

УДК 616.441–006.55

Л. Д. Тодоріко<sup>1</sup>  
 В. О. Степаненко<sup>1</sup>  
 А. В. Бойко<sup>1</sup>  
 І. В. Єременчук<sup>1</sup>  
 Л. Д. Мигайлюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

<sup>2</sup>ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ДИСЕМІНОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ТА МЕТАСТАЗУЮЧОЇ АДЕНОМИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

**Ключові слова:** дисеміновані процеси в легенях, аденома щитоподібної залози, тиреоїдна активність.

**Резюме.** У статті йдеться про клінічний випадок метастазування аденоми щитоподібної залози в легені, як приклад диференційної діагностики дисемінованих процесів; показана її структурна організація та специфічна гормональна активність.

Широкого поширення за останні роки набули випадки порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ), зростання частоти поширеності тиреопатій, що формує підвищений інтерес до цієї патології лікарів різних спеціальностей [1]. Аналіз результатів цілого ряду досліджень свідчить, що підвищення або зниження функції ЩЗ виявляється у 2 % дорослого населення планети [15]. Практично всі захворювання ЩЗ починаються непомітно і тривалий час перебігають без виражених клінічних проявів [11, 14].

Медико-соціальна значимість проблеми йодної недостатності визначається широкою розповсюдженістю зобної ендемії в більшості регіонів України з одного боку, і несприятливим впливом гіпотироксинемії на стан фізичного здоров'я та інтелектуального рівня населення з іншого [10]. На сьогодні є відомими цілий ряд причин розвитку гіпотиреозу: неадекватне споживання йоду (дефіцит, надлишок), порушення обміну інших есенціальних або токсичних мікроелементів, харчові струмогени, дефіцит білкового харчування, медикаментозні струмогенні ефекти, паління, генетичні фактори, які перешкоджають надходженню йоду в ЩЗ, що утруднює синтез тиреоїдних гормонів (ТГ) або володіє прямою пошкоджувальною дією на тканину ЩЗ [17]. Показано, що до струмогенів відносять багато хімічних речовин, які містяться в промислових відходах, пестицидах, деяких лікарських препаратах, а також дисбаланс макро- і мікроелементів, бактеріальне забруднення води [1].

Численні наукові дослідження встановили, що синтез гормонів ЩЗ – багатоступеневий процес, який відбувається в епітеліальних клітинах фолікулів у чотири етапи. Циркулюючий у крові органічний йод (йодид) захоплюється базальною

мембраною клітин ЩЗ і накопичується в них завдяки дії системи активного транспорту і  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ -ази. Поглинутий ЩЗ йодид зв'язується зі специфічним білком тиреоглобуліном (Тг) [14]. Показано, що біосинтез Тг, який складає більше половини загального білкового синтезу в ЩЗ і накопичується у колоїді, протікає у 3 стадії з фіксованою локалізацією в різних ділянках клітини фолікулярного епітелію: синтез білкової частини здійснюється на Тг-полісомах, приєднання вуглеводної частини – в зоні комплексу Гольджі і йодування в порожнині фолікула [16]. В середині клітини відбувається процес йодизації, тобто перетворення йоду на атомарний, шляхом окиснення за участі пероксидази, яка безпосередньо зв'язана з мембраною тироциту і пероксидом водню (акцептор електронів) [10]. Хімічно активний атомарний йод зв'язується з амінокислотою тирозин, утворюючи моно- або дийодтирозин – гормонально неактивні сполуки. Унаслідок конденсації моно- і дийодтирозинових в тиреоглобуліні утворюються йодовмісні гормони ЩЗ: трийодтиронін ( $\text{T}_3$ ) і тетрайодтиронін або тироксин ( $\text{T}_4$ ). Останні виходять з епітеліальних клітин та зберігаються в просвіті фолікулів у з'єднаному з тиреоглобуліном стані у формі колоїду. Встановлено, що у периферійній тканині циркулюють:  $\text{T}_4$  (містить 3/4 всього йоду крові) і  $\text{T}_3$  (на який припадає 1/4 йоду) [2]. Проте, фізіологічна активність  $\text{T}_3$  у 5 разів більша, кругообіг його швидший, розподіл ширший, тому половина метаболічної активності ТГ зумовлена вмістом  $\text{T}_3$ . Доведено, що при потребі, під впливом ТТГ йодотироніни (ЙТ) ( $\text{T}_3$  та  $\text{T}_4$ ) від'єднуються від тиреоглобуліну шляхом протеолізу і через густу капілярну сітку, яка оточує фолікули, потрапляють у системну циркуляцію [16]. Однак надлишок циркулюючих у крові ТГ

за принципом зворотного зв'язку призводить до пригнічення тиреотропної функції гіпофіза [7].

Автори робіт стверджують [1, 7, 15], що гіпофіз дуже чутливий до змін рівня ТГ і підвищення ТТГ може вказувати на початкові стадії функціональної недостатності ЩЗ ще до того, як знижується концентрація  $T_4$  у сироватці крові. Давно доведено, що при гіперфункції ЩЗ відбувається супресія продукції ТТГ, однак «вловити» ступінь цієї супресії можна лише за допомогою сучасних надчутливих реактивів [16]. Показано, що із тканин-мішеней в т.ч. гіпофіза і гіпоталамуса інформація щодо швидкості утилізації  $T_3$  і  $T_4$  та ефективності їхньої дії за принципом зворотних коротких і довгих зв'язків надходить на всі рівні регуляторної системи і визначає її пластичність і надійність. Результати окремих досліджень доводять, що кортизол і естрогени, які неоднозначно впливають на ефекти  $T_3$  і  $T_4$  у специфічних тканинах, беруть участь у регуляції секреції ТТГ [4]. Установлено, що на роботу ЩЗ мають вплив і інші органи внутрішньої секреції та їх гормони [3]. Деякі дослідники стверджують, що поряд з ТТГ, у регуляції секреції ТГ беруть участь холінергічні і адренергічні імпульси [12]. Так, встановлено, що процес секреції ЙТ контролюється адренергічними і холінергічними взаємодіями, які поступають від нервових закінчень, що розташовані поблизу фолікулярних клітин, а внутрішньотиреоїдне дейодування  $T_4$  посилюється при денервації ЩЗ. Як свідчать результати деяких досліджень [6, 17], на активність ЩЗ значною мірою вливають іони кальцію, простагландини, йод, тривалодіючий тиреоїдний стимулятор.

Нині вважається загальноприйнятим положенням про те, що тироксин, який синтезується виключно у ЩЗ, є прогормоном для інших ЙТ, що утворюються, переважно, в позатиреоїдальних тканинах у ферментативному  $T_4$ -монодейодуванні [15]. Під час цього каскадного процесу синтезуються два важливі трийодтитроніни: 3,5,3'-трийодтиронін, біологічна активність якого в 4-5 разів вища за тироксин, і 3,3',5'-трийодтиронін ( $rT_3$  - реверсний трийодтиронін), який є метаболічно інертним, але локально регулює метаболізм і дію інших ЙТ. Результати досліджень останніх років свідчать, що в механізмах дії ТГ важливу роль відіграють процеси 5'- і 5-дейодування їхніх молекул, які здійснюються за участю специфічних йодотиронін-дейодиназ [6, 16]. Функціональна активність цих ферментів, з одного боку, забезпечує утворення біологічно активних ЙТ з інертних, а з другого, спричиняє інактивіацію надлишку гормонів з утворенням біологічно неактивних похідних. Тиреотропін зв'язується з рецепто-

рами ЩЗ, активує аденілатциклазу, як наслідок, збільшується кількість цАМФ, активується транспорт тироглобуліна, який зв'язаний з  $T_3$  і  $T_4$  з просвіту фолікула до лізосом тироциту, де під впливом протеолітичних ферментів здійснюється протеоліз тироглобуліну (Тг) з виділенням ТГ, які дифундують з клітини у кровеносне русло [14].

До чинників, які беруть участь у регуляції активності йодотиронін-дейодиназ, належать ГК, КА, гормон росту, інсулін, глюкагон, статеві гормони, а також деякі ЦК [3]. Виявлено, що КА, інсулін і глюкагон стимулюють, а гормон росту пригнічує активність Д-2. Під впливом тестостерону спостерігається підвищення рівня експресії Д-1 [1]. Принагідно слід зазначити, що рівень експресії йодотиронін-5-дейодиназ змінюється під впливом деяких ЦК. Зокрема, ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ , ІЛ-1, ІЛ-6 пригнічують активність Д-1 у клітинах [15].

Результатами цілого ряду досліджень показано, що в плазмі крові  $T_3$  і  $T_4$  транспортуються до органів-мішеней у зв'язаному з тироксин-зв'язуючим глобуліном (ТЗГ) стані. Доведено, що механізм дії ТГ реалізується внутрішньоклітинно, через зв'язування зі специфічними цитоплазматичними рецепторами (етап реалізації специфічної гормональної активності), що активує у подальшому біохімічні системи клітини, які передають гормональний сигнал за призначенням (чим більша кількість рецепторів у клітині тим більшою є селективна дія гормону і тим вища чутливість клітин-мішеней). Вважається, що гормон-рецепторний комплекс зазнає конформаційної перебудови, внаслідок чого набуває здатності проникати всередину ядра клітини-мішені [10]. Фактично, активований рецептор утворює групу гормонозалежних транскрипційних чинників, що є здатними регулювати активність генів через передачу сигналу спеціальному білку (група G-білків), який активує чи пригнічує АЦ. Унаслідок цього зменшується чи збільшується утворення цАМФ, який активує протеїнкіназу А, що призводить до фосфорилування й активації ферментів, білків ядерного хроматину, експресії геному [15]. Встановлено, що G-білки виконують функцію спряження між рецептором і внутрішньоклітинними ланками сигнальної трансдукції (тобто біохімічними механізмами передачі сигналу ефекторним системам клітини-мішені) [16]. Має місце й така думка, що іншим механізмом передачі гормонального сигналу є підвищення внутрішньоклітинного вмісту  $Ca^{2+}$  через активацію мембранної фосфоліпази С, яка каталізує утворення інозитолтрифосфату і діацилгліцеролу [14]. Таким чином, гормон знаходить ділянку ДНК, де є комплементарний йому фрагмент - гормон-реагую-

чий елемент. Поєднана з гормоном рецепторна молекула взаємодіє з розміщеною поруч ділянкою ДНК, яка виконує регуляторну функцію стосовно певного гену. Унаслідок цього посилюється або пригнічується синтез матричних РНК і далі – відповідних білків-ферментів. Отже, як стверджують деякі дослідники [6, 14, 16] гормони лише забезпечують цільове транспортування рецепторів до певних ділянок ДНК, а власне саму біологічну дію здійснюють саме рецепторні молекули. У класичних дослідженнях постульовано існування одного класу тиреоїдних рецепторів – асоційованих з хроматином білків, які діють на рівні ДНК та індують транскрипцію генів.

Існують чисельні дані, які переконливо свідчать, що ТГ на відміну від стероїдних гормонів асоціюється з ядерними рецепторами безпосередньо і не потребує попередньої комбінації з цитоплазматичною формою рецептора. Згідно цієї концепції, вільний  $T_3$  безумовно володіє більш високою спорідненістю до ядерного рецептора, аніж  $T_4$  і є фізіологічно більш активною формою, яка відповідальна за генетичні ефекти ТГ [17]. Показано, що система цАМФ знаходиться під негативним контролем йодиду, атоми якого відіграють важливу роль у регуляції різноманітних функцій ЩЗ: високі концентрації пригнічують секрецію ТГ, гальмують транспорт йоду, органіфікацію йодиду, ріст ЩЗ, відповідь цАМФ на стимуляцію ТТГ та інші метаболічні функції. Ці ефекти проявляються при різній плазменній концентрації ТТГ (однак є найбільш вираженими при високій стимуляції ТТГ або тиреоїднестимулювальними імунглобулінами) і є частиною гомеопатичного механізму, який підтримує фізіологічні концентрації ТГ у плазмі і тканинах. У сучасній літературі має місце твердження, що КА через  $\beta$ -адренергічні рецептори також підвищують рівень цАМФ, який відтворює деякі ефекти ТТГ. Це зумовлює різноманітність проявів тиреоїдної патології, серед яких порушення обміну речовин посідає значне місце [11]. Отже, гормони ЩЗ мають опосередкований вплив на прохідність бронхів.

ТГ, які синтезуються у ЩЗ і виділяються у кровоносне русло, транспортуються по організму за допомогою спеціальних транспортних білків плазми крові, проникають через оболонки клітин-мішеней і справляють складний різнобічний вплив на всі органи і тканини, на всі види обміну речовин, ріст і диференціацію клітин, дозрівання ЦНС і скелету [8]. Показано, що ТГ підвищують загальний рівень метаболізму, скоротливу здатність міокарда, периферійний опір судин, збільшують чутливість тканин до КА, регулюють діяльність вищих відділів головного мозку, сти-

мулюють теплопродукцію, посилюють окисні процеси в організмі, підвищують поглинання кисню тканинами, спричиняють роз'єднання окисного фосфорилування в мітохондріях. За дії гормонів ЩЗ посилюються всі види вуглеводного обміну, збільшується всмоктування глюкози у ШКТ, посилюється ефект інсуліну, посилюється синтез і, більшою мірою, розпад жирів, що проявляється зменшенням запасу жиру в організмі і схудненням [10]. У фізіологічних дозах ТГ стимулюють синтез внутрішньоклітинних білків, а в надмірних - прискорюють дисиміляційні процеси, зумовлюють азотистий дефіцит (негативний азотистий баланс), спричиняють азот- і креатинурію [17]. Відповідно при зниженні кількості гормонів ЩЗ маса тіла збільшується і обмін білка в організмі послаблюється. При надмірній функції ТГ можуть виникати ознаки білкової недостатності, що проявляється слабкістю і зменшенням маси м'язів, підвищується потреба у вітамінах [1]. Окремі автори стверджують, що рівень цих гормонів впливає на м'язевий тонус, глибокі сухожилкові рефлексі, зрілість епідермісу [1, 8, 16]. У механізмі дії ТГ на обмін речовин важливим моментом є їх вплив на біосинтез РНК і білків у клітинах різних органів і тканин. Виражений вплив здійснюють ТГ і на функцію мітохондрій, індуючи процеси транскрипції і трансляції в цих органелах. Останніми роками встановлено, що тироксин, впливаючи на різні метаболічні процеси, які протікають в органах і тканинах, може призводити до індукування апоптозу і зниження проліферативної активності клітин різної етіології [10]. Доведено, що ТГ беруть активну участь у формуванні адаптивної реакції організму у відповідь на дію різних факторів зовнішнього середовища [14]. Гіпофізарно-тиреоїдна система приєднується до реакції на стрес уже на ранніх стадіях і, на думку багатьох дослідників, відіграє важливу роль у розвитку загального адаптаційного синдрому, описаного ще Г. Сельє. При цьому гормональна активність ЩЗ значною мірою визначається природою, характером та інтенсивністю діючого чинника.

Дослідження гістологічних препаратів щитоподібної залози у контрольній групі підтвердило загальні закономірності структурної організації її компонентів [5]. Паренхіма щитоподібної залози утворена фолікулами – замкнутими структурами округлої форми. Стінка фолікула утворена одним шаром епітеліальних клітин (тироцитів) в основному, кубічної форми, які розташовані на базальній мембрані. Ядра тироцитів округлої форми з рівними контурами. Цитоплазма клітин гомогенна, забарвлена базофільно з ацидофільним відтінком. Просвіт фолікула заповнений гомоген-

ним колоїдом, в окремих фолікулах спостерігається його маргінальна вакуолізація. Між прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини та базальними мембранами тиреоїдного епітелію розташовуються кровоносні капіляри (рис. 1).

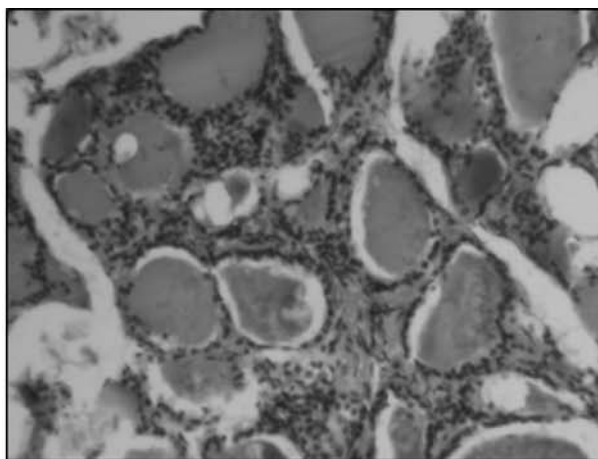
У літературі періодично з'являються публікації випадків метастазування доброякісної аденоми щитоподібної залози в легені, печінку, нирки, мозок, шкіру, серце, а також кісткову систему.

Вперше випадок метастазування аденоми ЩЗ був описаний Конгеймом у 1976 році. Більш ніж за століття вітчизняними авторами описано до 50 таких клінічних спостережень.

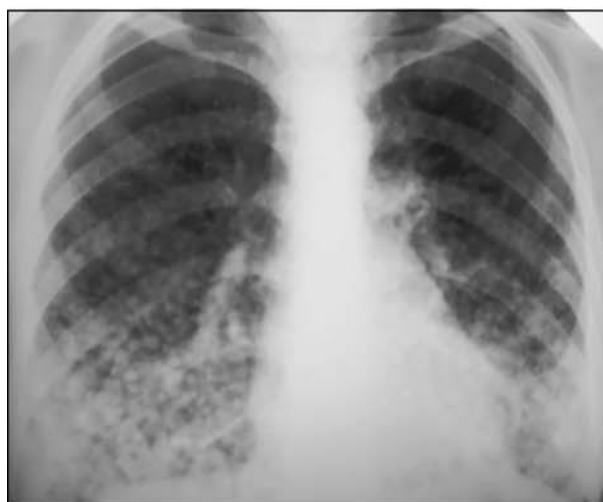
Довгий час за клінічним перебігом та морфологічною структурою аденому ЩЗ відносили до доброякісних пухлин, які частіше зустрічаються у жінок молодого віку. Однак, якщо доброякісні пухлини легень виявляються у вигляді поодиноких вузлів різної величини, то при аденомі можуть виникати метастази в легенях у вигляді дисемінації [9]. Останні виникають переважно гематогенним шляхом, на що вказує наявність багаточисельних вузликоподібних тіней та двостороння симетрична їх локалізація. У дослідників немає єдиної думки про особливості клінічного перебігу метастазуючої аденоми щитоподібної залози. Одні автори вказують на повільний доброякісний перебіг, інші – на відносно швидке прогресування. Пріоритетною залишалась думка про те, що метастази аденоми щитоподібної залози характеризуються повільним, але неухильним прогресуючим ростом, прогноз завжди лишається несприятливим. Тому, з 1961 р. метастазуючу аденому ЩЗ стали відносити до групи злоякісних пухлин.

Діагностика метастазів у легені нерідко пов'язана із значними труднощами. Рентгенологічна картина буває подібна до такої при дисемінованому туберкульозі, канцероматозі, саркоїдозі, доброякісному лімфогранулематозі, цистицеркозі легень [18].

До уваги представляємо дані нашого клінічного спостереження метастазів аденоми щитоподібної залози в легені. Хвора К., 20 років, при флюорографічному обстеженні виявлено захворювання легень, після чого з підозрою на дисемінований туберкульоз направлена в діагностичне відділення Чернівецького обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. При поступленні хвора скарг не пред'являла. Об'єктивно визначались: акроціаноз, збільшені шийні лімфатичні вузли, щитоподібна залоза не змінена. Тони серця чисті, схильність до тахікардії. У легенях фізикальні дані без особливостей, рентгенологічно спостерігалися розсіяні вузликові тіні діаметром від 3 до 7 мм, контури кожного вузлика чіткі, рівні, структура гомогенна, рівно розсіяні на



**Рис. 1.** Гістологічний мікропрепарат. Щитоподібна залоза. Фолікули різних розмірів та форми, фокальне потовщення стінок фолікулів. Просвіт фолікулів виповнений компактним колоїдом нерівномірно. Гематоксилін – еозин. Зб. 400



**Рис. 2.** Оглядова рентгенограма хворої К



**Рис. 3.** Оглядова рентгенограма хворої К в динаміці

всьому протязі обох легень. Лімфатичні вузли легень та середостіння не збільшені (рис.2).

Хвора була направлена в ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г.Я-

новського АМН України» (м. Київ) для уточнення діагнозу. Після проведення біопсії шийного лімфатичного вузла в останньому була виявлена тканина нормальної щитоподібної залози. Встановлений діагноз: аденома щитоподібної залози з метастазами в лімфовузлах ший та легені, вузловий зоб II ст., ЛН I-II ст. При повторному обстеженні через 6 місяців у хворої з'явилися скарги на задишку, загальну слабкість, зниження апетиту, схуднення. З боку серцево-судинної системи визначалась тахікардія (Ps – 108' за 1 хв.). Аускультативно в легенях вислуховувалося везикулярне дихання, рентгенологічно більше в середніх та нижніх відділах спостерігались однотипні вузликіві тіні з чіткими контурами, які місцями зливались в конгломерат.

Упродовж чотирьох років щорічно обстежувалася амбулаторно. Стан хворої та рентгенологічні дані залишалися без суттєвої динаміки. Пацієнтка вийшла заміж. Після трьох вагітностей, що закінчилися в двох випадках мертвородженням плодом та гіпотонічною кровотечею та в одному – викиднем, стан хворої погіршився: підсилилася задишка; став вираженим акроціаноз; посилилася тахікардія; у легенях у нижніх відділах, на фоні жорсткого дихання, вислуховувалися поодинокі сухі та вологі хрипи. Щитоподібна залоза збільшена до III ст., щільної консистенції з множинними вузлами в обох частках, безболісна, зміщувалася при ковтанні, вузли нерухомі. Рентгенологічно в легенях збільшилася кількість конгломератів (рис.3).

Через три роки хвора повторно оглянута в Київському НДІ рентгенології, радіології та онкології, їй було рекомендовано курс хіміотерапії, від якого вона категорично відмовилася.

Дані нашого спостереження свідчать про те, що метастази аденоми ЩЗ у легенях можуть тривалий період часу перебігати безсимптомно або малосимптомно, мати доброякісний перебіг, погіршення стану може наступати внаслідок гормональної перебудови.

Таким чином, наші спостереження підтверджують існуючу в літературі думку про те, що метастазуюча аденома щитоподібної залози за своїм клінічним перебігом є злоякісним утворенням. Рентгенологічна картина непаатогномонічна для метастазуючої аденоми щитоподібної залози в легені, нагадує дисемінацію різного генезу, що утруднює своєчасну діагностику основного захворювання.

**Література.** 1.Абрамова Н.А. Зобогенные вещества и факторы / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев, Г.А. Герасимов // Клини. и эксперим. тиреоидология. – 2006. – №1. – С. 3–8. 2.Доскина Н.А. Гипотиреоз у пожилых людей / Н.А. Доскина // Рус. мед. журн. – 2008. – №1. – С. 34 – 37. 3.Катеренчук В.І. Серцево-судинні маски гіпотиреозу / В.І. Катеренчук, О.П. Берегова // Внутрішня медицина. – 2007. – №3. – С. 50–55. 4.Кандрор В.И. Мо-

лекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В.И. Кандрор // Пробл. эндокринолог. – 2001 – Т.47, №5. – С. 3–10. 5.Калапникова С.Н. Морфофункциональные особенности гистоструктуры щитовидной железы / С.Н. Калапникова // Бук. мед. вісник. – 2003. – №2. – С. 147–149. 6.Развитие диффузного токсического зоба на фоне предшествующего гипотиреоза / Л.Г. Стронгин, К.Г. Корнева, А.В. Петров [и др.] // Пробл. старения и долголетия. – 2007. – Т.53, №3. – С. 38–41. 7.Самсонова Л.Н., Касаткина Э.П. Нормативы уровня тиреотропного гормона в крови: современное состояние проблемы / Л.Н. Самсонова, Э.П. Касаткина / В.И. Кандрор // Пробл. эндокринолог. – 2007. – Т.53, №6. – С. 40–43. 8.Третьяков М.Д. Иммуноэндокринология: основные достижения, проблемы и перспективы / М.Д. Третьяков, Г.А. Замотаева // Внутрішня медицина. – 2007. – №3. – С. 7–14. 9.Тимченко А.М. Динаміка розповсюдження тиреоїдної патології серед населення в регіонах з різним ступенем йодного дефіциту та напрямки профілактики / А.М. Тимченко, К.В. Місіора // Міжнарод. ендокрин. ж. – 2007. – №3. – С. 32–35. 10.Тиреопатії в Карпатському регіоні / Сидорчук І.Й., Пашковська Н.В., Паньків В.І та ін., Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 440 с. 11.Фадеев В.В. Физиологические дозы йода и носительство антител к тиреоидной пероксидазе: открытое рандомизированное исследование / В.В.Фадеев, Г.А. Мельниченко // Пробл. эндокринолог. – 2009. – Т.50, №5. – С.3–7. 12.Akarsu S. Frequency of hypoferritinemia, iron deficiency and iron deficiency anemia in outpatients / S. Akarsu, M. Kilic, E. Yilmaz // Acta Haematol. – 2006. Vol. 116 (1). – P. 46–50. 13.American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules. – Endocr. Pract. – 2006. – Vol.12. – P.63–102. 14.Davidson A. Autoimmune thyroid diseases / A. Davidson, B. Diamond // Curr. Opin. Rheumatol. – 2007. – Vol.19. – №1. – P.44–48. 15.Parnes O. Autoimmune disease / O. Parnes // The Lancet. – 2006. – Vol.367. – P.389. 16.Visser J. The elemental importance of sufficient iodine intake: a trace is not enough / J. Visser // Endocrinology. – 2006. – Vol. 147(5). – P. 2095–2097. 17.Livinska L. Percutaneous ethanol infections in the treatment of nodular thyroid disease – fourteen years of experience / L. Livinska, A. Kowalska // Endokrynol. Pol. – 2005. -Vol. 56, №1. -P.83–89.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:  
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА  
ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ  
И МЕТАСТАЗИРУЮЩЕЙ АДЕНОМЫ  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Л. Д. Тодорико, В. А. Степаненко, А. В. Бойко,  
И. В. Еременчук, Л. Д. Мыгайлюк*

**Резюме.** В статье приведен клинический случай метастазирования аденомы щитовидной железы в легкие как пример дифференциальной диагностики диссеминированных процессов; показана ее структурная организация и специфическая гормональная активность.

**Ключевые слова:** диссеминированные процессы в легких, аденома щитовидной железы, тиреоидная активность.

**A CLINICAL CASE: DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS  
OF DISSEMINATED TUBERCULOSIS OF THE  
LUNGS AND METASTASIZING ADENOMA OF THE  
THYROID GLAND**

*L. D. Todoriko, V. O. Stepanenko, A. V. Boiko,  
I. V. Yeremenchuk, L. D. Mygaiiuk*

**Abstract.** The paper presents a clinical case of metastasizing of the thyroid gland adenoma in the lungs as an example of differential diagnostics of disseminated processes; its structural organization and specific hormonal activity are demonstrated.

**Key words:** disseminated processes in lungs, thyroid gland adenoma, thyroid activity.

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)  
Regional Clinical Hospital (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2011. - Vol.10, №2 (36). -P.139-143.*

*Надійшла до редакції 24.05.2011*

*Рецензент – проф. Н. В. Пашковська*

*© Л. Д. Тодорико, В. О. Степаненко, А. В. Бойко, І. В. Єременчук,  
Л. Д. Мигаїлюк, 2011*