

**Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера)** — это заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией тиреоидных гормонов автономной аденомой (или несколькими аденомами) щитовидной железы.

**Этиология и патогенез.** Причины развития токсической аденомы щитовидной железы изучены недостаточно и предположительно являются общими для развития опухолевого процесса любой другой локализации. Токсические аденомы часто возникают в ранее существовавшем нетоксическом узле, и поэтому фактором риска для развития заболевания можно считать проживание в очаге зобной эндемии или наличие эутиреоидного узлового зоба.

Токсическая аденома щитовидной железы характеризуется автономной избыточной секрецией тиреоидных гормонов, преимущественно трийодтиронина (Т3), что приводит к развитию Т3-тиротоксикоза. Центральное влияние на образование гормонов в щитовидной железе при этом заболевании отсутствует, что подтверждается нормальным или сниженным уровнем тиротропина. Избыточная автономная продукция аденомой тиреоидных гормонов приводит к подавлению продукции тиротропина гипофизом (по закону обратной связи). Это сопровождается снижением активности ткани щитовидной железы, окружающей аденому.

Морфологически токсическая аденома щитовидной железы чаще имеет микрофолликулярное строение, при этом фолликулы выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием. При развитии многоузловой зоба наряду с характерными микрофолликулярными аденомами возможно образование макрофолликулярных аденом (коллоидных), состоящих из крупных фолликулов, выстланных плоским эпителием.

**Клиническая картина.** Различаются две формы течения токсической аденомы щитовидной железы: компенсированная и декомпенсированная. При компенсированной форме сохраняется гормонопоз в ткани щитовидной железы, окружающей аденому, не нарушается центральная регуляция тиротропином; клинические признаки гипертириоза выражены слабо.

Для декомпенсированной формы характерно появление выраженных симптомов тиротоксикоза на фоне подавления секреции тиротропина.

Добавил(а) Wobe  
06.12.10 19:35

---

Ранние признаки токсической аденомы: раздражительность, похудание на фоне сохраненного аппетита; непереносимость жары; постоянное сердцебиение, не исчезающее в покое; потливость; быстрая утомляемость. При прогрессировании заболевания появляются диспептические расстройства, артериальная гипертензия, субфебрильная температура.

При внешнем осмотре больного обращают на себя внимание теплая и влажная кожа, снижение мышечного тонуса. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией или мерцанием предсердий (пароксизмальным либо постоянным). Возможно развитие недостаточности кровообращения, которая является следствием тиротоксической миокардиодистрофии. При обследовании устанавливается расширение границ сердца (митральная конфигурация); при аускультации — тоны громкие, систолический шум над верхушкой, в V точке, над легочной артерией; выявляется увеличение пульсового давления. Глазные симптомы при токсической аденоме не выражены, не развиваются офтальмопатия и претибиальная микседема.

При пальпации щитовидной железы определяется узел с четкими контурами, смещающийся при глотании, безболезненный. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Следует отметить, что токсическая аденома может быть злокачественной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Для подтверждения диагноза принимаются во внимание следующие критерии:

1) повышение содержания в крови преимущественно Т3 (в меньшей степени Т4) и сывороточного тироглобулина;

2) нормальное или сниженное содержание тиротропина;

3) гипертироидное поглощение изотопа щитовидной железой с наличием горячего узла при радиоизотопном сканировании;

Добавил(а) Wobe  
06.12.10 19:35

---

4) биохимические нарушения проявляются гиполипидемией (гипохолестеринемия, гипо-В-липопротеинемия), нарушением толерантности к глюкозе.

В случае доказанной гиперфункции щитовидной железы дифференциальный диагноз следует проводить с целью исключения других форм тиротоксикозов, прежде всего диффузного токсического зоба. Общие признаки токсической аденомы щитовидной железы и диффузного токсического зоба обусловлены клиническими проявлениями тиротоксикоза. Отличия токсической аденомы заключаются в наличии узлового образования, обнаруживаемого при пальпации щитовидной железы и на сканограмме, отсутствии офтальмопатии, претибиальной микседемы и других проявлений аутоагрессии.

Кроме того, учитывая частое течение токсической аденомы как многосимптомного заболевания, необходимо проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями, имеющими сходную симптоматику. Симптоматика тиротоксикоза может имитировать атеросклеротический или миокардитический кардиосклероз, невроз.

Для лечения токсической аденомы применяются хирургическое ее удаление или методика радиойодтерапии после соответствующей подготовки больного, направленной на компенсацию тиротоксикоза.

Мероприятия, направленные на ликвидацию тиротоксикоза, включают в себя организацию рационального режима (обеспечение психического покоя, полноценный сон, избегание инсоляции); назначение диеты, содержащей большое количество белков (до 1 — 1,5 г/кг) и витаминов; медикаментозное лечение. В качестве тиростатических препаратов используются, как правило, тиамазол или пропицил в стандартных дозах (в среднем 30—40 мг/сут). Комплексная терапия предусматривает сочетание тиростатических препаратов с В-адреноблокаторами, которые способствуют нормализации вегетативных нарушений, урежению частоты сердечных сокращений, увеличивают образование малоактивного реверсивного Т3 в периферических тканях (анаприлин, обзидан, тразикор по 40—80 мг/сут).