

## **«Маски» гипотиреоза**

**К. мед. н. Л.Н. Бобро<sup>1</sup>, Коряк В.В.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет, кафедра общей практики – семейной медицины и внутренних болезней, Украина,*

*<sup>2</sup>Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская клиника» ХНМУ*

### *Введение.*

Клинические проявления гипотиреоза многообразны и хорошо известны. Однако диагностика гипотиреоза может представлять значительные трудности и быть несвоевременной из-за отсутствия специфических симптомов заболевания и сходства проявлений гипотиреоза со многими психическими и соматическими болезнями. Кроме того, нередко встречаются «моносиндромные» формы заболевания, протекающие с доминированием симптоматики со стороны какой-либо одной системы - «маски» гипотиреоза. Примером трудности распознавания аутоиммунного тиреоидита с гипотиреозом может служить следующее наблюдение.

Больная Ш., 35 лет, жительница г. Харькова, поступила в Центр метаболических расстройств на базе эндокринологического отделения УНМК «УК» ХНМУ в ноябре 2017 г. с жалобами интенсивные разлитые боли по всему животу, урчание и ощущение пульсации внизу живота, отрыжку воздухом, запоры, отсутствие аппетита, значительную прибавку в массе тела (поправилась за 3 года на 25 кг). Также отмечала боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой, головные боли, головокружение, снижение слуха, пошатывание при ходьбе, чувство «ползания мурашек» в верхних и нижних конечностях, зябкость, сонливость, снижение настроения, частое безболезненное мочеиспускание.

### *Анамнез заболевания.*

Считает себя больной в течение 4 лет, когда после значительного психоэмоционального перенапряжения (развод) появилась бессонница, боли

тянущего характера в поясничном отделе позвоночника и внизу живота, головные боли, стала нарастать слабость. После перенесенного год назад гриппа состояние ухудшилось, головные боли стали постоянными, часто беспокоили боли в сердце колющего характера, сопровождающиеся чувством страха, ознобом, бессонница стала постоянной. С 2013 г. неоднократно лечилась в ГУ ИНПиН НАМН Украины в октябре 2017 г. лечение в неврологическом отделении поместу жительства. Был установлен диагноз: ДЭП II степени смешанного генеза с ликворно-вестибулярной дисциркуляцией, правосторонней сенсорной недостаточностью, вегетовисцеральными пароксизмами, с выраженным депрессивно-ипохондрическим синдромом. Больная проконсультирована психиатром, установлен диагноз: ипохондрический синдром с вегето-сосудистыми пароксизмами. Рекомендовано увеличить дозу антидепрессантов, продолжить сосудистую и ноотропную терапию.

После выписки из неврологического стационара, несмотря на проводимую терапию, состояние больной оставалось без положительной динамики, запоры стали постоянными, часто беспокоили боли в животе, урчание, тошнота. Осмотрена терапевтом по месту жительства, диагноз: хронический спастический колит в стадии обострения. Рекомендована консультация гастроэнтеролога. При амбулаторном осмотре гастроэнтеролог обратил внимание на наличие у пациентки, помимо гастроэнтерологической симптоматики, вероятных признаков нарушения функции щитовидной железы, в связи с чем рекомендована госпитализация в «Центр метаболических расстройств» УНМК «УК» ХНМУ.

#### *Анамнез жизни*

Росла и развивалась без особенностей. В 15 лет перенесла ЧМТ с потерей сознания, не лечилась. Наследственность не отягощена.

#### *Данные осмотра и физикального исследования*

При поступлении в эндокринологическое отделение состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Речь замедлена. Голос тихий,

хриплый. Лицо амимично, пастозно. Веки отечны, глазные щели сужены. Питания избыточного, ИМТ = 34 кг/м<sup>2</sup>, кожные покровы бледно-желтушной окраски, сухие, с участками шелушения. Локальный гиперкератоз в области коленных и локтевых суставов, плантарной поверхности стоп. Щитовидная железа расположена типично, пальпаторно не увеличена, безболезненная. Глазные симптомы отрицательны. Костно-мышечная система – без видимой патологии. Плотные отеки стоп, голеней. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов и побочных дыхательных шумов не выслушивается. При перкуссии над всеми легочными полями определяется легочный звук. ЧДД=16 в минуту. Левая граница сердца смещена на 1см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены. Пульс – 50–52 уд/мин, ритмичный. АД – 100/60 мм рт. ст. Язык влажный, отечный, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выступает за край реберной дуги, при пальпации болезненности не отмечается. Селезенка не пальпируется, перкуторно 9x4 см. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Дизурических явлений нет.

#### *Данные лабораторного и инструментальных исследований*

По данным анализа крови отмечена анемия средней степени, (гемоглобин – 85 г/л, эритроциты – 3,2 на 10<sup>12</sup>/л), нормохромная (Ц.П. 0,81), гипорегенераторная (ретикулоциты 0,2‰), тромбоциты 200 на 10<sup>9</sup>/л, лейкоциты 5,2 на 10<sup>9</sup>/л, баз. 2%, Э-2%, п/я 2%, с/я 54%, лимф. 32%, мон. 8%, СОЭ – 22 мм/ч.

В клиническом анализе мочи – умеренная лейкоцитурия, оксалурия.

При биохимическом исследовании крови обнаружена гиперхолестеринемия (6,3 ммоль/л), общий билирубин 18,3 мкмоль/мл, прямой билирубин 5.13 мкмоль/мл, непрямой билирубин 13,0 мкмоль/мл, АСТ – 36 Ед/л Ед/л, АЛТ – 50 Ед/л. Сахарный профиль – 3,3- 5,0-3,0 ммоль/л.

Показатели гормонального статуса: Т<sub>3</sub> 0,8 (норма 1,0-2,8) нмоль/мл, Т<sub>4</sub> 20 нмоль/мл (58-158), ТТГ(0,23-3,4) > 12 мМЕ/мл, АТ к ТПО>1300 МЕ/мл

ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС=68 уд. в мин. Нормальное положение ЭОС. Признаки гипертрофия левого желудочка ( $R_{V5,V6} > R_{V4}$ ,  $R_{V5,V6} + S_{V1,V2} > 35$  мм).

УЗИ брюшной полости и почек: признаки стеатоза печени и поджелудочной железы. Гипокинетическая дисфункция желчного пузыря. Мочекислый диатез. Патологии надпочечников не выявлено.

ФГДС: атрофическая гастропатия. Признаки дуоденостаза. Дуодено-гастральный рефлюкс. Тест на Нр отрицателен.

Ректороскопия: хронический геморрой.

Эхо-КГ: Жидкости в полости перикарда нет.

УЗИ щитовидной железы: Признаки хронического тиреоидита.

Консультация уролога: мочекислый диатез. Пиелит.

Кардиолог: метаболическая кардиомиопатия. СН 0 ст.

Отоларинголог: двусторонний кохлеарный неврит. Тугоухость легкой степени.

*Клинический диагноз:* аутоиммунный тиреоидит, первичный гипотиреоз средней степени тяжести. Экзогенно-конституциональное ожирение I степени.

Хронический атрофический гастрит без Нр ассоциации. Дуоденостаз. Дуодено-гастральный рефлюкс. Дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу. Стеатоз печени.

Тиреопривная анемия средней степени тяжести, нормохромная, гипорегенераторная. Двусторонний кохлеарный неврит.

### *Комментарии*

С учетом выявленной патологии щитовидной железы стало объяснимо все многообразие клинических и лабораторных симптомов, имеющих у

больной. Поражение центральной нервной системы проявлялось головными болями, головокружением на фоне гидроцефалии, мозжечковыми нарушениями в виде атаксии. Отмечалось изменение психики в виде депрессии, эмоциональной истощаемости, тяжелого расстройства сна. Как проявление центральных полиневритов у больной диагностирован двусторонний кохлеарный неврит. Тугоухость развилась за счет микседемного отека слизистой евстахиевой трубы и кохлеарного неврита. Симптомами периферических полиневритов были парестезии, боли в конечностях. Поражение желудочно-кишечного тракта проявилось диспепсией, болевым синдромом, атонией. Для пациентов с гипотиреозом является характерным развитие гипокинезии желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря, атрофические процессы в слизистой желудка и кишечника. В литературе описан микседематозный отек слизистой кишечника с развитием синдрома мальабсорбции. Отеки нижних конечностей, имеющиеся у нашей пациентки, были результатом нарушения обмена гликозаминогликанов, наблюдающегося у больных с гипотиреозом, что приводит к диффузному скоплению в коже и подкожной клетчатке хондроитиновой и гиалуроновой кислот («слизистые отеки»). Желтый оттенок кожи явился результатом нарушения обмена каротина. Наличие пиелита в данном случае можно объяснить атонией мочевыводящих путей на фоне гипотиреоза, создающей условия для восходящей инфекции. Анемия, выявленная у нашей больной, при аутоиммунном тиреоидите и микседеме имеет сложный генез. Формируется т.н. тиреопривная анемия, когда на фоне гипотиреоза снижаются все обменные процессы в организме, в т.ч. потребление кислорода. В результате гипероксемии может снижаться выработка эритропоэтина. Наблюдается поражение париетальных клеток аутоиммунным процессом, снижается выработка фактора Кастла, что формирует  $V_{12}$  недостаточность. Также наблюдается дефицит железа за счет гипо- или ахлоргидрии, часто присоединяется нарушение всасывания фолатов.

*Резюме.*

Диагноз гипотиреоза зачастую бывает несвоевременным, так как в начальной его стадии выявляемые симптомы крайне неспецифичны.

Синдром гипотиреоза может имитировать различные нетиреоидные заболевания, что связано с полиорганностью поражений, обнаруживаемых в условиях дефицита гормонов щитовидной железы.

Приведенное наблюдение показывает необходимость знания многообразной клинической картины гипотиреоза специалистами разного профиля и важность исследования уровня тиреоидных гормонов, не ограничиваясь объективными и инструментальными данными осмотра щитовидной железы, в случаях полисиндромности заболевания.