

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ДЕВОЧКИ 11 ЛЕТ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Марьина Ольга Ивановна, Макина Ольга Викторовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Ярославский государственный медицинский университет. 150000, Ярославская область, г. Ярославль, ул. Революционная, 5

E-mail: olga210697@yandex.ru

Ключевые слова: сахарный диабет; аутоиммунный тиреоидит; клинический случай; сочетанная патология.

Введение. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и сахарный диабет 1 типа (СД1) относятся к аутоиммунным заболеваниям, усугубляющим течение друг друга. Для клиницистов известен факт вероятности сочетания данных заболеваний у 30% пациентов с СД1. По данным литературы, декомпенсированный АИТ в фазе гипотиреоза вызывает развитие гипогликемических состояний, дислипидемию, эндотелиальную дисфункцию, резистентность к инсулину. Неконтролируемый гипертиреоз у больных сахарным диабетом может спровоцировать неотложные гипергликемические состояния. Таким образом нераспознанная дисфункция щитовидной железы может ухудшить метаболический контроль и привести к затруднению достижения компенсации СД.

Цель исследования. Представление случая течения недиагностированного АИТ на фоне манифестации сахарного диабета 1 типа.

Материалы и методы. Девочка 11 лет с впервые выявленным СД1 в фазе кетоацидоза и диагностированное АИТ в фазе тяжёлого гипотиреоза, осложнённого энцефалопатией.

Результаты. Девочка поступила в отделение с впервые выявленным СД1 в кетоацидотическом состоянии. Метаболические отклонения (рН крови 7,15; рСО₂ 12,3 mmHg; рО₂ 79 mmHg) усугублялись гиперхолестеринемией 20,06 ммоль/л, за счёт ЛПНП 12,95 ммоль/л, гипертриглицеридемией 3,91 ммоль/л, повышением индекса атерогенности (6,46). После стабилизации углеводного состояния появилась неврологическая симптоматика в виде когнитивного дефицита, снижение уровня бодрствования, инверсии сна, брадимнезии, эхолалии, микроочаговой симптоматики (парез конвергенции, акцент коленного и ахиллова рефлекса справа, атипичный подошвенный рефлекс справа). По МРТ головного мозга: расширение субарахноидального пространства больших полушарий на фоне атрофических изменений. ЩЖ пальпаторно 0 ст (ВОЗ), неоднородная. Уровень ТТГ более 100 мМЕ/л; св.Т4 0,00 нг/дл; АТ-ТПО 444,0 МЕд/мл, кортизол 15,88 мкг/дл. На УЗИ ЩЖ диффузные изменения по типу АИТ. На ЭКГ синусовая брадикардия с нарушением процесса реполяризации. Гликемия в течение дня на фоне гипотиреоза 8–12 ммоль/л. В лечении базис-болюсная инсулинотерапия, левотироксин 100 мкг/сут, дексаметазон 16 мг/сут в/в. На фоне терапии улучшение по тиреоидному профилю, неврологической картине, гликемия стабилизировалась, липидные показатели с улучшением.

Выводы. Сочетанная аутоиммунная патология приводит к развитию дестабилизации со стороны не только метаболических показателей, но и к дисфункции сердечной деятельности и тяжёлым неврологическим отклонениям (вплоть до атрофических изменений).