

Маски тяжелого приобретенного гипотиреоза у детей дошкольного возраста

© И.Л. Алимova^{1*}, Ю.В. Лабузова²

¹ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия; ²ОГБУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница», Смоленск, Россия

Описаны два случая приобретенного тяжелого гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита у детей дошкольного возраста. В случае №1 гипотиреоз протекал под маской перикардита, №2 — полиартрита. У обоих пациентов имели место развернутая клиническая картина гипотиреоза в виде повышенной утомляемости и сонливости, бледности и пастозности кожных покровов, избытка веса, запоров, выраженной гиперхолестеринемии, анемии, а также увеличение и уплотнение щитовидной железы. В обоих случаях диагностика гипотиреоза проводилась после консультации эндокринолога в связи с избытком веса/ожирением. Окончательно подтвердить связь кардиальных и суставных изменений с гипотиреозом позволила положительная динамика клинических и лабораторно-инструментальных данных на фоне терапии левотироксином и результаты катamnестического наблюдения за пациентами. Представленные случаи свидетельствуют о необходимости своевременной диагностики гипотиреоза, являющегося возможной причиной перикардита и полиартрита у детей.

Ключевые слова: приобретенный гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, дети, перикардит, полиартрит, клинический случай.

Masks of severe acquired hypothyroidism in preschool children

© Irina L. Alimova^{1*}, Yuliya V. Labuzova²

¹Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia; ²Smolensk Region Children's Hospital, Smolensk, Russia

We describe two cases of severe acquired hypothyroidism associated with autoimmune thyroiditis in preschool children. Hypothyroidism was masked by pericarditis in the first case and by polyarthritis in the second case. Both patients presented with the full-blown clinical picture of hypothyroidism in the form of increased fatigue and drowsiness, a pale and pasty skin, overweight, constipation, marked hypercholesterolemia, anemia, and an increased and indurated thyroid. In both cases, diagnosis of hypothyroidism was performed after consultation of the endocrinologist for overweight/obesity. Finally, the relationship between cardiac and joint changes and hypothyroidism was confirmed by positive changes in clinical and laboratory-instrumental data in the course of levothyroxine therapy and by follow-up results of patients. The presented cases indicate the need for timely diagnosis of hypothyroidism that may be a potential cause of pericarditis and polyarthritis in children.

Keywords: acquired hypothyroidism, autoimmune thyroiditis, children, pericarditis, polyarthritis, clinical case.

Аутоиммунный тиреоидит, распространенность которого в педиатрической популяции составляет 0,17—2,3%, является основной причиной приобретенного первичного гипотиреоза у детей [1, 2]. Как правило, гипотиреоз протекает в легких или субклинических формах с незначительным повышением уровня ТТГ. Тяжелые болезни-маски гипотиреоза, такие как перикардит, артрит с развернутой клинической картиной, чаще встречаются в терапевтической практике [3—5], и педиатры, столкнувшись с данными нозологиями, не всегда предполагают гипотиреоз в качестве их вероятной причины. Своевременное выявление гипотиреоза в качестве этиологического фактора столь серьезных болезней-масок является важной и актуальной задачей, так как заместительная терапия левотироксином существенно упрощает и ускоряет лечение, приводя к быстрому улучшению состояния пациентов.

Описание случая

Случай №1

Анна Е., 2011 г. рождения.

При первичном амбулаторном приеме у кардиолога 12.05.2015 мать отмечала быструю утомляе-

мость ребенка, слабость в течение 4 мес, кашель, повышение температуры до субфебрильных цифр, запоры. При осмотре кожные покровы бледные с «землистым» оттенком, границы сердца перкуторно не расширены, тоны сердца аритмичные, тенденция к брадикардии, ЧСС 70 в минуту, АД 80/50 мм рт.ст., систолический шум вдоль левого края грудины. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка пальпаторно не увеличены. Ма1 Рb1. ЭКГ: ритм синусовый с эпизодами А-В-диссоциации, брадиаритмия, ЧСС 60—92 в мин, нормальное положение ЭОС, нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гисса, снижение вольтажа зубца R в стандартных и усиленных отведениях. ЭхоКГ (15.05.2015): данных за ВПРС не получено, ООО 3 мм, выпот в области верхушки левого желудочка до 10 мм, по передней поверхности 10 мм, по задней поверхности до 8 мм, сократительная функция миокарда несколько снижена (FS 28%, EF 62%). Ребенок госпитализирован в Смоленскую областную детскую клиническую больницу с диагнозом «острый перикардит».

При обследовании в стационаре выявлена гипохромная анемия легкой степени (эр. 3,76·10⁹/л;

Нб 101 г/л) и гиперхолестеринемия (6,2 ммоль/л). С-реактивный белок, антистрептолизин О, ревматоидный фактор — в пределах нормальных значений. УЗИ желудочно-кишечного тракта: диффузное увеличение правой доли печени. Компьютерная томография органов грудной клетки: фиброзные изменения левого легкого. Осмотр фтизиатром: выраженные туберкулиновые пробы.

В стационаре получала терапию: диклофенак, верошпирон, элькар, фолиевая кислота, хофитол, форлакс в возрастных дозировках. Через 2 нед после начала терапии состояние улучшилось, однако сохранялись жалобы на быструю утомляемость, слабость, запоры; сохранялись и вышеперечисленные изменения лабораторных показателей и ЭКГ. Контрольное ЭхоКГ-исследование (02.06.2015): выпот в перикард несколько уменьшился (8—5 мм), листки перикарда уплотнены (эхогенность повышена, толщина 2 мм). Выписана с основным диагнозом «острый перикардит».

После выписки из стационара мать обратилась на консультацию к детскому эндокринологу (08.06.2015) по поводу быстрой прибавки массы тела ребенка (3 кг за последние 2 мес). Наследственность отягощена по патологии щитовидной железы: у бабушки по отцовской линии струмэктомия (диагноз не уточнен). Скрининг на врожденный гипотиреоз — отрицательный (ТТГ 5,9 мкМЕ/мл). При осмотре: рост 103 см (–0,56 SD), масса тела 19 кг, ИМТ 17,9 кг/м² (+1,62 SD). Пальпаторно выявлено увеличение щитовидной железы, уплотнение ее структуры. УЗИ щитовидной железы: увеличение объема 9,2 см³ (WHO/ICCID 2001 97-й перцентиль = 3,4 см³), изменение эхо-структуры (диффузная неоднородность). ТТГ — 407,8 мкМЕ/мл (норма 0,7—5,9 мкМЕ/мл), Т₄ свободный — 0,32 нг/дл (норма 0,8—2,1 нг/дл). АТ-ТПО — 570,4 МЕ/мл (норма до 13 МЕ/мл). На основании наличия зоба, изменений структуры щитовидной железы, повышенного титра АТ-ТПО диагностирован аутоиммунный тиреоидит, зоб I степени, гипотиреоз. Перикардит, избыток массы тела, запоры, анемия были расценены как проявления тяжелого гипотиреоза. Назначен левотироксин 50 мкг/сут (2,6 мкг/кг).

Консультация детского эндокринолога через 3 мес (17.09.2015) на фоне терапии левотироксином (другие медикаментозные средства не принимала): жалоб не предъявляет. Рост 104 см (–0,72 SD), масса тела 19 кг, ИМТ 17,6 кг/м² (+1,41 SD). ЧСС 90 в минуту, границы сердца возрастные, тоны сердца звучные, ритмичные, ясные. АД — 110/60 мм рт.ст. Щитовидная железа пальпаторно увеличена, уплотнена. Живот мягкий, печень пальпаторно по правому краю реберной дуги не увеличена. Стул ежедневно, без особенностей. Общий анализ крови: эр. 3,96·10⁹/л; Нб 112 г/л. Гормоны: ТТГ 2,43 мкМЕ/мл, Т₄ свободный 1,60 нг/дл. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 92—63

уд/мин, брадиаритмия, горизонтальное положение ЭОС, нарушения внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гисса. ЭхоКГ: ООО 3 мм, выпот в перикарде (2 мм), сократительная функция миокарда не нарушена (FS 38%, EF 69%). Рекомендовано продолжить прием левотироксина в прежней дозе с контролем уровня ТТГ.

Консультация детского эндокринолога через 9 мес (24.02.2016) на фоне терапии левотироксином: на момент осмотра жалоб нет. Рост 110 см (+0,04 SD), масса тела 20 кг, ИМТ 17,6 кг/м² (+0,80 SD). ЧСС 84 уд/мин, границы сердца возрастные, тоны сердца звучные, ритмичные, ясные. АД — 105/70 мм рт.ст. Щитовидная железа пальпаторно увеличена до 1-й степени, уплотнена. УЗИ щитовидной железы: увеличение объема 15,7 см³, эхо-структура неоднородна, эхогенность снижена. ТТГ 1,4 мкМЕ/мл. Рекомендовано продолжить прием левотироксина в прежней дозе с контролем уровня ТТГ под наблюдением детского эндокринолога.

Случай №2

Александр С., 2009 г. рождения.

Обратился в поликлинику (27.02.2015) в возрасте 7 лет на прием к ревматологу с жалобами на отеки и трудности при сгибании пальцев правой кисти, отечность голеностопных суставов с ограничением движения в них по утрам. Был госпитализирован в Смоленскую областную детскую клиническую больницу с диагнозом ювенильный идиопатический артрит? При осмотре в стационаре: межфаланговые суставы пальцев правой кисти, голеностопные суставы отечны, кожа над ними не изменена, холодная на ощупь, движения ограничены и болезненны. При обследовании выявлены: анемия легкой степени (эр. 3,82·10¹²/л; Нб 107 г/л), гиперхолестеринемия (8,3 ммоль/л), гипертриглицеридемия (5,56 ммоль/л). С-реактивный белок, антистрептолизин О, ревматоидный фактор — в пределах нормальных значений. ЭКГ (02.03.2015): синусовая брадиаритмия 60—77 в мин, ЭОС расположена вертикально, снижены процессы восстановления в миокарде. УЗИ ЖКТ: увеличение правой доли печени. ЭхоКГ (02.03.2015): снижена сократительная функция миокарда (FS 29%, EF 58%).

В связи с избытком массы тела был направлен на консультацию к детскому эндокринологу. При сборе анамнеза бабушкой пациента были отмечены сонливость ребенка, снижение уровня физической активности, прогрессирующий набор массы тела с 3-летнего возраста. Наследственность отягощена по ожирению. В питании ребенка преобладают легко усвояемые углеводы. Скрининг на врожденный гипотиреоз — отрицательный (ТТГ 4,7 мкМЕ/мл). Осмотр генетика: данных за наследственные заболевания нет. Рост 119 см (–0,60 SD), масса тела 40 кг, ИМТ 28,2 кг/м² (+5,53 SD). Объективно: пациент апатичен, бледно-землистый цвет кожи, пастоз-

ность мягких тканей, подкожная жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Щитовидная железа пальпаторно увеличена, «деревянной плотности», не определяется визуально из-за выраженной жировой складки на шее. Половое развитие: Pbl G1. Стул 1 раз в 2–3 дня. УЗИ щитовидной железы: общий объем 22,7 см³ (WHO/ICCID 2001 97-й перцентиль =5,0 см³), структура неоднородна, снижена экзогенность. ТТГ 452,6 мкМЕ/мл, Т₄ свободный 7,9 нмоль/л (норма 11,1–18,6 нмоль/л). АТ-ТПО 545,9 Ед/мл. На основании наличия зоба, изменений структуры щитовидной железы, повышенного титра АТ-ТПО выставлен диагноз: аутоиммунный тиреоидит, зоб 1-й степени, гипотиреоз. Ожирение 4-й степени, морбидное. Назначен левотироксин 50 мкг/сут (1,25 мкг/кг).

Консультация детского эндокринолога через 3 мес (10.06.2015) на фоне приема левотироксина: повышение эмоционального тонуса, двигательной активности, ускорение роста, уменьшение продолжительности ночного сна (ранее спал до обеда, теперь просыпается утром). При осмотре: уменьшилась отечность суставов, улучшился объем движений в них, лучше сгибаются пальцы кистей рук, нет ограничений в движении суставов ног по утрам. ЧСС 105 уд/мин. АД 110/70 мм рт.ст. Рост 122 см (–0,32 SD), масса тела 40 кг, ИМТ 26,9 кг/м² (+4,78 SD). ТТГ 9,3 мЕд/л (норма 0,4–5,0 мЕд/л). Нормализация показателей красной крови без лечения препаратами железа. Рекомендовано продолжить прием левотироксина, доза увеличена до 75 мкг/сут.

Консультация детского эндокринолога через 10 мес (23.12.2015) на фоне приема левотироксина: жалоб не предъявляет. Визуально суставы не изменены, движения в полном объеме. Рост 125 см (–0,30 SD), масса тела 40 кг, ИМТ 25,6 кг/м² (+3,97 SD). УЗИ щитовидной железы: общий объем 8,9 см³, структура неоднородна, снижена экзогенность. ТТГ 1,44 мЕд/л. Рекомендовано продолжить прием левотироксина в прежней дозе с контролем уровня ТТГ под наблюдением детского эндокринолога.

Обсуждение

Аутоиммунный тиреоидит чаще впервые проявляется в подростковом возрасте; у детей младше 10 лет он встречается редко и, как правило, в стадии эутиреоза либо легкого гипотиреоза с небольшим повышением ТТГ [6]. У обоих наших пациентов имела место развернутая клиническая картина тяжелого гипотиреоза в виде повышенной утомляемости и сонливости, бледности и пастозности кожных

покровов, избытка массы тела, запоров, выраженной гиперхолестеринемии, анемии. У обоих была увеличена и уплотнена щитовидная железа. Однако наличие клиники перикардита и артрита нацелило лечащих врачей на первичную диагностику более частых причин данных нозологий, а диагностика гипотиреоза проводилась после консультации эндокринолога в связи с избытком веса/ожирением. Окончательно подтвердить связь кардиальных и суставных изменений с гипотиреозом позволили положительная динамика на фоне терапии левотироксином и данные катamnестического наблюдения за пациентами.

Ранее (за последние 10 лет) в Смоленской областной детской клинической больнице не было выявлено случаев тяжелого гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита в дошкольном возрасте.

В литературе перикардит и полиартрит представлены как возможные клинические проявления тяжелого гипотиреоза у взрослых пациентов с частотой встречаемости 5–30% [7, 8]. У детей подобная статистика на фоне аутоиммунного тиреоидита отсутствует, хотя при врожденном гипотиреозе проявления со стороны сердца, в том числе и перикардит, описаны [9–11].

Своевременное выявление гипотиреоза позволяет вовремя назначить патогенетическую заместительную терапию левотироксином, избежать назначения препаратов, используемых рутинно в лечении болезней-масок и заведомо неэффективных в данном случае, а также быстро улучшить состояние пациента.

Заключение

Описанные случаи подчеркивают трудность диагностики приобретенного гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита у детей дошкольного возраста, что связано с низкой частотой встречаемости данного заболевания в этом возрасте и преобладанием в клинической картине кардиоревматологических симптомов. В ходе диагностического поиска необходимо своевременно исключить гипотиреоз как возможную причину перикардита и полиартрита.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Согласие пациента. Родители пациентов добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Проблемы эндокринологии».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Кияев А.В. Аутоиммунный тиреоидит у детей. Попробуем взглянуть по-иному? // Клиническая и экспериментальная тиреология. — 2008. — Т. 4. — №3. — С. 23–27. [Kiyayev AV. Autoimmunnyy tireoidit u detey. Poprobuem vzglyanut' po-inomu? *Clinical and experimental thyroidology*. 2008;4(3):23-27. (in Russ.)]. doi: 10.14341/ket20084323-27.
2. Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, et al. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J*. 2014;3(2):76-94. doi: 10.1159/000362597.
3. Rodondi N, den Elzen WPJ, Bauer DC, et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. *JAMA*. 2010;304(12):1365. doi: 10.1001/jama.2010.1361.
4. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi V. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Prog Horm Res*. 2004;59:31-50.
5. Парамонова О.В., Русанова О.А., Гонтарь И.П. Взаимосвязь органоспецифической аутоиммунной патологии щитовидной железы с неорганическими аутоиммунными ревматическими заболеваниями. // Клиническая и экспериментальная тиреология. — 2012. — Т. 8. — №1. — С. 46–50. [Paramonova OV, Rusanova OA, Gontar' IP. Interrelation specific autoimmune pathologies of a thyroid gland with inorganic autoimmune rheumatic diseases. *Clinical and experimental thyroidology*. 2012;8(1):46-50. (in Russ.)]. doi: 10.14341/ket20128146-50
6. Детская тиреология. / ред. Г. Синнаи; пер. с англ. Под ред. В.А. Петерковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. [Sinnaï G, Peterkova VA, editors. *Detskaya tireoidologiya*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. (in Russ.)].
7. Эндокринология: национальное руководство. / Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. [Dedov II, Mel'nichenko GA, editors. *Endocrinology: national guidelines*. Moscow: GEHOTAR-Media; 2014. (In Russ.)].
8. Biondi V. Mechanisms in endocrinology: Heart failure and thyroid dysfunction. *Eur J Endocrinol*. 2012;167(5):609-618. doi: 10.1530/EJE-12-0627.
9. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. / Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. — М.: Практика; 2014. [Dedov II, Peterkova VA, editors. *Federal'nye klinicheskie rekomendacii (protokoly) po vedeniju detej s jendokrinnymi zabojevanijami*. Moscow: Praktika, 2014. (In Russ.)].
10. Алимова И.Л., Романкова Т.М. Анализ регистра больных врожденным гипотиреозом и эффективность неонатального скрининга в Смоленской области. // Клиническая и экспериментальная тиреология. — 2011. — Т. 7. — №1. — С. 36–40. [Alimova IL, Labuzova YuV. Register for congenital hypothyroidism and efficiency of neonatal screening in Smolensk region. *Clinical and experimental thyroidology*. 2011;7(1):36-40/ (in Russ.)]. doi: 10.14341/ket20117136-40
11. Прахов А.В. Систематизация неонатальных функциональных кардиопатий // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — Т. 55. — № 2. — С. 14–18. [Prakhov AV. Systematization of neonatal functional cardiopathies. *Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2010;55(2):14-18 (in Russ.)].

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

*Алимова Ирина Леонидовна, д.м.н., профессор [Irina L. Alimova, MD, PhD, Professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3230-1337>; eLibrary SPIN: 4583-9822; e-mail: iri-alimova@yandex.ru

Лабузова Юлия Владимировна, к.м.н., врач эндокринолог [Yuliya V. Labuzova, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9280-7092>; eLibrary SPIN: 5090-1052; e-mail: labuzova@inbox.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 15.03.2017. Одобрена к публикации: 22.03.2017.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Алимова И.Л., Лабузова Ю.В. Маски тяжелого приобретенного гипотиреоза у детей дошкольного возраста // Проблемы эндокринологии. — 2017. — Т. 63. — №2. — С. 117–120. doi: 10.14342/probl2017632117-120

TO CITE THIS ARTICLE:

Alimova IL, Labuzova YV. Masks of severe acquired hypothyroidism in preschool children. *Problems of Endocrinology*. 2017;63(2):117-120. doi: 10.14341/probl2017632117-120