

· 病例报告 ·

甲状腺结核伴甲状腺乳头状微小癌¹⁸F-FDG PET/CT 显像 1 例

唐毅 陈瑜

桂林医学院第二附属医院核医学科, 桂林 541199

通信作者: 唐毅, Email: 568767923@qq.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20211217-00444

¹⁸F-FDG PET/CT imaging of thyroid tuberculosis combined with thyroid papillary microcarcinoma: a case report

Tang Yi, Chen Yu

Department of Nuclear Medicine, the Second Affiliated Hospital of Guilin Medical University, Guilin 541199, China

Corresponding author: Tang Yi, Email: 568767923@qq.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20211217-00444

患者女, 59 岁, 因腰痛于外院发现胸、腰椎骨质破坏。2021 年 10 月就诊本院, 诉腰痛, 无胸闷、午后潮热、盗汗等其他不适, 精神、食欲及睡眠尚可, 大小便正常, 体质量无明显变化。既往史: 慢性肾功能不全 5 期, 尿毒症并规律维持性血液透析 4 年余; 有肾性高血压, 血压正常稳定; 否认有传染病史、糖尿病等其他慢性病史、手术、外伤史等。入院体格检查: 体温 36.9 °C, 脉搏 91 次/min, 呼吸 20 次/min, 血压 118/75 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。实验室检查 (括号内为正常参考值范围): 尿素 24.9 (2.6~7.5) mmol/L, 肌酐 818 (41~73) μmol/L, 糖类抗原 125 37.92 (0~35.00) × 10³ U/L, 游离三碘甲状腺原氨酸 3.00 (3.10~6.80) pmol/L, 游离甲状腺素 13.44 (12.00~22.00) pmol/L, 促甲状腺激素 5.24 (0.27~4.20) mU/L, 甲状腺球蛋白 56.57 (1.40~78.00) μg/L, 抗甲状腺过氧化物酶抗体 5.00 (0~34.00) × 10³ U/L, 抗甲状腺球蛋白抗体 13.31 (<115.00) × 10³ U/L, 降钙素 3.65 (≤9.81) ng/L, 全段甲状旁腺激素 409.1 (14.9~56.9) ng/L, 其他肿瘤标志物、生化指标未见明显异常。颈胸腹盆增强 CT 示左侧甲状

腺内见数个最大径在 7 mm 内的稍低密度影结节影, 边缘尚清, 增强扫描呈均匀强化; 双侧腋窝多发淋巴结显示伴部分肿大; 第 3 胸椎、左侧第 9 后肋可见骨质破坏。甲状腺彩色多普勒超声示多发实性、混合性结节, 最大 25 mm × 8 mm。

行¹⁸F-FDG (本科室自行制备) PET/CT (荷兰 Philips Ingenuity TF 型) 显像, 结果 (图 1) 示: 甲状腺左叶结节、第 3 胸椎、右侧第 4 后肋、左侧第 9 后肋、左侧肋骨可见异常摄取, 其中第 3 胸椎周围见软组织肿块且异常摄取; 颈部、纵隔及腋窝、腹部可见多发肿大淋巴结异常摄取。因甲状腺 (右叶) 穿刺细胞学不除外甲状腺乳头状癌 (papillary thyroid cancer, PTC) 特殊亚型, 临床考虑 PTC 并全身多发转移, 同时合并继发性甲状旁腺功能亢进, 行手术治疗。术后病理提示: 甲状腺左侧腺体干酪样坏死及增生的组织细胞、多核巨细胞伴局部血管壁钙化, 未见明确肿瘤成分 (图 2A), 抗酸染色 (+)。甲状腺右叶腺体见一最大径 0.2 cm 微小癌; 周围甲状腺、颈部清扫淋巴结可见肉芽肿结节, 局部中央可见干酪样坏死 (图 2B), 抗酸染色 (+/-)。术后补充检测结核杆菌 γ-干扰素释放试

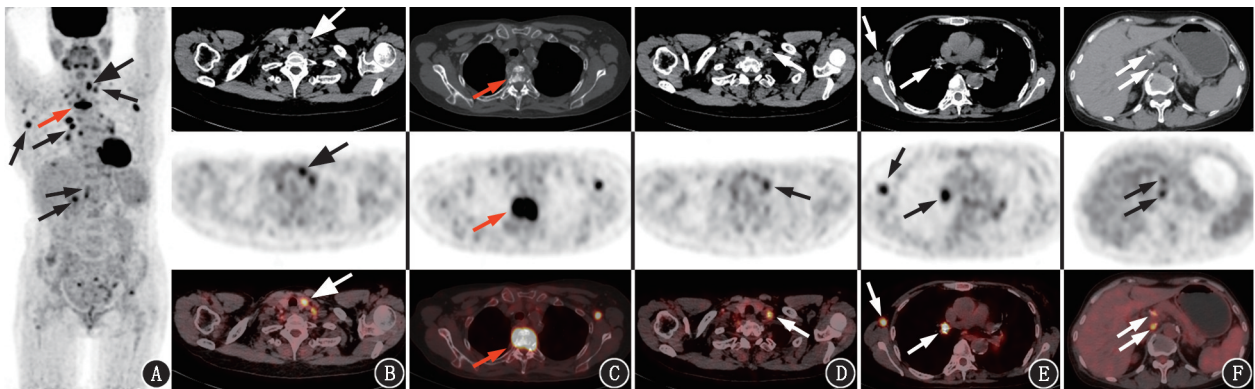


图 1 甲状腺结核伴甲状腺乳头状微小癌患者 (女, 59 岁) ¹⁸F-FDG PET/CT 显像图 (箭头示病灶)。A. 全身最大密度投影图显示全身甲状腺、第 3 胸椎及颈部、纵隔、腋窝、腹部淋巴结多发占位性病变并¹⁸F-FDG 高代谢; B. 横断面 PET/CT 图像示甲状腺左叶结节状稍低密度影, 边界欠清晰, 大小约 13 mm × 12 mm × 19 mm, 呈显像剂浓聚, SUV_{max} 约为 6.8; C. 横断面 PET/CT 图像示第 3 胸椎椎体骨质破坏, 周围见软组织肿块形成, 内见散在钙化灶, 呈显像剂浓聚, SUV_{max} 约为 12.8; D~F. 横断面 PET/CT 图像示颈部、纵隔、腋窝、腹部多发肿大淋巴结, 内见多发钙化灶, 最大约 16 mm × 13 mm, 呈显像剂浓聚, SUV_{max} 约为 8.5

验(+),淋巴细胞培养+干扰素释放试验>400 ng/L。最终临床诊断:双侧甲状腺结核,颈部淋巴结结核,右侧甲状腺乳头状微小癌。出院后进一步抗结核治疗,患者症状缓解,甲状腺功能、甲状旁腺激素等正常。

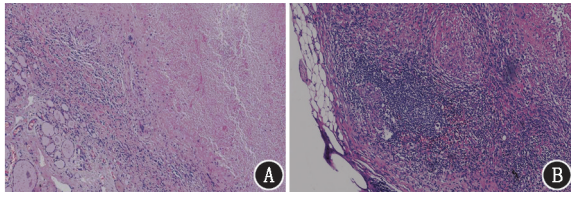


图2 甲状腺结核伴甲状腺乳头状微小癌患者(女,59岁)病理检查图(HE×100)。A.甲状腺左侧腺体干酪样坏死及增生的组织细胞、多核巨细胞伴局部血管壁钙化,未见明确肿瘤成分;B.左侧颈部淋巴结结构破坏,可见数个肉芽肿结节,局部中央可见干酪样坏死,周围类上皮细胞围绕伴较多组织细胞增生及散在多核巨细胞分布,未见异型成分

讨论 PET/CT 是核医学中重要且灵敏度高的检查手段,也常用于肿瘤的分期、不明原因的病灶检查^[1]。本例中,可见多发的异常代谢病灶并胸椎、肋骨等多处骨质破坏,以上征象易考虑恶性肿瘤所致,加之外院 MRI 亦考虑胸椎为恶性肿瘤转移,且甲状腺超声异常征象更使临床医师考虑为甲状腺的恶性肿瘤伴骨转移。但术后病理示大部分甲状腺组织及颈部清扫淋巴结为结核,仅右叶为 0.2 cm 的微小癌。

甲状腺结核临床罕见,其原因主要是甲状腺组织血供丰富、含氧量高,且富含碘,不利于结核杆菌繁殖,甲状腺的胶质以及甲状腺激素可能还对结核杆菌有拮抗作用^[2];同时一侧甲状腺合并甲状腺乳头状微小癌更为罕见。

回顾该病例,考虑甲状腺恶性肿瘤伴多处转移的主要原因如下:(1)入院前 MRI 考虑胸椎骨质破坏为转移可能;(2)入院后 CT 发现甲状腺异常结节,淋巴结肿大及骨质破坏亦均倾向于肿瘤转移;(3)PET/CT 甲状腺异常摄取伴全身多部位(淋巴结、骨骼)异常摄取,无明显结核临床症状,同时甲状腺结核又是罕见病,常规的“一元论”思维及 PET/CT 的佐证促成了甲状腺恶性肿瘤伴多处转移的诊断。而在诊断中,忽略了一些病史及征象:(1)患者在入院前有结核胸膜炎的诊断,虽没有结核临床症状,亦未曾正规抗结核治疗。(2)患者慢性肾功能不全伴 4 年余的透析史,而透析诱发的结核病并不少见^[3],且结核性胸膜炎病史发生在透析后,因此很可能结核胸膜炎为继发性,加之透析导致全身血运性传播,因此增加了甲状腺、腋窝及胸腹腔等处淋巴结感染结核的概率,而胸椎等骨质破坏因周边“冷”脓肿累及骨质及血运传播直接导致骨结核。(3)甲状腺恶性肿瘤为右叶乳头状微小癌(0.2 cm),同时病理显示周边呈慢性肉芽肿性炎,而左叶病灶呈慢性肉芽肿性炎性改变,抗酸染色(+),对于乳头状微小癌,发生远处转移可能性极低^[4],而 PTC 通常颈部淋巴结转移常见^[5],颈部外淋巴结尤其腋窝淋巴结转移少见文献报道,且乳头状微小癌发生骨转移的概率亦很小^[6],上述征象仅靠单纯 PTC 诊断不能解释。由此考虑,该患者应为慢性肾功能不全长期透析,免疫力低下,导致了结核血运性的感染^[3],进而出现全身散在的结核感染,包括甲状腺、胸膜、椎

体、髂骨等,因此,PET/CT 可见以甲状腺为主的多处异常摄取病灶。而 0.2 cm 的原发 PTC 在影像学上并不易发现,手术发现应属于意外^[7],同时慢性肾功能不全继发甲状腺旁腺亢进常见^[8],加之结核杆菌 γ -干扰素释放试验阳性更能佐证全身性的结核感染^[9]。因此,PET/CT 对于病灶的灵敏度较高,但特异性稍低^[10],在多发异常摄取灶时,不能以“一元论”考虑肿瘤来源,应多结合病史才能做出更有价值的诊断。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 唐毅:研究实施、论文撰写及修改;陈瑜:资料收集

参 考 文 献

- [1] 蒋永继,霍艳雷,吕中伟,等. ^{18}F -FDG PET/CT 评估分化型甲状腺癌复发或转移灶分化程度及其指导 ^{131}I 治疗的应用价值[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2022, 42(9): 559-562. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210413-00110.
- [2] Jiang YJ, Huo YL, Lyu ZW, et al. Clinical advances of ^{18}F -FDG PET/CT in evaluating differentiation of recurrent or metastatic differentiated thyroid cancer and guiding ^{131}I therapy[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2022, 42(9): 559-562. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210413-00110.
- [3] Kaur A, Kucheria M, Gupta R, et al. Extensive multisystemic disseminated tuberculosis in an immunocompetent patient[J]. J Clin Aesthet Dermatol, 2018, 11(9): 42-46.
- [4] Okada RC, Barry PM, Skarbinski J, et al. Epidemiology, detection, and management of tuberculosis among end-stage renal disease patients[J]. Infect Control Hosp Epidemiol, 2018, 39(11): 1367-1374. DOI:10.1017/ice.2018.219.
- [5] Stefanova DI, Bose A, Ullmann TM, et al. Does the ATA risk stratification apply to patients with papillary thyroid microcarcinoma? [J]. World J Surg, 2020, 44(2): 452-460. DOI:10.1007/s00268-019-05215-4.
- [6] Yu J, Deng Y, Liu T, et al. Lymph node metastasis prediction of papillary thyroid carcinoma based on transfer learning radiomics[J]. Nat Commun, 2020, 11(1): 4807. DOI:10.1038/s41467-020-18497-3.
- [7] Malik N, Nikitski AV, Klam E, et al. Molecular profile and clinical outcomes in differentiated thyroid cancer patients presenting with bone metastasis[J]. Endocr Pract, 2019, 25(12): 1255-1262. DOI:10.4158/EP-2019-0265.
- [8] Kitahara CM, Sosa JA. The changing incidence of thyroid cancer [J]. Nat Rev Endocrinol, 2016, 12(11): 646-653. DOI:10.1038/nrendo.2016.110.
- [9] van der Plas W, Kruijff S, Sidhu SB, et al. Parathyroidectomy for patients with secondary hyperparathyroidism in a changing landscape for the management of end-stage renal disease[J]. Surgery, 2021, 169(2): 275-281. DOI:10.1016/j.surg.2020.08.014.
- [10] Pai M, Behr M. Latent Mycobacterium tuberculosis infection and interferon-gamma release assays [J]. Microbiol Spectr, 2016, 4(5): 1-10. DOI:10.1128/microbiolspec.TB2-0023-2016.
- [11] Niyonkuru A, Bakari KH, Lan X. ^{18}F -fluoro-2-deoxy-d-glucose PET/computed tomography evaluation of lung cancer in populations with high prevalence of tuberculosis and other granulomatous disease[J]. PET Clin, 2018, 13(1): 19-31. DOI:10.1016/j.cpet.2017.08.003.

(收稿日期:2021-12-17)