

ID: 2013-03-8-T-2406

Тезис

Усанова А.А., Пантелеева И.С.

Исходы поздней диагностики и неадекватного лечения первичного гипотиреоза*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета**Научный руководитель: з/о, доцент Куницына М.А.*

Гипотиреоз – клинический синдром, характеризующийся стойким дефицитом гормонов щитовидной железы, неграмотная трактовка заболевания способна нанести больному вред.

Больная К. 26 лет в августе 2012г поступила в отделение эндокринологии ОКБ с жалобами на: слабость, сонливость, головную боль.

Из анамнеза: С лет отставала в росте от сверстников. В 16 лет обследована по поводу отсутствия менархе, выявлены: низкорослость, гипогонадизм, гипотиреоз, гипотония. Заподозрен центральный генез заболевания. Назначено лечение: Л-тироксин 75мкг, цикло-прогинова, преднизолон 15мг. На этом фоне уменьшение слабости, менархе, спонтанный рост. Диагноз гипопитуитаризм подвергся сомнениям, однако терапия не изменена. В 03.2012г–выявлено ↓Т4св-7,67, гипогонадизм: ↓ФСГ, ↓ЛГ, гипоплазия матки по УЗИ, ↑пролактин, ↓кортизол, косвенные признаки микроаденомы гипофиза (МРТ). Лечение продолжено.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Кожа сухая. Молочные железы не развиты. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно, распределена неравномерно; длина конечностей не пропорциональна туловищу. Оволосение в подмышечных впадинах и на лобке отсутствует. Щитовидная железа не пальпируется. АД 90 и 60 мм рт ст. Рост 163см, вес 57кг.

Лабораторно: анемия, гиперхолестеринемия, ↑ТТГ - 14 МЕ/мл, ↓Т4св - 7,8пмоль/л, ↑АТ к ТПО - 406 МЕ/мл, ↑пролактин 992мМЕ/л, ↓кортизол 46 нмоль/л.

ЭКГ: брадикардия. УЗИ щитовидной железы: структура диффузно неоднородная. Общий объем 6,7мл. МРТ-картина гипофиза без особенностей.

Диагноз: Первичный гипотиреоз, обусловленный хроническим аутоиммунным тиреоидитом, длительная декомпенсация обменных процессов.

Осл: Транзиторная гиперпролактинемия. Гипогонадизм. Тиреоприивная анемия. Гиперхолестеринемия. Ятрогенный гипокортицизм.

Диагноз гипопитуитаризм опровергнут: повышенный уровень ТТГ свидетельствует о первичном генезе гипотиреозе, повышение титра АТ к ТПО - об аутоиммунном поражении щитовидной железы, что стало причиной развития первичного гипотиреоза. Гиперпролактинемия и гипогонадизм развились вследствие длительной декомпенсации гипотиреоза, секреция кортизола подавлена приемом ГКС. При постепенной отмене ГКС отмечено повышение уровня кортизола крови. Доза тирокина увеличена.

Результаты несвоевременной диагностики и неадекватного лечения привели к: физическому недоразвитию, гипогонадизму, гипокортицизму.

Ключевые слова

гипотиреоз гиперпролактинемия гипогонадизм