с кожей не спаяна.

Астенического телосложения (масса тела 75 кг, рост 172 см). АД 130/80 мм рт. ст., (ЧСС 115, пульс 106 в минуту). Глазная симптоматика, характерная для эндокринной офтальмопатии, отсутствует.

В связи с вышеизложенным выставлен диагноз: фиброзирующий тиреоидит Риделя. Многоузловой эутиреоидный зоб III ст. (визуально-пальпаторный метод) и 2 ст. по классификации ВОЗ без компрессионного синдрома. Медикаментозный тиреотоксикоз средней тяжести при поступлении.

Постепенно (в течение 7 дней) L-тироксин был отменен, и на 12-е сутки на ЭКГ зарегистрирована нормосистолическая (ЧСС 64 в мин) форма мерцательной аритмии с уменьшением гипоксии миокарда. Поскольку противояритмическая терапия не проводилась, выраженную положительную динамику со стороны сердечно-сосудистой системы можно объяснить купированием синдрома медикаментозного тиреотоксикоза. При выписке: АД 125/80 мм рт. ст., ЧСС и пульс 68 в мин.

Выставленный ранее АИТ с исходом в гипотиреоз дополнительно исключен на основании того, что и через 2 месяца после полной отмены L-тироксина клинико-лабораторные признаки гипотиреоза отсутствовали (св.Т4 8,31 пмМЕ/мл, ТТГ 1,88 мкМЕ/мл и АТ к ТПО 1,5 (норма 5,6 Ед/мл). Динамический осмотр через 12 месяцев показал правильность выбранной нами тактики ведения пациента, так как функция ЩЖ и состояние сердечно-сосудистой системы были стабильными. Значительно улучшилось и качество его жизни.

Результаты и обсуждение

Представленные клинические случаи являются чрезвычайно интересными в связи с редкой встречаемостью данной патологии. Особенностью развития ФТР в клиническом случае 1 является совпавший с назначением преднизолона, а во втором клиническом случае — с назначением циклоферона чрезвычайно быстрый рост фиброзной ткани ЩЖ.

Если в первом случае дифференциальная диагностика ФТР из-за быстрого роста ткани ЩЖ должна была проводиться в первую очередь со злокачественным новообразованием, что было исключено при проведении диагностической операции, то во втором — своевременная дифференциальная диагностика с волокнистым тиреоидитом как конечной стадией тиреоидита Хашимото, ФТР и раком ЩЖ, поскольку при пальпации определялись «деревянистые», плотно спаянные с окружающими тканями структуры в виде тяжелой. Тем более что согласно данным литературы симптомы ФТР так же, как и при АИТ, варьируют и зависят от степени инвазии фиброзных тканей в структуры шеи, но при АИТ всегда присутствует гипотиреоз и высокий титр аутоиммунных антител в крови [1–4, 6–8, 11].

У обоих пациентов титр АТ к ТПО был в пределах нормы, лабораторные и клинические признаки гипотиреоза отсутствовали, что позволяло сразу исключить АИТ и как его исход — ВФТ и не назначать первой пациентке преднизолон и L-тироксин, а второму больному — противовирусную терапию и L-тироксин да еще в супрессивной дозе в попытке подавить уровень ТТГ и уменьшить размеры ЩЖ, что и привело к развитию медикаментозного тиреотоксикоза у обоих пациентов.

Но если пациентка уже при появлении первых клинических признаков тиреотоксикоза самостоятельно отменила L-тироксин и обратилась к другому эндокринологу, то у мужчины за счет многолетнего применения большой дозы препарата развилось осложнение

(тиреотоксическое сердце с нарушением ритма в виде мерцательной аритмии и с прогрессированием ИБС), купированное отменой L-тироксина.

Необходимо также отметить, что в обоих клинических случаях проведение тонкоигольной биопсии щитовидной железы оказалось неэффективным не только из-за чрезвычайной плотности ЩЖ, но и в связи со сложностью интерпретации полученного материала, что совпадает с данными литературы [3, 11]. И если в первом случае диагноз был уточнен морфологически после оперативного вмешательства, то во втором случае, по-видимому, наличие в пунктате лимфоцитов, характерных для любого воспалительного процесса, в том числе и для начальной стадии ФТР, привело к диагностической ошибке — установлению АИТ вместо ФТР и, соответственно, неадекватной терапии с развитием ятрогенной сердечно-сосудистой патологии.

Заключение

Таким образом, приведенные клинические случаи ФТР иллюстрируют, что при соответствующей информированности и настороженности врачей-эндокринологов и хирургов его своевременная диагностика не должна представлять больших затруднений, что поможет избежать запущенных случаев, осложнений ятрогенного характера и улучшить прогноз заболевания.

Информированное согласие. Информированное согласие пациентов на публикацию своих данных получено.

Информация о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве. Данная работа не финансировалась.

Список литературы

- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.) Эндокринология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
- Давыдович М.Г., Павлов В.Н., Катаев В. А. Пильманов А.Ж., Башарова Г.Р., Гизатуллин Т.Р. и др. Заболевания щитовидной железы: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика, оксидативный стресс. Уфа; 2014.
- Kumar N., Gupta R., Sayed S., Moloo Z., Vinayak S., Ahmed M. Difficulties in diagnosis of Riedel's thyroiditis on aspiration cytology: A case report and brief review of the literature. *Diagn Cytopathol.* 2019;47(5):512–6. DOI: 10.1002/dc.24130
- Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
- Мельниченко Г.А., Ларина И.И. Синдром тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика и лечение. *Терапевтический архив.* 2018;90(10):4–13. DOI: 10.26442/terarkh201890104-13
- Рыбакова А.А., Платонова Н.М., Солдатова Т.В., Тарбаева Н.В., Паневин Т.С., Трошина Е.А. Тиреоидит Риделя: сложности диагностики (клинический случай и краткий обзор). *Медицинский совет.* 2021;7:166–71. DOI: 10.21518/2079-701X-2021-7-166-171
- Трошина Е.А., Панфилова Е.А., Михина М.С., Ким И.В., Сеньюшкина Е.С., Глибка А.А. и др. Клинические рекомендации «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)». Проблемы эндокринологии. 2021;67(2):57–83. DOI: 10.14341/probl12747
- Ragusa F., Fallahi P., Elia G., Gonnella D., Paparo S.R., Giusti C., et al. Hashimoto's thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019;33(6):101367. DOI: 10.1016/j.beem.2019.101367
- Shrestha R.T., Hennessey J. Acute and subacute, and Riedel's thyroiditis. [Updated 2015 Dec 8]. In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A., Chrousos G., de Herder W.W., Dhatariya K., et al. (eds) *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285553/>
- Yang X., Zhai D., Zhang T., Zhang S. Use of strain ultrasound elastography versus fine-needle aspiration cytology for the differential diagnosis of thyroid nodules: a retrospective analysis. *Clinics (Sao Paulo).* 2020;75:e1594. DOI: 10.6061/clinics/2020/e1594
- Gosi S.K.Y., Nguyen M., Garla V.V. Riedel thyroiditis. 2021 Jun 29. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30725988
- Zala A., Berhane T., Juhlin C.C., Calissendorff J., Falhammar H. Riedel thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(9):dgaa468. DOI: 10.1210/clinem/dgaa468
- Cameselle-Teijeiro J.M., Eloy C., Sobrinho-Simões M. Pitfalls in challenging thyroid tumors: emphasis on differential diagnosis and ancillary biomarkers. *Endocr Pathol.* 2020;31(3):197–217. DOI: 10.1007/s12022-020-09638-x
- Langer J.E. Sonography of the thyroid. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(3):469–83. DOI: 10.1016/j.rcl.2019.01.001
- Dedov I.I., Melnichenko G.A. (eds.) *Endocrinology. National guideline.* Moscow: GEOTAR-Media; 2016 (In Russ.).
- Davydov M.G., Pavlov V.N., Kataev V.A., Gilmanov A.Zh., Basharova G.R., Gizatullin T.R., et al. Thyroid disorders: etiology, pathogenesis, disease pattern, diagnosis, management, prevention, oxidative stress. Ufa; 2014 (In Russ.).
- Kumar N., Gupta R., Sayed S., Moloo Z., Vinayak S., Ahmed M. Difficulties in diagnosis of Riedel's thyroiditis on aspiration cytology: A case report and brief review of the literature. *Diagn Cytopathol.* 2019;47(5):512–6. DOI: 10.1002/dc.24130
- Petunina N.A., Trukhina L.V. Thyroid disorders. Moscow: GEOTAR-Media; 2011 (In Russ.).
- Melnichenko G.A., Larina I.I. Syndrome of thyrotoxicosis. Differential diagnosis and treatment. *Terapevticheskii arkhiv.* 2018;90(10):4–13 (In Russ.). DOI: 10.26442/terarkh201890104-13
- Rybakova A.A., Platonova N.M., Soldatova T.V., Tarbaeva N.V., Panevin T.S., Troshina E.A. Riedel's thyroiditis: diagnostic difficulties (clinical case and brief review). *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2021;7:166–71 (In Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2021-7-166-171
- Troshina E.A., Panfilova E.A., Mikhina M.S., Kim I.V., Senyushkina E.S., Glibka A.A., et al. Clinical practice guidelines for acute and chronic thyroiditis (excluding autoimmune thyroiditis). *Problems of Endocrinology.* 2021;67(2):57–83 (In Russ.). DOI: 10.14341/probl12747
- Ragusa F., Fallahi P., Elia G., Gonnella D., Paparo S.R., Giusti C., et al. Hashimoto's thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019;33(6):101367. DOI: 10.1016/j.beem.2019.101367
- Shrestha R.T., Hennessey J. Acute and subacute, and Riedel's thyroiditis. [Updated 2015 Dec 8]. In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A., Chrousos G., de Herder W.W., Dhatariya K., et al. (eds) *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285553/>
- Yang X., Zhai D., Zhang T., Zhang S. Use of strain ultrasound elastography versus fine-needle aspiration cytology for the differential diagnosis of thyroid nodules: a retrospective analysis. *Clinics (Sao Paulo).* 2020;75:e1594. DOI: 10.6061/clinics/2020/e1594
- Gosi S.K.Y., Nguyen M., Garla V.V. Riedel thyroiditis. 2021 Jun 29. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30725988
- Zala A., Berhane T., Juhlin C.C., Calissendorff J., Falhammar H. Riedel thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(9):dgaa468. DOI: 10.1210/clinem/dgaa468
- Cameselle-Teijeiro J.M., Eloy C., Sobrinho-Simões M. Pitfalls in challenging thyroid tumors: emphasis on differential diagnosis and ancillary biomarkers. *Endocr Pathol.* 2020;31(3):197–217. DOI: 10.1007/s12022-020-09638-x
- Langer J.E. Sonography of the thyroid. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(3):469–83. DOI: 10.1016/j.rcl.2019.01.001

References