



«Маски» гипотиреоза (описание клинического случая)

Ильченко В.А. • Лебедева А.О. • Гордиенко Б.В. • Болотин Е.В.

Описан случай гипотиреоза с выраженными проявлениями гипотиреоидной миопатии и десятикратно превышающим норму уровнем креатинфосфокиназы.

Ключевые слова: гипотиреоз, миопатия, креатинфосфокиназа.

Термином «гипотиреоз» обозначают полиорганный симптомокомплекс, формирующийся в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Природные гормоны щитовидной железы представлены левовращающимися изомерами тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) и реверсивного трийодтиронина. Эффекты тиреоидных гормонов реализуются через специфические рецепторы. Они оказывают выраженное влияние на органы и ткани, клетки которых содержат большое количество рецепторов, – на гипофиз, сердце, скелетные мышцы, легкие, кишечник и др., регулируя в них многие метаболические процессы. Нелеченый врожденный гипотиреоз проявляется тяжелыми нарушениями физического (карликовость) и психического (кретинизм) развития.

Гипотиреоз является распространенным заболеванием, которым страдают 1–2% населения в регионах с нормальным потреблением йода. Женщины болеют гипотиреозом примерно в 10 раз чаще мужчин. С возрастом частота первичного гипотиреоза вследствие аутоиммунного тиреоидита увеличивается; обычно его диагностируют у лиц старше 50 лет. Субклинический гипотиреоз, проявляющийся умеренным повышением тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном уровне Т₄ и трансформирующийся со временем в манифестную форму болезни, выявляется значительно чаще.

Клинические проявления гипотиреоза многообразны и хорошо известны [1]. 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, распространенными среди людей старших возрастных групп. Кроме того, нередко встречаются

«моносиндромные» формы заболевания, протекающие с доминированием симптоматики со стороны какой-либо одной системы, – «маски» гипотиреоза.

Нами наблюдался больной С., 1946 года рождения (67 лет), пенсионер, в прошлом работавший экскаваторщиком, а затем охранником. В течение многих лет больной злоупотреблял алкоголем, курил; 5 лет назад полностью прекратил прием алкоголя и курение табака. В 1995 г. в результате дорожно-транспортного происшествия перенес тяжелую черепно-мозговую травму с переломом свода и основания черепа, повреждением пирамиды височной кости, переломом нижней челюсти, отрывом левого зрительного нерва, ушибом головного мозга, осложненную вторичным гнойным менингитом. С 1996 г. страдал распространенным псориазом, протекавшим с частыми обострениями. С 2009 г. отмечается ремиссия псориаза.

Симптомы настоящего заболевания появились с начала лета 2013 г., когда постепенно начали нарастать общая слабость, гиподинамия, заторможенность, снижение памяти, осиплость, спонтанные судороги и боли в мышцах конечностей. 20 сентября 2013 г. без видимой причины возникли резкая общая слабость, головокружение, шум в ушах, отмечена однократная рвота. Врач скорой помощи зафиксировал снижение артериального давления (АД) до 80/20 мм рт. ст. на фоне брадикардии (частота сердечных сокращений (ЧСС) равнялась 56 уд/мин) и госпитализировал больного в кардиологическое отделение больницы г. Видное с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Острый коронарный синдром?».

В стационаре по данным электрокардиографии (ЭКГ) выявлены синусовая брадикардия, вставочные суправентрикулярные экстрасистолы, полная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов реполяризации миокарда. При эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ) зарегистрировано: камеры сердца не расширены, зоны гипокинеза и акинеза миокарда не обнаружены, фракция выброса – 68%. Холтеровское мониторирование ЭКГ показало: синусовый ритм с ЧСС от 45 до 81 уд/мин, 4575 одиночных суправентрикулярных экстрасистол, преимущественно вставочных, 40 одиночных желудочковых экстрасистол. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки

Ильченко Владимир Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры терапии факультета усовершенствования врачей¹
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–9, кафедра терапии, Российская Федерация. Тел.: +7 (906) 712 19 83. E-mail: ilchenkv@rambler.ru

Лебедева Антонина Олеговна – клинический ординатор кафедры терапии факультета усовершенствования врачей¹

Гордиенко Борис Васильевич – канд. мед. наук, доцент кафедры терапии факультета усовершенствования врачей¹

Болотин Евгений Владимирович – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии²



обнаружен небольшой выпот в правом плевральном синусе. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства выявило солевые включения в почках.

По данным общего анализа крови отмечена умеренная нормохромная анемия (гемоглобин – 122 г/л, эритроциты – $3,72 \times 10^{12}/л$), лейкоциты – $5,8 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) по Панченкову – 39 мм/ч. Биохимический анализ крови показал: повышение уровня креатинина до 145–152 мкмоль/л, общий холестерин – 6,2 ммоль/л, триглицериды – 2,92 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности – 4,27 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 0,93 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 73 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 38 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 261 Ед/л, креатинфосфокиназа (КФК) – 1958 Ед/л (норма 24–195 Ед/л), КФК-МВ – 23 Ед/л. В анализе мочи: относительная плотность – 1,010, эритроциты – 3–4 в поле зрения.

Больному проводилось лечение поляризующей смесью, Панангином, Рибоксином, Гепарином, затем Аспирином.

3 октября 2013 г. больной был выписан с диагнозом «ИБС. Диффузный кардиосклероз. Экстрасистолия. Недостаточность кровообращения 2-го функционального класса. Гиперлипидемия». Рекомендовано: антиатерогенная диета; прием небольших доз Аспирина; контроль АД, липидограммы, КФК; рентгенография органов грудной клетки через 1 месяц.

В связи с сохраняющимися жалобами больной был направлен в консультативно-диагностический отдел ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», где он был осмотрен гастроэнтерологом, нефрологом, ревматологом, неврологом и 20.12.13 госпитализирован в 1-е терапевтическое отделение института с направительным диагнозом «полимиозит?».

При поступлении больной предъявлял жалобы на общую слабость, спонтанные судороги и боли в мышцах конечностей, ограничивающие физическую активность.

При осмотре выявлено: состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, больной несколько заторможен и апатичен, отмечается снижение памяти, осиплость. Конституция нормостеническая, состояние питания нормальное. Кожные покровы бледно-желтушной окраски, веки отечны, глазные щели сужены. Левосторонний амвроз. Язык отечный, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Мышечная сила сохранена, тонус мышц физиологический. Сухожильные рефлексы с конечностей живые, патологических рефлексов нет. Нарушений чувствительности нет. Походка не нарушена. Над легкими выслушивается нормальный дыхательный шум. Тоны сердца приглушены. Пульс – 50–52 уд/мин, ритмичный. АД – 100/60 мм рт. ст. Со стороны органов брюшной полости патологии не обнаружено. В течение нескольких лет больной отмечает запоры.

По данным анализа крови отмечена умеренная анемия (гемоглобин – 122 г/л, эритроциты – $3,73 \times 10^{12}/л$), СОЭ по Вестергрену – 90 мм/ч. При биохимическом исследовании крови обнаружена стойкая гипонатриемия (128–130–125 ммоль/л), гиперхолестеринемия (6,3 ммоль/л), повышенный уровень КФК (1360 Ед/л), АСТ – 56 Ед/л.

На ЭКГ выявлены синусовая брадикардия с ЧСС 52–53 уд/мин, замедление AV-проведения (PQ=0,29 с), полная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов реполяризации миокарда. ЭхоКГ показало: камеры сердца не расширены, глобальная сократимость миокарда левого желудочка не нарушена, есть нарушение диастолической функции миокарда, аорта не расширена, уплотнена. По данным рентгенографии органов грудной клетки визуализируется небольшое количество жидкости в плевральных синусах.

При игольчатой электронейромиографии признаков первично-мышечного поражения не выявлено, параметры отдельных потенциалов двигательных единиц значительно изменены по неврогенному типу.

У больного заподозрен гипотиреоз, который был подтвержден результатами лабораторных исследований: ТТГ составил 51,3 мкЕд/мл, Т4 свободный – 1,1 пмоль/л, Т3 общий – 0,3 нмоль/л, антитела к тиреопероксидазе – 470 Ед/мл. При УЗИ выявлены уменьшение размеров и диффузные изменения структуры щитовидной железы. Заключение эндокринолога: первичный гипотиреоз средней степени тяжести. Больному были назначены L-тироксин (Эутирокс) в дозе 50 мкг за 30 минут до завтрака, контроль ТТГ и наблюдение эндокринолога по месту жительства.

Катамнез прослежен до сентября 2014 г. На фоне лечения Эутироком (в дозе 50 мкг, с 15.03.14 – 75 мкг, с 12.06.14 – 100 мкг) самочувствие больного улучшилось, судороги и боли в мышцах не беспокоят, АД стабилизировалось на уровне 120–130/80 мм рт. ст., гемоглобин повысился до 144 г/л, СОЭ снизилось до 20 мм/ч, ТТГ к 15.03.14 составил 18,52 мкЕд/мл, к 12.06.14 – 8,4 мкЕд/мл, КФК от 06.02.14 – 223 Ед/л, от 15.03.14 – 200 Ед/л.

Сердечно-сосудистые проявления гипотиреоза нередко являются причиной диагностических ошибок. Повышение уровня КФК и повышение уровня ЛДГ при гипотиреозе, особенно при наличии болевого синдрома в сердце, могут быть расценены как проявления острого повреждения миокарда. Выявление выпотов в плевральных полостях, как это имело место в нашем случае, а иногда и в брюшной полости, особенно у лиц пожилого возраста, может стать причиной ошибочного диагноза сердечной недостаточности. Кроме того, диагностические сложности могут быть связаны с перикардальным выпотом, иногда массивным при гипотиреозе, или сочетанием перикардального

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России; 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация



Ilchenko Vladimir Aleksandrovich – MD, PhD, Assistant Professor, Internal Diseases Department, Postgraduate Medical School¹

✉ 61/2–9 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.
Tel.: +7 (906) 712 19 83.
E-mail: ilchenkv@rambler.ru

Lebedeva Antonina Olegovna – Resident physician, Internal Diseases Department, Postgraduate Medical School¹

Gordienko Boris Vasil'evich – MD, PhD, Assistant Professor, Internal Diseases Department, Postgraduate Medical School¹

Bolotin Evgeniy Vladimirovich – MD, PhD, Assistant Professor, Internal and Occupational Diseases and Pulmonology Department²

и плевральных выпотов, ошибочно расцениваемых как полисерозит различного генеза.

В представленном наблюдении изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были достаточно типичными для гипотиреоза: имели место брадикардия, гипотензия (гипотиреозу свойственны гиподинамический тип центральной гемодинамики и снижение периферического сосудистого сопротивления), характерные для гипотиреоза изменения на ЭКГ (брадикардия, удлинение интервала PQ, снижение вольтажа или инверсия зубцов T). Гипоперфузия почек при гипотензии у больных гипотиреозом приводит к снижению клубочковой фильтрации. Наблюдающаяся иногда при гипотиреозе диастолическая артериальная гипертензия обычно выявляется у лиц с предшествовавшей гипотиреозу артериальной гипертонией.

Разбирая данное наблюдение, можно заметить, что у больного имела место развернутая полисистемная клиническая картина гипотиреоза: бледно-желтушная окраска кожных покровов (результат анемии и нарушения обмена каротина), макроглоссия, осиплость (отек гортани), характерные сердечно-сосудистые проявления, выпоты в плевральных полостях, запоры (следствие гипокинеза кишечника), характерные психические нарушения (заторможенность, апатия, снижение памяти).

У больного также имела анемия, неясный генез которой всегда требует исключения гипотиреоза. При гипотиреозе обычно формируется нормохромная анемия, обусловленная снижением синтеза гемоглобина. Однако при нарушении всасывания железа и естественных кровопотерях у женщин может развиваться железодефицитная анемия, а нарушение абсорбции фолиевой кислоты иногда становится причиной пернициозной анемии.

Анализируя данный случай, уместно напомнить об изменениях лабораторных параметров при гипотиреозе. К ним, кроме анемии, относятся гипонатриемия, гипер- и дислипидемии, повышение уровней КФК, ЛДГ, АСТ, гиперпролактинемия. Многие из этих лабораторных проявлений гипотиреоза имели место у нашего больного.

Особенно манифестным оказался десятикратно превышающий норму уровень КФК, который в сочетании с жалобами на мышечные боли направил диагностический поиск по неверному пути. Так называемая гипотиреоидная миопатия, наблюдающаяся в 30–40% случаев гипотиреоза, особенно в сочетании с гипотиреоидной нейропатией или суставным или туннельным синдромом, может стать причиной длительного обследования больных неврологами и ревматологами.

Проявления гипотиреоидной миопатии достаточно многообразны. Морфологические изменения в мышцах отличаются полиморфизмом и плохо коррелируют с клинической симптоматикой и уровнем ферментемии. Вместе с тем имеется условная систематизация миопатии при гипотиреозе с выделением нескольких ее вариантов: атрофическая форма, гипертрофическая форма (при сочетании с кретинизмом у детей носит название синдрома Кохера – Дебре – Семильена) и так называемая гипотиреоидная псевдомиастения (синдром Гоффмана у взрослых).

В ревматологической литературе приводится перечень причин повышения уровня КФК [2]. К ним относятся: травматическое повреждение мышц (в том числе внутримышечные инъекции); заболевания мышечной ткани (воспалительные миопатии, миодистрофии, метаболические нарушения, инфаркт миокарда, рабдомиолиз); лекарственные миопатии (статины, противовирусные средства, ингибиторы протеаз и др.); метаболические нарушения (гипотиреоз, гипокалиемия, кетоацидоз, почечная недостаточность); варианты нормы (при большой мышечной массе, у лиц негроидной расы).

Описаны случаи гипотиреоза с многократно превышающим норму уровнем КФК. Возможность исключительно высоких значений КФК при гипотиреозе подтверждает и приведенный случай. Доказательством связи повышения КФК с гипотиреозом в нашем наблюдении является нормализация уровня КФК в ходе успешной заместительной терапии L-тироксином. ☺

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation

Masks of hypothyroidism (a clinical case)

Ilchenko V.A. • Lebedeva A.O. • Gordienko B.V. • Bolotin E.V.

This is a case presentation of hypothyroidism with symptomatic hypothyroid myopathy and 10-fold creatine kinase increase.

Key words: hypothyroidism, myopathy, creatine kinase.

Литература (References)

1. Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреодология (руководство). М.: Медицина; 2007. 816 с.
(Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Fundamental and clinical thyroidology: manual for doctors. Moscow: Meditsina; 2007. 816 p. Russian).
2. Hakim AJ, Clunie GRP. Oxford handbook of rheumatology. 2nd ed. Oxford: Oxford medical publications; 2008. 640 p.