

Иванова Е.В., Сутулина И.М., Баканова Т.А.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА С ПОЗДНЕЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ

В статье описаны особенности течения неонатального тиреотоксикоза у ребенка с аспирационной пневмонией и церебральной ишемией.

Ключевые слова: неонатальный тиреотоксикоз.

Ivanova E.V., Sutulina I.M., Bakanova T.A.

The case of neonatal thyrotoxicosis with late manifestation
Kemerovo State Medical Academy,
The municipal children hospital N 5,
Kemerovo

The article presents particularities of the manifestation of neonatal thyrotoxicosis in newborn with aspiratic pneumonia and cerebral ischemia.

Key words: neonatal thyrotoxicosis.

Неонатальный тиреотоксикоз является достаточно редким заболеванием и мало знаком врачам-неонатологам. Заболевание развивается, в среднем, у одного из 100 детей, рожденных от матерей, страдающих тиреотоксикозом, по данным ряда исследователей — в пределах 0,2-3 % [1-3].

Неонатальный тиреотоксикоз практически всегда носит транзиторный характер и обусловлен трансплацентарным переносом тиреостимулирующих антител от матери, страдающей диффузным токсическим зобом. Степень нарушений функции щитовидной железы плода не всегда соответствует тяжести диффузного токсического зоба у матери, однако высокий уровень тиреостимулирующих антител в сыворотке крови у матери повышает риск развития тиреотоксикоза у новорожденного [1]. Стойкий врожденный тиреотоксикоз — крайне редкое явление, обусловленное аутоиммунным процессом с образованием тиреостимулирующих антител у самого новорожденного или генетической патологией [3].

Клинические проявления заболевания можно выявить внутриутробно. Признаками тиреотоксикоза плода являются ранняя и усиленная двигательная активность, выраженная тахикардия, увеличение щи-

товидной железы при ультразвуковом внутриутробном исследовании. Если мать во время беременности принимала тиреостатики, явления тиреотоксикоза у плода и новорожденного могут отсутствовать либо возникнуть отсрочено, после рождения.

Как правило, дети, страдающие неонатальным тиреотоксикозом, рождаются с внутриутробной задержкой развития — с низкой массой тела относительно гестационного возраста при нормальной длине тела. Повышена частота недоношенности. Может быть микроцефалия. У большинства детей щитовидная железа увеличена, имеются экзофтальм, отечность век, повышенная нервная возбудимость, гиперреакция на свет и звук, тремор, нистагм, отмечается повышенный аппетит при недостаточной прибавке в массе. Выражены одышка, тахикардия, расширение границ сердца, цианоз, может развиваться острая сердечная недостаточность. Типичны учащение стула до 6-8 раз в сутки, срыгивания, увеличение печени и селезенки. Характерным является ускоренная дифференцировка костной ткани в виде раннего появления точек окостенения в области лучезапястных суставов.

Уровень T_4 , T_3 превышает возрастную норму, а уровень ТТГ снижен.

В случае легкого тиреотоксикоза требуется тщательное наблюдение, через 7-10 суток состояние улучшается, а через 1-2 месяца полностью нормализуется [1]. Тяжелый врожденный тиреотоксикоз начинают лечить незамедлительно. Препаратами первого выбора являются седативные средства, β -адреноблокаторы — пропранолол, при нетяжелом тиреотоксикозе этим можно ограничиться [2]. При выраженной

Корреспонденцию адресовать:

Сутулина Ирина Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: sutulinaim@rambler.ru

клинике рекомендуются препараты, подавляющие функцию щитовидной железы: тиамазол или пропилтиоурацил и препараты йода — раствор Люголя. Спустя 7-10 дней лечение препаратами йода может быть прекращено, а дозы пропранолола и тиреостатиков уменьшены. Симптомы тиреотоксикоза полностью исчезают к 6-12 неделям жизни [1-4].

Смертность среди новорожденных с тиреотоксикозом составляет 15-20 %. Могут быть последствия в виде неврологических нарушений, снижения интеллекта, вторичного гипотиреоза [2].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Ребенок **Саша К.**, родился 04.11.2007 г., от матери 23 лет. Настоящая беременность вторая, первая беременность закончилась медицинским абортom. Беременность протекала с явлениями раннего токсикоза, угрозы прерывания, гестоза, на фоне анемии, хронического пиелонефрита. При сроке гестации 32 недели у матери были обнаружены признаки диффузного токсического зоба, тиреостатики не получала. Роды первые, родоразрешение путем экстренного кесарева сечения при сроке гестации 35 недель в связи с началом спонтанной родовой деятельности на фоне ягодичного предлежания плода.

Масса ребенка при рождении 2020 г, длина тела 43 см, окружность головы 31 см, окружность груди 29 см. Оценка по шкале Апгар 5/6 баллов. При рождении имелись признаки синдрома меконияльной аспирации. Первичная реанимация включала интубацию трахеи, санацию трахеобронхального дерева, ИВЛ. Состояние ребенка после рождения было тяжелым за счет нарушений дыхания и синдрома угнетения ЦНС: спонтанное дыхание нерегулярное, цианоз, раздувание крыльев носа, грудная клетка «килевидная», выраженное втяжение нижних межреберий, ослабленное проведение дыхательных шумов над легкими, крепитирующие хрипы, общая мышечная гипотония, гипорефлексия.

В связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, ребенок находился на ИВЛ в течение 3 суток, после чего проводилась кислородотерапия в кислородной палатке. В первые дни жизни отмечалась брадикардия — ЧСС 100-110 ударов в минуту, с 3-4 дня жизни — ЧСС 120-140 с эпизодическим учащением до 180-190 в минуту. После 3-х суток отмечалось улучшение двигательной активности, адекватная реакция при осмотре, появление повышенной механической возбудимости.

Клинический анализ крови в возрасте 3 дней (7.11.2007 г.): гемоглобин — 185 г/л, эритроциты — $5,8 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты — 65 %, тромбоциты — $110,2 \times 10^9/л$, лейкоциты — $12,5 \times 10^9/л$, э — 6 %, п — 4 %, с — 54 %, л — 27 %, м — 9 %. УЗИ голов-

ного мозга в возрасте 2 суток (6.11.2007 г.): признаки отека головного мозга.

В связи с началом лечения матери (тиамазол и анаприлин), ребенок вскармливался смесью «Пренан», не срыгивал. Фармакотерапия включала сульфатин, метрогил, элькар, реамберин, фенобарбитал. Нарушений стула и диуреза в период пребывания ребенка в родильном доме не отмечено. Желтуха — со вторых суток, максимальная выраженность — 3 степень по Кремеру на 3 сутки, к 10 дню жизни исчезла. Первоначальная потеря массы тела составила 70 г (3,4 %), положительная динамика массы тела с 3-х суток, масса тела в возрасте 11 суток — 2300 г (прибавка массы составила 260 г).

В возрасте 11 дней жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных (ОПН). При поступлении состояние ребенка оценено как средне-тяжелое (рис. 1).

Рисунок 1
Внешний вид ребенка К. в возрасте 20 дней
(пояснения в статье)



Ребенок возбудим, отмечались гиперестезия, обеднение двигательной активности, снижение мышечного тонуса, рефлексы спинального автоматизма вызывались, но быстро истощались, определялся тремор подбородка и верхних конечностей. Кожные покровы ярко-розовые, с крупно-пластинчатым шелушением и элементами токсической эритемы, акроцианоз, пероральный и периорбитальный цианоз, «мраморность» кожных покровов. Экзофтальм, глаза блестящие, выраженный горизонтальный нистагм. Подкожно-жировой слой истончен, тургор мягкий тканей снижен. Голова долихоцефалической формы, большой родничок $1,5 \times 1,5$ см, не напряжен, малый родничок открыт, $0,5 \times 0,5$ см. Частота дыхания 44 в минуту. При дыхании отмечалось западение грудины, втяжение межреберных промежутков. При пер-

Сведения об авторах:

Сутулина Ирина Михайловна, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Иванова Елена Васильевна, врач-неонатолог, зав. отделением патологии новорожденных МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Баканова Татьяна Алексеевна, врач-педиатр высшей категории, зам. директора по лечебной работе МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

куссии выявлено притупление перкуторного звука в паравerteбральных областях, над другими областями — «коробочный» оттенок легочного звука. Дыхание в зонах притупления ослаблено, хрипов нет. ЧСС лабильная, 144-156 в минуту. Границы сердца не расширены, сердечные тоны приглушены. Печень — нижний край пальпируется на 2 см ниже реберного края, селезенка — нижний край пальпируется у подреберья. Половые органы сформированы по мужскому типу, яички в мошонке, мошонка отечная.

У матери ребенка (фото 2) — проявления диффузного токсического зоба, тиреотоксикоза: выраженный экзофтальм, зоб III ст., питание снижено, повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, повышенная потливость, тахикардия.

Рисунок 2

Ребенок К. с матерью, страдающей диффузным токсическим зобом, тиреотоксикозом



Диагноз при поступлении в ОПН: «Аспирационная пневмония двухсторонняя, очаговая, ДН 1. Неонатальный тиреотоксикоз. Недоношенность 35 недель. ЗВУР по гипотрофическому типу 1 ст. Церебральная ишемия 2 ст.».

Назначена фармакотерапия: цефтриаксон, элькар, фенобарбитал. Питание искусственное — смесь «НАН».

Диагноз аспирационной пневмонии подтвержден рентгенологически: легочные поля вздуты, выраженное усиление сосудистого рисунка, деформация, ячеистость, корни тяжистые. В $S_{4,5,9,10}$ хаотично разбросаны очаговые тени, тень средостения расположена срединно, КТИ — 0,53.

Диагнозу тиреотоксикоза соответствовали результаты исследования гормонов щитовидной железы в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): T_4 — 81,52 нмоль/л (норма 18-35), T_3 — 3,56 нмоль/л (норма 0,65-1,9), ТТГ — 0,11 мкЕД/мл (норма 1,2-5,8).

Клинический анализ крови в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): гемоглобин — 167 г/л, эритроциты — $4,7 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 19 %, тромбоциты — $398,2 \times 10^9$ /л, лейкоциты — $18,8 \times 10^9$ /л, э — 2 %, п — 2 %, с — 11 %, л — 66 %, м — 19 %.

ЭКГ в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): Ритм синусовый, ЧСС — 157 ударов в минуту. Ускоренное АВ-проведение (PQ — 0,08 сек.), преобладание активности потенциалов правого желудочка. УЗИ головного мозга в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): незрелость структур головного мозга. Общий анализ мочи, копрограмма, исследование КЩС: без патологии.

В течение последующих дней ребенок сосал активно, не срыгивал, прибавлял в массе, в среднем, по 30 г в сутки. ЧД составляла 40-44 в минуту, ЧСС в покое — 140-144 в минуту, 1-2 раза в сутки отмечались приступы сильного беспокойства, сопровождавшиеся учащением частоты сердечных сокращений до 160 в минуту, профузным потом. В связи с этим в возрасте 3 недель был назначен пропранолол (3 мг/сутки).

На фоне выздоровления от пневмонии, седативной терапии и β -адреноблокаторов состояние ребенка было стабильным, ЧСС 140-144 в минуту, уменьшилась потливость, но сохранялись повышенная возбудимость, тремор при беспокойстве, экзофтальм, масса тела в возрасте 28 суток — 2802 г.

В возрасте 29 дней состояние ребенка резко ухудшилось. Появились беспокойство, бессонница, повышение температура тела до $39,5^\circ\text{C}$, усиленное потоотделение. ЧД 50-54 в минуту, ЧСС 150-160 в минуту. Стул участился до 6 раз в сутки и стал разжиженным, копрологическое и бактериологическое исследование кала признаков воспалительного заболевания не выявили. На фоне активного сосания и отсутствия срыгиваний потеря массы тела за сутки составила 160 г (2644 г).

Развившаяся клиническая картина была расценена как развертывание клиники неонатального тиреотоксикоза. В лечение включены тиамазол 1,2 мг в сутки (0,5 мг/кг) и преднизолон 2,5 мг в сутки (1 мг/кг).

В последующие дни состояние улучшилось, проявления тиреотоксикоза постепенно регрессировали, нормализовались самочувствие и сон ребенка, купировались одышка, тахикардия (ЧСС 128-130 в минуту) и экзофтальм. Были отменены пропранолол, преднизолон, фенобарбитал.

Исследование гормонов щитовидной железы в возрасте 1 месяца 1 недели (11.12.2007 г.): T_4 — 16,49 нмоль/л (норма 13-23), T_3 — 2,40 нмоль/л (норма 1,8-3,1), ТТГ — 0,11 мкЕД/мл (норма 1,2-5,8).

Клинический анализ крови в возрасте 1 месяца 1 недели (11.12.2007 г.): гемоглобин — 126 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 17 %, тромбоциты — $362,8 \times 10^9$ /л, лейкоциты — $6,4 \times 10^9$ /л, э — 5 %, п — 0 %, с — 18 %, л — 66 %, м — 11 %.

В возрасте 1,5 месяцев ребенок выписан домой с рекомендацией постепенной отмены мерказолила под наблюдением эндокринолога по месту жительства.

Таким образом, у ребенка, родившегося от матери, страдавшей нелеченным диффузным токсическим зобом, наблюдалось отсроченное постепенное развитие клиники неонатального тиреотоксикоза к месячному возрасту, что, вероятно, было связано с сочетанной патологией в виде аспирационной пневмонии и гипоксического поражения головного мозга. В имеющейся литературе вопросы терапии неонатального тиреотоксикоза изложены кратко, отсутствуют четкие конкретные рекомендации, касающиеся показаний к назначению тиреостатической терапии. Опыт ведения данного больного, имевшего в первые недели после рождения лишь отдельные признаки тиреотоксикоза, не позволившие трактовать его как тяжелый, указывает на то, что персистенцию признаков тиреотоксикоза у новорожденного с сочетанной патологией, без отсутствия тенденции к их купирова-

нию, целесообразно рассматривать как показание к назначению тиреостатических препаратов, что позволит предупредить развертывание тяжелой клини- ки тиреотоксикоза в более поздние сроки.

Фотографии ребенка и его матери публикуются с письменного согласия матери ребенка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Неонатальная эндокринология /Е.Б. Кравец, Ю.Г. Самойлова, Т.В. Сап- рина и др. – Томск, 2005. – 196 с.
2. Неонатология: национальное руководство /под ред. Н.Н. Володи- на. – М., 2007. – 848 с.
3. Шабалов, Н.П. Неонатология: Т. 2 /Н.П. Шабалов. – М., 2004. – 640 с.
4. Эндокринология /под ред. Н. Лавина. – М., 1999. – 1128 с.



ЦИТРУСОВЫЕ ПОМОГУТ ПОБЕДИТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Флавоноид, полученный из плодов цитрусовых, обладает огромными возможностями для пре- дотвращения увеличения веса и других признаков метаболического синдрома, развивающих ди- абет второго типа и повышающих риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Согласно открытию специалистов Университета Западного Онтарио, биоактивные молекулы фла- воноида под названием нарингенин способны эффективно бороться с метаболическими рас- стройствами. В лабораторных условиях учёные кормили мышей продуктами с высоким содержа- нием жира, чтобы вызвать симптомы метаболического синдрома. Затем грызунам давали нарингенин. После анализа было доказано, что вещество скорректировало уровни триглицери- дов и холестерина, препятствовало сопротивлению инсулина и полностью нормализовало ме- таболизм глюкозы. Кроме того, нарингенин привёл к генетическому перепрограммированию ра- боты печени, чтобы орган сжигал ненужный жир, а не хранил его. Положительные эффекты сохранялись независимо от потребления калорий, а это означает, что мыши не сидели на диете и продолжали есть то же количество жирной пищи. Нарингенин не вызывал подавления или снижения аппетита, как другие вещества, применяемые против последствий нарушений мета- болизма.

Канадские врачи полагают, что с помощью активного компонента, найденного в цитрусовых, удастся вылечить не только ожирение, но главным образом метаболические проблемы, кото- рые, в свою очередь, ответственны за серьёзные хронические диагнозы, такие как диабет и сер- дечные болезни. Согласно сделанным учёными выводам, нарингенин обладает инсулиноподоб- ными свойствами, благодаря которым устраняет многие из нарушений процессов метаболизма, связанных с сопротивлением инсулина, и представляет многообещающий терапевтический подход для лечения метаболического синдрома.

Источник: Ami-tass.ru