ТИРЕОТРОПИНОМА У ПАЦИЕНТА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Коваленко Т.В., Калинин Н.Ю., Муллахметова Л.М., Алешкевич Е.В.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Российская Федерация, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» МЗ РФ, Москва, Российская Федерация

Причиной синдрома тиреотоксикоза в детской эндокринологии в подавляющем большинстве случаев, несомненно, является болезнь Грейвса. Однако следует принимать во внимание и возможность развития тиреотоксикоза центрального генеза, что позволит избежать серьезных лечебных ошибок. Приводим клинический случай.

Пациент Ч. впервые консультирован детским эндокринологом в возрасте 9,8 лет по поводу сердцебиения, повышения АД, эмоциональной лабильности, похудания, повышенной потливости. Болен около 4 месяцев.

Анамнез жизни: ребенок от III осложненной беременности (угроза прерывания, анемия I степени), роды 2 при сроке гестации 39 недель, масса тела при рождении 3500 г, длина 52 см. Ранний анамнез без особенностей. Хронической соматической патологии нет. Наследственность не отягощена, патологии эндокринной системы среди родственников I степени родства нет.

В физикальном статусе при первичном обследовании состояние средней степени тяжести, рост 153 см (+2,8 SD), масса тела 35,8 кг, ИМТ 15,3 кг/м² (-0,6 SD), общий тремор, тахикардия (до 170 ударов/минуту), повышение АД (до 130/80 мм рт. ст.), умеренный экзофтальм. Щитовидная железа увеличена (2 степень по классификации ВОЗ), плотная. Стадия полового развития по Таннер: P1G1, тестикулы допубертатных размеров.

Гормональные показатели: ТТГ = 25,3 мМЕ/л, СТ4 = 94,0 пмоль/л, анти-ТПО = 3,7 МЕ/л.

УЗИ щитовидной железы: расположена типично, тиреоидный объем увеличен (22,9 мл), структура неоднородная, эхогенность снижена, кровоток усилен.

После получения результатов обследования проводилась дифференциальная диагностика в направлении исключения редких вариантов тиреотоксикоза: тиреотропиномы, резистентности к тиреоидным гормонам. В связи с этим проведено МРТ головного мозга, диагностирована микроаденома гипофиза.

Гиперсекреции других гормонов гипофиза не выявлено: ЛГ = 1,44 мМЕ/мл, ФСГ = 4,74 мМЕ/мл, пролактин = 111,2 МЕ/л.

С предположением на тиреотропиному направлен в НМИЦ эндокринологии МЗ РФ, первичная госпитализация состоялась в июне 2018 года (в возрасте 9,9 лет). Диагноз тиреотропиномы аргументирован по результатам клинико-лабораторного и инструментального обследования:

- наличие клинических симптомов тиреотоксикоза;
- высокий уровень СТ4, СТ3 (до 7,7 пмоль/л), ТТГ (до 45,1 мМЕ/л);
- микроаденома гипофиза по данным МРТ головного мозга (в центральной части аденогипофиза определяется образование овальной формы, размерами 5*4,5*4 мм, умеренно гипоинтенсивное на T1-взвешенных изображениях, при контрастном усилении характеризующееся сниженным (по сравнению с тканью аденогипофиза) накоплением контрастного препарата).

Проведено молекулярно-генетическое обследование, выявлено отсутствие мутации в гене рецептора к тиреоидным гормонам (THR β). Рекомендовано оперативное лечение.

До проведения операции получал медикаментозную терапию: Тирозол в дозе 30-10 мг/сут, Анаприлин, препарат сандостатина (Октреотид 100 мг 3 раза в сутки, затем Октреотид-лонг 20 мг в/м).

В возрасте 10,2 лет в НМИЦ эндокринологии МЗ РФ проведена операция: трансназальное трансфеноидальное удаление эндоселлярной аденомы гипофиза (тиреотропиномы). По поводу послеоперационного транзиторного гипотиреоза получал левотироксин 50 мкг/сут в течение 1 года.

Пациент продолжает наблюдение у детского эндокринолога. По результатам консультации в возрасте 13,2 лет: состояние удовлетворительное, рост 170 см (+1,89 SD), масса тела 55 кг, ИМТ 19,03 кг/м² (+0,4 SD), клинических симптомов тиреотоксикоза нет, АД= 107/66 мм рт. ст., ЧСС 72 удара/минуту. Щитовидная железа увеличена (2 степень по классификации ВОЗ). Стадия полового развития по Таннер: P4G4, тестикулы 15 мл.

Тиреоидный профиль: ТТГ = 0,79 мМЕ/л, СТ4 = 14,3 пмоль/л. Регулярный контроль МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием 1 раз в 6-12 месяцев не выявил продолженного роста опухоли.

Представленный клинический случай демонстрирует редкий для педиатрической практики вариант тиреотоксикоза – ТТГ-секретирующую аденому гипофиза. Диагностический поиск в этом направлении был обусловлен выявлением повышенного уровня ТТГ у пациента с тиреотоксикозом. Определенную сложность при этом вызывали два момента. Первый из них – наличие диффузного зоба у обследованного, что могло ошибочно трактоваться как проявление болезни Грейвса. Однако литературные данные свидетельствуют о высокой частоте (до 80-90%) увеличения щитовидной железы при тиреотропиномах. Второй момент, который учитывался при проведении дифференциальной диагностики – это наличие у пациента микроаденомы гипофиза, тогда как тиреотропиномы чаще ассоциированы с макроаденомами гипофиза. Это потребовало проведения молекулярно-генетического исследования для исключения синдрома резистентности к тиреоидным гормонам, при котором микроаденома могла быть случайной находкой и трактоваться как инцидентолома.

В лечении тиреотропином методом выбора является оперативное лечение, в результате которого у обсуждаемого пациента достигнута ремиссия заболевания.