



¹ Ижевская
государственная
медицинская
академия

² Первая
республиканская
клиническая
больница
Минздрава
Удмуртской
Республики

Сочетание токсической аденомы и диффузно-узлового зоба: выбор тактики оперативного лечения

С.Н. Стяжкина, д.м.н., проф.¹, А.В. Леднева, к.м.н.^{1,2}, А.А. Галиева¹

Адрес для переписки: Анна Викторовна Леднева, AnnaVLed@ya.ru

Для цитирования: Стяжкина С.Н., Леднева А.В., Галиева А.А. Сочетание токсической аденомы и диффузно-узлового зоба: выбор тактики оперативного лечения. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (21): 24–27.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-21-24-27

Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера) – первичная доброкачественная опухоль, автономно продуцирующая тиреоидные гормоны. При сочетании болезни Пламмера в одной доле щитовидной железы и диффузно-узлового зоба в другой без компрессионного синдрома нужно стремиться к гемитиреоидэктомии доли с токсической аденомой.

Приводятся два клинических случая сочетания токсической аденомы одной доли щитовидной железы и диффузно-узлового зоба другой доли, потребовавших разной хирургической тактики.

Ключевые слова: токсическая аденома щитовидной железы, болезнь Пламмера, диффузно-узловой зоб, синцитиография, «горячий» узел, гемитиреоидэктомия

Введение

Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера) – патологическое новообразование щитовидной железы, сопровождающееся автономной гиперпродукцией тиреоидных гормонов [1].

На токсическую аденому приходится около 1% фолликулярных аденом [2–4].

Этиология тиреотоксической аденомы, как и других новообразований, множественна. Одной из основных причин заболевания считают мутации генов, кодирующих пострецепторный адаптер рецептора тиреотропного гормона (ТТГ), Gs- α -белок, либо субъединицу самого рецептора ТТГ. Такие мутации чаще встречаются в регионах, эндемичных по йодному дефициту. Мутантные гены вызывают активацию домена ТТГ в тироцитах со сдвигами в содержании циклонуклеотидов в клетке. Эти процессы не подчиняются естественным регулирующим сигналам со стороны гипоталамо-гипофизарной системы, поэтому щитовидная железа начинает непрерывно синтезировать свои гормоны и гиперплазировать [1].

На сегодняшний день тиреотоксическая аденома признана первичным доброкачественным опухолевым заболеванием щитовидной железы, которое развивается независимо от диэнцефально-гипофизарной и иммуноглобулиновой регуляции и вызывает первичный тиреотоксикоз [1, 5]. Тиреотоксическая аденома способствует возникновению крайне выраженного гипертиреоза, который в большей степени связан с повышенным содержанием в организме трийодтиронина (Т₃) и в меньшей – тироксина (Т₄). Избыток Т₃ по механизму обратной связи подавляет выработку ТТГ и тиролиберина. Как отмечал еще в прошлом столетии Г.С. Пламмер, тиреотоксическая аденома протекает с гипертиреозом, но в отличие от диффузного токсического зоба не сопровождается экзофтальмом и претибиальной микседемой, так как не вырабатываются тиреостимулирующие аутоантитела к рецептору ТТГ. В силу клональности опухолевого процесса противоположная аденоматозной доле щитовидной железы может находиться в состоянии функциональной атрофии [1, 6].



Тиреотоксическая аденома у женщин встречается в четыре раза чаще, чем у мужчин, иногда может наблюдаться у детей [1, 7].

Озлокачествление тиреотоксической аденомы наблюдается весьма редко: около 2% случаев у взрослых и не более 10% случаев у детей, при условии, что клетки Гюртле – Ашкенази служат субстратом для развития аденомы [1, 7, 8].

Тиреотоксические аденомы, как правило, единичные, 2–3 см в диаметре, но могут достигать и 6 см. В перешейке щитовидной железы они встречаются нечасто. Реже отмечаются двойные тиреотоксические аденомы, еще реже – множественные [1]. Аденомы обязательно инкапсулированы, сдавливают окружающую тиреоидную ткань, но не инфильтрируют ее.

Для данной опухоли характерна клиническая картина гипертиреоза, который может быть субклиническим или манифестным. К клиническим проявлениям болезни Пламмера относятся похудение, тахикардия, тремор пальцев рук, потливость, мышечная слабость, плаксивость, субфебрильная температура к вечеру. При физикальном исследовании обнаруживается узел округлой формы с четкими ровными контурами. Узел, как правило, эластической или плотно-эластической консистенции, гладкий, безболезненный, смещаемый при глотании. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявляется узел округлой формы с четко выраженным ободком, однородный, чаще гиперэхогенной структуры. При радионуклидном исследовании устанавливается «горячий» узел.

При токсической аденоме операцией выбора является гемитиреоидэктомия, либо проводится радиойодтерапия. Перед операцией требуется медикаментозная компенсация тиреотоксикоза [1, 7, 9].

Дилемма в оперативной тактике у хирургов возникает, когда, согласно данным инструментальных методов исследования (ультразвуковое исследование, сцинтиграфия, компьютерная томография), множественные узловые образования обнаруживаются в другой доле щитовидной железы, свободной от токсической аденомы. Развитие токсической аденомы одной доли щитовидной железы и диффузно-узлового зоба другой доли, скорее всего, имеет общую этиологию в йод-дефицитных регионах. В данном случае возникает вопрос: выполнить ли гемитиреоидэктомию и попытаться сохранить гормональную активность оставшейся доли, или выполнить тиреоидэктомию, чтобы избежать повторных операций?

В соответствии с национальными клиническими рекомендациями «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода», показаниями к оперативному лечению эутиреоидного диффузно-узлового зоба служат компрессия органов шеи, состояния, соответствующие категории IV и выше по цитологической классификации Bethesda, косметический дефект, снижающий качество жизни [10, 11]. Объем оперативного вмешательства при сочетании диффузно-узлового зоба одной доли и токсической аденомы другой остается предметом дискуссий.

Клинический случай 1

Пациентка И., 59 лет, с диффузно-узловым коллоидным зобом первой степени по классификации экспертов Всемирной организации здравоохранения и автономным узлом правой доли, субклиническим тиреотоксикозом. Находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР», куда была направлена после обследований у эндокринолога и онколога.

При поступлении уровень ТТГ – 0,026 мкМЕ/мл, свободного Т₄ – 16,862 пмоль/л.

Пациентка жаловалась на першение в горле, быструю утомляемость, периодически умеренную общую слабость. Узлы в щитовидной железе определялись в течение трех лет. Больная наблюдалась у эндокринолога. За последний год узлы не увеличились в размерах, медикаментозного лечения не назначалось.

При физикальном обследовании в нижнем полюсе правой доли щитовидной железы определялся узел размером 2,5 × 2,0 × 2,0 см, округлый, эластической консистенции, безболезненный, смещаемый, не связанный с окружающими тканями. Кожа шеи – физиологического цвета. Компрессионного синдрома, эстетического дефекта не наблюдалось.

Проведены инструментальные методы исследования: УЗИ, тонкоигольная пункционная биопсия и сцинтиграфия щитовидной железы.

Согласно результатам УЗИ, щитовидная железа с неровными контурами, увеличена в размерах. Правая доля: толщина – 2,0 см, длина – 5,0 см, ширина – 2,2 см, объем – 11,0 см³, левая доля: толщина – 2,0 см, длина – 5,0 см, ширина – 1,9 см, объем – 10,0 см³, перешеек – 0,3 см, суммарный объем – 21,0 см³. В обеих долях отмечены множественные узловые образования изоэхогенной, неоднородной структуры максимальным размером в нижнем полюсе справа 2,4 × 1,6 × 2,0 см с перинодулярным типом кровотока при цветовом доплеровском картировании, аналогичные структуры слева до 1,6 см, узловые образования соответствовали категории 2 по классификации TI-RADS.

Пациентке выполнена сцинтиграфия, подтвердившая диффузно-узловое поражение правой доли щитовидной железы. На статической тиреоидсцинтиграмме в прямой переднезадней проекции щитовидная железа визуализировалась низко над грудной. Отмечались деформация ее формы вследствие увеличения правой доли, нечеткие контуры. Размеры правой доли щитовидной железы увеличены. Контрастирование правой доли повышено. Распределение активности радиофармпрепарата очагово-неравномерное из-за повышенной фиксации изотопа в пальпируемом образовании, расположенном в среднем и нижнем сегментах правой доли, – «горячий» узел. Размеры левой доли щитовидной железы уменьшены. Контрастирование левой доли снижено. Распределение активности радиофармпрепарата очагово-неравномерное (рис. 1).

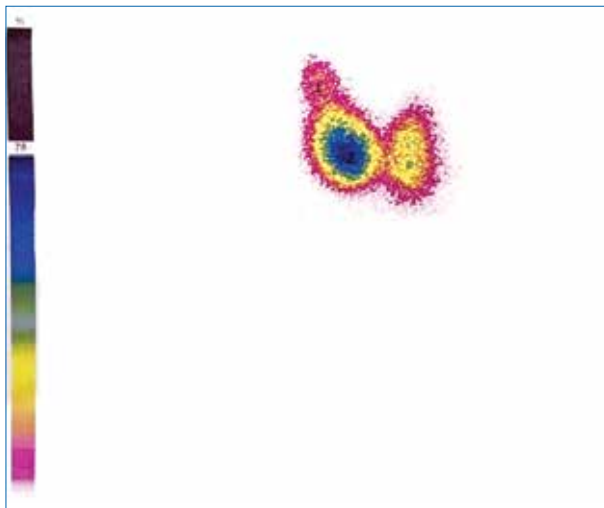


Рис. 1. Сцинтиграмма щитовидной железы пациентки И. (1 – «горячий» узел правой доли, 2 – «холодный» узел правой доли)

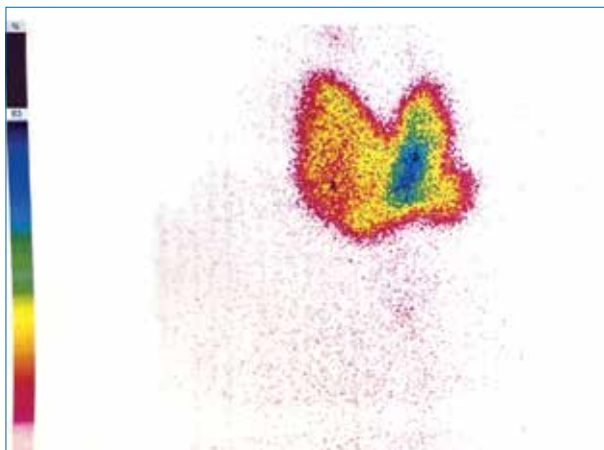


Рис. 2. Сцинтиграмма щитовидной железы пациентки Б. (1 – «горячий» узел правой доли, 2 – «холодный» узел левой доли)

Пациентке И. выполнена тонкоигольная пункционная биопсия узла правой доли щитовидной железы под контролем УЗИ.

Цитологическое заключение: узловой коллоидный зоб с кистозно-геморрагическими изменениями, категория II по цитологической классификации Bethesda.

Больной проведена гемитиреоидэктомия справа с перешейком. Интраоперационно: левая доля незначительно увеличена, содержит несколько узлов до 1,5 см в диаметре, мягко-эластической консистенции, не сращенных с окружающими тканями, правая доля незначительно увеличена, содержит несколько узлов от 0,6 до 1,5 см в диаметре, в ее нижнем полюсе обнаружен наиболее крупный узел размером 2,5 × 2,5 × 2,0 см, эластической консистенции, не проросший в окружающие ткани.

Пациентка И. выписана в удовлетворительном состоянии. Ей рекомендованы пероральный прием L-Тироксина (левотироксина натрия) в дозе 50 мкг/сут, а также консультация эндокринолога через полтора месяца по результатам анализов крови на ТТГ, Т₃, Т₄.

Клинический случай 2

Пациентка Б., 51 год, с диффузно-узловым зобом второй степени по классификации экспертов Всемирной организации здравоохранения левой доли щитовидной железы и токсической аденомой правой доли, манифестным, медикаментозно компенсированным тиреотоксикозом.

Больная находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР», куда была направлена после обследований у эндокринолога и онколога.

При поступлении уровень ТТГ – 1,2 мкМЕ/мл, свободного Т₄ – 14,5 пмоль/л.

Согласно результатам УЗИ, щитовидная железа с неровными контурами, увеличена в размерах. Так, правая доля: толщина – 3,0 см, длина – 6,5 см, ширина – 3,0 см, объем – 34,0 см³, левая доля: толщина – 2,5 см, длина – 5,3 см, ширина – 3,2 см, объем – 23,0 см³, перешеек – 1,2 см, суммарный объем – 57,0 см³. Щитовидная железа изоэхогенная, эхоструктура неоднородная. Очаговые изменения: в правой доле – крупный узел изоэхогенной неоднородной структуры, занимающий весь объем доли, в левой доле – множественные аналогичные очаги до 3 см с перинодулярным типом кровотока при цветовом доплеровском картировании, узловые образования соответствовали категории 2 по классификации TI-RADS.

Пациентке Б. выполнена сцинтиграфия, подтверждающая тотальное поражение щитовидной железы. На статической тиреоидсцинтиграмме в переднезадней проекции щитовидная железа визуализировалась низко над грудиной. Размеры правой доли увеличены. Контрастирование правой доли щитовидной железы повышено. Распределение радиофармпрепарата очагово-неравномерное из-за повышенной фиксации изотопа в пальпируемом образовании правой доли щитовидной железы. Размеры левой доли значительно увеличены. Контрастирование левой доли местами снижено, местами повышено (рис. 2).

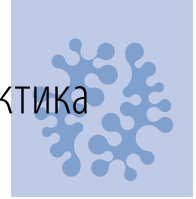
Проведена тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия узлов щитовидной железы: узловой коллоидный зоб с кистозно-геморрагическими изменениями, категория II по цитологической классификации Bethesda.

Пациентке Б. выполнена тиреоидэктомия. Интраоперационно: правая доля – 6,0 × 5,0 × 4,0 см, эластической консистенции, с множеством узлов до 1,0 см в диаметре, левая доля – 5,0 × 4,0 × 3,0 см, эластической консистенции, с несколькими узлами до 3,0 см в диаметре. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями в отношении перорального приема L-Тироксина (левотироксина натрия) в дозе 100 мкг/сут, а также в отношении консультации эндокринолога через полтора месяца по результатам анализов крови на ТТГ.

Выводы

Приведенные клинические случаи позволяют сделать следующие выводы.

1. При наличии множественных узловых образований по данным УЗИ в щитовидной железе и тирео-



токсикоза обязательным методом исследования является скintiграфия, которая позволяет определить «холодные» и «горячие» узлы, от чего будет зависеть оперативная тактика.

2. При наличии «горячего» узла или множественных узлов одной доли и «холодных» узлов другой доли, соответствующих категориям I–III по цитологической классификации Bethesda, отсутствии компрессионного синдрома возможно удаление только одной доли щитовидной железы, содержащей «горячий» узел.

3. При наличии «горячих» узлов при скintiграфии в обеих долях щитовидной железы, Bethesda категории IV и выше узлов обеих долей, компрессионного синдрома, выполняется тиреоидэктомия.

4. При сочетании токсической аденомы одной доли щитовидной железы и диффузно-узловатого зоба другой доли выбирается максимально щадящая хирургическая тактика, при этом преимущество отдается гемитирео-

идэктомии. Рецидива токсической аденомы в оставленной доле щитовидной железы вряд ли стоит ожидать. Для ее развития нужны годы и даже десятилетия. Гемитиреоидэктомия позволяет не только сохранить гормональную активность оставшейся доли, но и снизить риск повреждения возвратного гортанного нерва, развития послеоперационного гипопаратиреоза.

5. После гемитиреоидэктомии начальная доза L-Тироксина, применяемого в качестве гормональной заместительной терапии, должна быть минимальной – 50 мкг/сут, с дальнейшей ее коррекцией через полтора месяца в зависимости от уровня ТТГ, Т₃, Т₄. После тотальной тиреоидэктомии доза L-Тироксина должна составлять не менее 100 мкг/сут. Подбор дозы осуществляется в зависимости от массы тела, возраста и сопутствующей патологии. При правильно подобранной дозе L-Тироксина качество жизни больных после тиреоидэктомии не снижается. ☺

Литература

1. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Новатор медицины Генри Стэнли Пламмер и столетие его главного открытия. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2013; 3: 244–254.
2. Казанцева И.А., Павлова Т.В., Гуревич Л.Е., Корсакова Н.А. Аденомы щитовидной железы: состояние проблемы и собственные наблюдения. Современные аспекты хирургической эндокринологии. Ижевск, 2009.
3. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. СПб.: СОТИС, 2002.
4. Пинский С.Б., Белобородов В.А. Аденома щитовидной железы. Сибирский медицинский журнал. 2010; 3: 73–77.
5. Литвицкий П.Ф. Патология эндокринной системы. Этиология и патогенез эндокринопатий: нарушения функций щитовидной и паращитовидных желез. Вопросы современной педиатрии. 2012; 11 (1): 61–75.
6. Баранов В.Г., Потин В.В. Болезни щитовидной железы. Руководство по клинической эндокринологии / под ред. акад. В.Г. Баранова. Л.: Медицина, 1977.
7. Гостимский А.В., Скороход Ю.Л., Дитковская Л.В. Токсическая аденома щитовидной железы у детей. Вестник хирургии. 2007; 89–90.
8. Cooper D.S., Greenspan F.S., Ladenson P.W. Basic and clinical endocrinology. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2020; 66 (4): 354.
9. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (болезнь Грейвса), узловым/многоузловым зобом. М., 2021.
10. Абдулхабирова Ф.М., Безлепкина О.Б., Бровин Д.Н. и др. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода». Проблемы эндокринологии. 2021; 67 (3): 10–25.
11. Стяжкина С.Н., Идиатуллин Р.М., Арсланов Р.Р. и др. Современные методы лечения доброкачественных опухолей щитовидной железы. Таврический медико-биологический вестник. 2020; 23 (2): 227–231.

The Combination of Toxic Adenoma and Diffuse Nodular Goiter: the Choice of Tactics of Surgical Treatment

S.N. Styazhkina, MD, PhD, Prof.¹, A.V. Ledneva, PhD^{1,2}, A.A. Galieva¹

¹ Izhevsk State Medical Academy

² First Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Udmurt Republic

Contact person: Anna V. Ledneva, AnnaVLed@ya.ru

Toxic thyroid adenoma (Plummer's disease) is a primary benign tumor disease of the thyroid gland, accompanied by autonomous hyperproduction of thyroid hormones. With a combination of Plummer's disease in one lobe and diffuse nodular goiter in the other lobe of the thyroid gland without compression syndrome, it is necessary to strive to perform hemithyroidectomy of the lobe with toxic adenoma.

Two clinical examples of a combination of toxic adenoma of one lobe and diffuse nodular goiter of the other lobe of the thyroid gland with different surgical tactics are given.

Key words: toxic thyroid adenoma, Plummer's disease, diffuse nodular goiter, scintigraphy, "hot" node, hemithyroidectomy