

Současný výskyt dvou endokrinopatií u postmenopauzálních žen

MUDr. Marta Masárová

Endokrinologická ambulance, Městská nemocnice v Litoměřicích

Prezentujeme kazuistiku dvou pacientek, u kterých jsme zjistili souběh dvou endokrinopatií, tyreopatie a primární hyperparatyreózy. V prvním případě se jednalo o periferní hypotyreózu na podkladě autoimunitní tyreoiditis a primární hyperparatyreózu způsobenou adenomem příštítného tělíska. Druhá kazuistika zachycuje starší pacientku taktéž s hyperfunkčním adenomem příštítného tělíska v kombinaci s periferní hypertyreózou na podkladě polynodózní strumy. V obou případech byly pacientky primárně vyšetřovány pro tyreopatii, hyperparatyreóza byla zjištěna až při kompletním dověšetření. Zároveň kazuistiky ukazují obtížnost lokalizační diagnostiky adenomu příštítného tělíska s nutností využití více zobrazovacích metod.

Klíčová slova: primární hyperparatyreóza, autoimunitní tyreoiditis, toxická polynodózní struma.

Coincidence of two endocrinopathies at two postmenopausal women

We bring case reports of two patients, who was taken ill of thyreopathy in combination with hyperparathyroidism. There was found the peripheral hypothyroidism due to autoimmune thyroiditis in combination with primary hyperparathyroidism due to adenoma of parathyroid gland in the first report. The second case report refers to older woman, who fall ill with parathyroid gland adenoma and peripheral hyperthyroidism caused by polynodose goiter. Both patients were examined for thyreopathy primarily, hyperparathyroidism was diagnosed later during complete additional examination. We can see difficulty of the locating diagnostics of parathyroid gland adenoma and necessity of the usage of several imaging methods in these cases.

Key words: primary hyperparathyroidism, autoimmune thyroiditis, hyperthyroidism, goiter.

Interní Med. 2009; 11(4): 186–187

Úvod

Onemocnění štítné žlázy patří k nejčastějším endokrinopatiím. Podle některých zdrojů je prevalence tyreopatií zejména u žen v postmenopauzálním věku vyšší než prevalence diabetes mellitus. Výskyt tyreopatií stoupá s věkem, ženy onemocní častěji než muži – poměr pohlaví je cca 6–8:1. U žen v postmenopauzálním věku se některá z forem tyreopatie vyskytuje až v 10–15 %. Výskyt i charakter onemocnění štítné žlázy je ovlivňován zásobením jodem, genetickými a imunologickými faktory a dalšími zevními vlivy (1, 3).

Druhou nejčastější endokrinopatií dospělého věku (pokud mezi endokrinopatie nepočítáme diabetes mellitus) je primární hyperparatyreóza (4). Jedná se většinou o sporadické onemocnění, ale u téměř 10 % nemocných se primární hyperparatyreóza vyskytuje jako součást dědičných syndromů (mnohočetná endokrinní neoplázie typu 1 a 2A). Může se vyskytnout stejně jako tyreopatie v každém věku, vzácná je ale u dětí, méně častá u mužů než u žen, největší frekvence onemocnění byla pozorována u žen ve věkové skupině 40 až 60 roků (2).

Zjištění současného výskytu dvou nejčastějších endokrinopatií sice není obvyklé, ale přesto ne tak raritní, jak by se mohlo zdát. Je proto dob-

ré na možnost kombinace více endokrinopatií myslet.

Kazuistika 1

Pětapadesátiletá pacientka byla obvodním lékařem vyšetřována pro progredující únavu. V laboratorním vyšetření byla zjištěna elevace TSH, proto byla pacientka odeslána k endokrinologickému vyšetření. V rodinné anamnéze se endokrinopatie nevyskytovaly. Pacientka prodělala ablaci pravé mammy pro karcinom s následnou radioterapií ve 27 letech, je onkologicky sledována, zatím bez známek recidivy onemocnění. Léčí se statiny pro hypercholesterolémii.

Asi půl roku si pacientka stěžovala na zhoršující se únavu, obtíže s zimomřivostí. V objektivním fyzikálním nálezu bylo patrné pomalejší psychomotorické tempo, vosková kůže, prosáknutí v obličeji. Na krku byla hmatná struma 1. stupně, tužší konzistence a nerovného povrchu. Pacientka vážila 90 kg, měřila 170 cm a byla normotenzní.

Při laboratorním vyšetření byl zachycen nálezy typický pro periferní hypotyreózu na podkladě autoimunitní tyreoidity (TSH více než 100 mIU/l, fT4 0,1 pmol/l, cholesterol 7,5 mmol/l, anti TPO 1 207 IU/ml, anti hTG více než 3 000 IU/ml). Při vstupním vyšetření byla zároveň vyšetře-

na i kalcémie s výsledkem 3,03 mmol/l (norma laboratoře do 2,75 mmol/l), proto jsme ještě doplnili hladinu parathormonu, která byla jasně nad horní hranici normy -19,3 pmol/l (norma 1,00–7,9 pmol/l).

Diagnóze autoimunitní tyreoidity odpovídalo i sonografické vyšetření štítné žlázy: snížená echogenita, hrubě zrnitá textura, pravý lalok 22 × 18 × 55 mm (objem pravého laloku 10,9 ml), levý lalok 23 × 17 × 53 mm (objem levého laloku 10,3 ml), istmus 5 mm, bez uzlové přestavby. Dopplerem bylo zjištěno normální prokrvení, uzliny na krku neměly charakter suspektní pro nádorové onemocnění a příštítná tělíska nebyla při sonografickém vyšetření nalezena.

Vzhledem k výsledkům byla zahájena postupná substituce levothyroxinem, kterou pacientka dobře snášela. Současně jsme se pokusili o lokalizační diagnostiku suspektního adenomu příštítného tělíska. Ani opakovaným sonografickým vyšetřením, a dokonce ani scintigrafíí metodou 99mTc-MIBI se však zvětšené příštítné tělísko nalézt nepodařilo. Doplnili jsme proto magnetickou rezonanci krku, na které byla pod dolním pólem levého laloku štítné žlázy dorzálně patrná ostře konturovaná okrouhlá expanze průměru 12 mm, postkontrastně s nevýrazným enhancementem a další struktury podobného

charakteru se nacházely i při horních pólech obou laloků štítnice. Vpravo průměru 6 mm, vlevo 8 mm, byly však obtížně odlišitelné od struktury štítné žlázy. Nález byl hodnocen jako suspektní z hypertrofie příštítných tělísek.

Po kompenzaci periferní hypotyreózy byla pacientka odeslána na 1. chirurgickou kliniku FN Motol k operaci příštítného tělíska. Během operace byla potvrzena hypertrofie levého dolního příštítného tělíska, které bylo extirpováno. Histologicky se jednalo o adenom příštítného tělíska z hlavních buněk, po celém obvodu vazivově opouzdřený. Operace i pooperační průběh byl bez komplikací, po operaci došlo k normalizaci laboratorních parametrů. Pacientka je nyní substituována levothyroxinem v dávce 125 µg denně.

Pooperační laboratorní výsledky: TSH 1,7 IU/ml, parathormon 6,7 pmol/l, Ca 2,37 mmol/l.

Diagnóza:

- Periferní hypotyreóza na podkladě autoimunitní tyroiditidy.
- Primární hyperparatyreóza na podkladě adenomu příštítného tělíska.

Kazuistika 2

Čtyřiašedesátiletá pacientka byla odeslána obvodním lékařem k endokrinologickému vyšetření pro objemnou nodózní strumu. V rodinné anamnéze se opět žádné endokrinopatie nevyskytovaly. Pacientka se léčila pro hypertenzní chorobu, užívala kombinaci diuretika, ACE-inhibitoru a kalciového blokátoru, prodělala levostrannou nefrektomii pro urolitiázu ve 45 letech. Struma byla zjištěna již v minulosti. Operační řešení bylo pacientce doporučováno již v 50 letech, pacientka ho ale odmítla, byla léčena levothyroxinem v dávce 50 µg denně.

Pacientka byla při vstupním vyšetření zcela bez potíží. Při fyzikálním vyšetření dominovala obezita (váha 103 kg při výšce 153 cm) a objemná tužší struma s mnohočetnými nodozitami s levostrannou převahou, zasahující do jugula. Krevní tlak byl při léčbě kompenzován na 140/75.

Ve vstupním laboratorním vyšetření byla zachycena suprese TSH 0,004 mIU/l, fT4 3,23 ng/dl (norma laboratoře 0,8–1,9). Protilátky proti tyreoglobulinu i proti tyreoidální peroxidáze byly negativní. Protilátky proti TSH receptoru byly na hranici normy – 1,8 IU/l/norma do 1,5/. Hladina kalcémie byla při vstupním vyšetření 2,60 mmol/l.

Stav jsme uzavřeli jako polynodózní strumu t.č. hyperfunkční nejspíše na podkladě rozvoje unifokální nebo multifokální tyreoidální autonomie (s mírným iatrogenním podílem na hyperfunkci díky terapii levothyroxinem).

Při ultrazvukovém vyšetření krku byla potvrzena obrovská struma, která vlevo přesahovala rozměr obrazovky a kaudální konturu nebylo možné dosáhnout. Jinak byla štítná žláza dobře ohraničená, vpravo AP průměr laloku 4 cm, isthmus 18 mm. Ve struktuře byly v celém rozsahu četné různě velké uzly s hypoechogenním lemem a místy i kalcifikace. Na rentgenovém snímku horní hrudní apertury byla trachea lehce deviována doprava, bez výraznějšího zúžení, horní mediastinum nebylo rozšířeno.

Vzhledem k hypertyreóze (s iatrogenním podílem) byl vysazen levothyroxin. Při kontrole po 6 týdnech ale dle předpokladu nedošlo k normalizaci hodnot tyreoidálních hormonů (TSH 0,012, fT4 3,08 ng/dl). Proto jsme zahájili tyreostatickou terapii thiamazolem v dávce 20 mg denně s postupným dosažením eutyreózy. Pacientka byla po celou dobu bez klinických příznaků hypertyreózy a bez subjektivních potíží. Operační řešení strumy navrhované ihned při vstupním vyšetření pacientka opakovaně odmítla a podepsala negativní revers.

Pro anamnézu nefrolitiázy, hypertenze a vstupní hodnotu kalcémie v horní polovině normálního rozmezí jsme při kontrolách opakovaně nechávali stanovit i hladinu kalcémie a parathormonu s následným vývojem: kalcium 2,6...2,75...2,63 mmol/l (norma laboratoře do 2,75 mmol/l), parathormon 10,3...13,0...13,1 pmol/l (norma laboratoře do 7,9 pmol/l).

V průběhu sledování docházelo ke zvyšování plazmatické hladiny kalcémie i parathormonu. Proto jsme provedli lokalizační diagnostiku suspektního zvětšeného příštítného tělíska. Sonografické vyšetření nebylo z důvodu nálezů polynodózní strumy výtěžné. Při scintigrafickým vyšetření (MIBI) bylo vysloveno podezření na vnořené příštítné tělísko v dolním pólu pravého laloku štítné žlázy.

Pacientce bylo znovu doporučeno operační řešení s cílem vyřešit primární hyperparatyreózu a strumu v jedné době. Teprve po vysvětlení rizik hyperparatyreózy pacientka s operací souhlasila.

12. 6. 2007 byla provedena totální tyreoidektomie a exstirpace adenomu příštítného tělíska. Histologicky se jednalo o benigní adenomatózní strumu s většinou adenomů štítné žlázy makrofolikulárních cystických, polovina z nich byla nononkocytární, druhá polovina onkocytární. Pouzdra ojedinelých adenomů propadala ložiskové dystrofické kalcifikaci, bez invaze do pouzdra a cév, bez známek malignity. Bylo identifikováno příštítné tělísko, histologicky hodnoceno jako solidní adenom parathyreoidey, solidně trabekulární a drobně folikulární struktury z eozinofilních

buněk. V jeho bezprostředním okolí byl zbytek vlastního příštítného tělíska. Operace i pooperační průběh byl bez komplikací.

Po operaci byla pacientka normokalcemická, při kontrolách ale přetrvávala elevace hladiny parathormonu (19,2 pmol/l) při normálních renálních funkcích. Další vyšetření příštítných tělísek pacientka zatím odmítla. Pooperační hypotyreóza byla kompenzována substitucí levothyroxinem.

Diagnóza:

- Periferní hypertyreóza na podkladě polynodózní strumy.
- Primární hyperparatyreóza na podkladě adenomu příštítného tělíska.

Závěr

V naší ambulanci jsme v posledním roce diagnostikovali u dvou pacientek ne zcela obvyklý souběh dvou endokrinopatií: tyreopatie (autoimunitní tyroiditida a toxická polynodózní struma) a primární hyperparatyreózy. Na těchto kazuistikách je dobře patrná důležitost rutinního vyšetření hladiny kalcémie u pacientů se zachycenou tyreopatií, a to nejenom při vstupním vyšetření, ale i jako součást kontrol zejména v případech s hraničními výsledky. Při podezření na adenom příštítného tělíska může být jeho hledání v některých případech obtížné s nutností využití různých zobrazovacích metod. Zobrazovací metoda první volby – sonografické vyšetření (i přes v literatuře udávanou senzitivitu až 70%) nebylo úspěšné ani u jedné pacientky. U obou jsme přistoupili k vyšetření scintigrafickému, které bylo úspěšné v jednom případě, u jedné z pacientek bylo nutno využít i vyšetření pomocí magnetické rezonance (5). I přes úspěšné operační řešení s extirpací adenomu parathyreoidey (histologicky prokázáno) nemusí dojít k pooperační normalizaci laboratorních parametrů a je někdy nutné pokračovat v dalším pátrání. Jako nejobtížnější se ovšem může ukázat snaha přesvědčit pacienta ke spolupráci.

Literatura

1. Límanová Z, Laňková J, Zamrazil V. Funkční poruchy štítné žlázy. CPP-PL, 2008: 1–2.
2. Broulík P. Osteoporóza. Maxdorf Praha, 1999: 129–140.
3. Límanová Z. Štítná žláza. Galén Praha, 2006: 81–85, 137–139.
4. Marek J. Endokrinní hypertenze. Galén Praha, 2004: 199.
5. Broulík P, Adámek S, Libánský P, Tvrdouš J. Diagnostika a léčba primární hyperparatyreózy. Interní Med. 2007 (3): 130–132.

MUDr. Marta Masárová

Endokrinologická ambulance, Městská nemocnice
Žitenická 18, 412 01 Litoměřice
masarovamarta@seznam.cz