

Khanyukov O. O., Yehudina Ye. D., Sapozhnychenko L. V.,
Karakay V. L.

Abstract. This investigation aimed to determine the effectiveness of the drug therapy and lifestyle modification combination in improving the life quality and cardiovascular event prevention in hypertensive patients. The study included 30 patients with stage 2 essential hypertension who received the antihypertensive and lipid-lowering drugs and adhered to recommendations for lifestyle changes (quitting smoking and alcohol drinks, dosed physical exertion, minimizing stress) for 5 years.

Before and after 5 years from the treatment onset, EQ-5D-5L survey was conducted, indicating a statistically significant ($p < 0.05$) improvement in the life quality of reducing discomfort by 40% from baseline, reducing anxiety and depression by 33%, recovery of daily activities by 29%. According to the visual analogue scale, we obtained a significant improvement in the subjective assessment of health status by 25%. The life quality index increased by 19%. According to Non-Laboratory Interheart Risk Score, there was a significant reduction in the cardiovascular complications risk ($p < 0.05$) by 38% (from 20.4 ± 2.08 (high risk) to 12.7 ± 1.8 (moderate risk) points). On the Cholesterol based Interheart Risk Score scale, there was a significant ($p < 0.05$) risk reduction by 45% (from $8.2 \pm 1.88\%$ (high risk) to $3.7 \pm 0.65\%$ (medium risk)). According to the results of our study, antihypertensive and hypolipidemic therapy in combination with the rejection of smoking, metered physical exercises and stress reduction have led to decreasing the risk of cardiovascular complications in the next 10 years from high and very high level to moderate level. The prediction of the development of cardiovascular disease complications using non-laboratory tests (Non-Laboratory InterHeart Risk Score) provides the same accuracy of calculation as with the Laboratory Based InterHeart Risk Score, which includes laboratory data. According to the EQ-5D-5L questionnaire the participants of this study noted improvement in quality of life due to reducing discomfort and anxiety associated with this disease and resumption the daily activities. According to data of visual analogue scale for assessing the subjective health status, patients noted the significant improvement in their health condition (from 61.2 ± 4.91 to 76.6 ± 3.76 if $p < 0.05$). Study shows that the risk of cardiovascular complications in patients with arterial hypertension is corrected not only by prescribing adequate therapy aimed at supporting the target blood pressure level, correcting the lipid profile, but also by providing recommendations for the lifestyle modification.

Key words: arterial hypertension, risk factors, cardiovascular complications, life quality.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.
Стаття надійшла 17.07.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-209-213

УДК 616.441-008.61-053.4-456.03

¹Цвіренко С. М., ¹Фастовець М. М., ¹Похилько В. І., ¹Калюжка О. О., ²Черевко І. Г.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБУ У ДИТИНИ 3-РІЧНОГО ВІКУ

¹Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

²Комунальне підприємство «Дитяча міська клінічна лікарня
Полтавської міської ради» (м. Полтава)

umsakafped@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Тема науково-дослідницької роботи: «Розробити методику підбору контингенту для роботи, пов'язаної з біологічною безпекою на підґрунті виявлення індивідуальних особливостей генотипу». Реєстраційний номер 0114U000785.

Вступ. Проблема патології щитовидної залози (ЩЗ) у дітей і підлітків в Україні є актуальною протягом тривалого часу. Висока частота захворювань ЩЗ пояснюється багатьма причинами, серед яких можна зазначити генетичну схильність, значне поширення йододефіцитних станів, високі техногенні навантаження, порушення харчування та соціальні чинники. Захворювання ЩЗ становлять до 14% всіх ендокринних захворювань у дітей [1].

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) – органоспецифічне мультифакторіальне аутоімунне захворювання, при якому генетичні особливості імунного регулювання реалізуються під впливом чинників зовнішнього середовища. Розвитку захворювання часто передують інфекції, стреси. Однак до теперішнього часу точних маркерів для встановлення етіології даного захворювання не виявлено [2,3]. В основі патогенезу ДТЗ лежить продукція антитіл до рецепторів тиреотропного гормону (ТТГ), що стимулює ЩЗ про-

дукувати надмірну кількість тиреоїдних гормонів. Починається автономна діяльність щитовидної залози, що не піддається центральній регуляції. Тиреоїдні гормони регулюють процеси зростання, розвитку, диференціювання, обміну речовин і енергії, функціональну активність мозку, серця, м'язів і інших органів і тканин організму. При даному патологічному стані утворюється надлишок тиреоїдних гормонів, що призводить до роз'єднання дихання і фосфорилювання в клітині, підвищуються теплопродукція, швидкість утилізації глюкози, активуються глюконеогенез і ліполіз. Посилюються катаболічні процеси, розвивається дистрофія міокарда, дистрофія печінки, дистрофія м'язової тканини [4].

За літературними даними, на пацієнтів дитячого віку припадає 1-6% усіх випадків ДТЗ. Пік захворювання спостерігається в пубертатному періоді, проте ДТЗ може зустрічатися і у новонароджених. Захворювання в 6-8 разів частіше виникає у дівчат, ніж у хлопців [5,6].

Характерними клінічними проявами упри маніфестації ДТЗ у дітей є дифузна гіпертрофія ЩЗ (дифузний зоб) і прояви тиреотоксикозу, пов'язаного з гіперпродукцією гормонів ЩЗ.

Провідне місце займають зміни з боку нервової системи. Нервово-астенічний синдром проявляється підвищеною збудливістю і стомлюваністю, втратою здатності концентрувати увагу, порушенням сну і працездатності, мінливістю настрою, метушливістю хворих. Постійно виявляється тремор різного ступеня складності: дрібний тремор пальців витягнутих рук, тремтіння зімкнутих століття, висунутого з рота мови. У дитячому віці очні симптоми, пов'язані з порушенням вегетативної іннервації окорухових м'язів, зустрічаються часто. Типовим його дебютом вважається тиреотоксичне ураження очей, але прояви офтальмопатії у дітей не завжди корелюють зі ступенем клінічних та лабораторних показників тиреотоксикозу [6].

Важливою особливістю маніфестації ДТЗ в дитячому віці є прискорений фізичний розвиток з перевищенням фактичних показників зростання дитини розрахункових генетичних значень, що часто супроводжується збільшенням і кісткового віку [7].

Ще одним з постійних проявів є ДТЗ є ураження серцево-судинної системи. Пацієнтів турбують відчуття серцебиття, задишка при незначному фізичному навантаженні. Тахікардія – найбільш постійна ознака ДТЗ. Характерним є збереження тахікардії під час сну. Зміни з боку шлунково-кишкового тракту характеризуються підвищенням апетиту на тлі схуднення. Внаслідок підвищеної моторної функції шлунково-кишкового тракту часто спостерігається схильність до проносів [7].

Таким чином, клінічна картина ДТЗ характеризується поліморфією симптомів. Пропонуємо власне клінічне спостереження випадку вперше виявленого дифузного токсичного зобу у дитини 3-річного віку.

Метою даного дослідження стало визначення особливостей дебюту та клінічного перебігу ДТЗ у дитини раннього віку.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення мети проведений аналіз анамнестичних даних, причин розвитку, дебюту, клінічної картини, лабораторних та інструментальних даних дитини раннього віку з ДТЗ.

Результати дослідження та їх обговорення. Дівчинка С. 28.07.15 року народження, мешканка Полтавської області, госпіталізована до педіатричного відділення № 1 (кардіоревматологічні ліжка) Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні (ПОДКЛ) 06.08.18 р. з діагнозом вторинної кардіоміопатії. Дитина скаржилася на болі в ділянці серця, прискорене серцебиття, втомлюваність. Вище перераховані скарги з'явилися після перенесеної місяць тому (у липні 2018 р.) гострої респіраторної інфекції, з приводу якої дівчинка лікувалася амбулаторно за місцем проживання; при обстеженні в той час на ЕКГ були виявлені метаболічні порушення.

Анамнез життя: дитина від III фізіологічної вагітності, III термінових пологів. Маса тіла при народженні 3350 г, на грудному вигодовуванні знаходилася до двох років. Психомоторний розвиток за віком, алергологічний анамнез не обтяжений, щеплена за віком. Перенесені захворювання: рідко респіраторні інфекції, оперативні втручання: видалення гемангіоми на черевній стінці в 2 місяці, видалення пахового лімфатичного вузла в 1,5 року. Сімейний анамнез не обтяжений.

Обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 120 г/л, еритроцити – $4,36 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – $164 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити – $10,2 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли юні – 0%, паличкоядерні – 3%, сегментоядерні – 43%, еозинофіли – 4%, базофіли – 0%, лімфоцити – 41%, моноцити – 8%, плазматичні клітини – 1%, ШОЕ – 15 мм/год.

Загальний аналіз сечі: колір – світло-жовтий, прозорість – прозора, питома вага – 1020, реакція – кисла; білок, глюкоза, еритроцити, циліндри, слиз, бактерії – відсутні, лейкоцити – 2-3 в п/з, солі – оксалати рідко.

В біохімічному аналізі крові виявлено зниження рівня загального білку до 58,1 г/л, інші показники – в нормі: сечовина – 3,5 ммоль/л, сечова кислота – 257 мкмоль/л, креатинін – 35,1 мкмоль/л, білірубін загальний – 7,7 мкмоль/л, прямий – 3,4 мкмоль/л, непрямої – 4,3 мкмоль/л, холестерин – 2,6 ммоль/л, хлор – 108,0 ммоль/л, залізо – 14,8 мкмоль/л, магній – 0,71 ммоль/л, кальцій – 2,15 ммоль/л, фосфор неорганічний – 2,1 ммоль/л, АЛТ – 29 МОд/л, АСТ – 30 МОд/л, фосфатаза лужна – 289,0 МОд/л, α -амілаза – 24,0 МОд/л, тимолова проба – 2,6 Од, КФК – 47,0 МОд/л.

Ревмопроби негативні: АЛС-О – >200 МОд/мл, СРБ – $<6,0$ мг/л, РФ – $<12,0$ МОд/мл.

ЕКГ: Синусовий ритм, прискорений. ЧСС 150 уд/хв. Вертикальне положення ЕВС. Зниження процесів реполяризації в міокарді задньої стінки лівого шлуночку.

ЕхоКС: Порожнини серця не розширені, клапани не уражені.

Встановлений заключний клінічний діагноз: Вторинна кардіоміопатія.

Проведене лікування: тіатріазолін, рибоксин, аспаркам, кальцій-Д₃-нікомед, екстракт валеріани. Дитина виписана у задовільному стані. Надані рекомендації: застосування у вікових дозах кардонату та кальцикеру, гліциседу. Зі слів батьків рекомендації виконані у повному обсязі.

Через 2 місяці після виписки 11.10.18 р. мати дитини звернулася за медичною допомогою за місцем проживання зі скаргами, що у дитини останні 2 тижні відмічалася дратівливість, агресивність, втомлюваність, пітливість, підвищений апетит, прискорене серцебиття; 11.10.18. вище наведені скарги набули максимальної вираженості. Дитина була того ж дня направлена на консультацію до педіатра поліклінічного відділення ПОДКЛ.

Під час проходження медичного обстеження в поліклініці ПОДКЛ дитина сонлива, зниженої активності, виявлений гіпоглікемічний стан (глюкоза крові 2,9 ммоль/л). У зв'язку з вираженими симптомами астенії з діагнозом «неуточнена гіпоглікемія» дівчинка 11.10.18 р. госпіталізована до відділення інтенсивної терапії ПОДКЛ.

Обстеження у ВАІТ ПОДКЛ. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 117 г/л, еритроцити – $4,62 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцити – $241,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $9,4 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 6 мм/год, гематокрит – 0,32, нейтрофіли паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 71%, еозинофіли – 0%, лімфоцити – 19%, моноцити – 4%, базофіли – 0%.

В біохімічному аналізі крові виявлене помірне підвищення активності трансаміназ (АЛТ – 53 МОд/

мл, АСТ – 43 МОд/мл), інші показники – без патології (загальний білок – 67,3 г/л, альбуміни – 45,4 ммоль/л, сечовина – 4,7 ммоль/л, креатинін – 41,5 мкмоль/л, білірубін загальний – 20,5 мкмоль/л, прямиї – 7,3 мкмоль/л, непрямиї – 13,2 мкмоль/л, амілаза – 23,0 МОд/л, ЛДГ – 509,0 МОд/л, ЛГД₁ – 253,0 МОд/л, СРБ – <6,0 мг/л).

Електролітний склад крові: хлор – 105,3 ммоль/л, калій – 3,9 ммоль/л, натрій – 143,6 ммоль/л, кальцій – 2,4 ммоль/л, магній – 0,77 ммоль/л, залізо – 10,9 мкмоль/л, фосфор неорганічний – 2,1 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: колір – солом'яно-жовтий, прозорість – слабко мутна, питома вага – 1026, реакція – кисла, білок – сліди, еритроцити – 0-2 в п/з, лейкоцити – 7-10 в п/з, епітелій – небагато, циліндри, солі, бактерії – не виявлені.

ЕКГ: ЧСС 162 уд/хв. Синусова тахікардія. Вертикальне положення ЕВС. Аберантне проведення по правій ніжці пучка Гіса. Знижені процеси реполяризації в міокарді задньої стінки лівого шлуночка.

ЕхоКС: міжшлуночкова та міжпередсердна перегородки цілі, порожнини серця не збільшені, скорочувальна функція міокарду лівого шлуночка задовільна, даних за вроджену ваду серця не виявлено.

УЗД щитовидної залози: Залоза розташована типово, розміри збільшені, контури чіткі, рівні, капсула не ущільнена, ехоструктура паренхіми однорідна. Об'єм правої долі 3,5 см³ (норма 0,34-1,24 см³), ширина долі 1,7 см, товщина долі 1,3 см, висота долі 3,0 см. Об'єм лівої долі 3,0 см³ (норма 0,44-1,18 см³), ширина долі 1,6 см, товщина долі 1,3 см, висота долі 2,9 см. Перешийок 5 мм. Сумарний об'єм залози 6,5 см³ (норма 0,97-2,41 см³). КДК 3-4 бали. Вогнищеві ураження не виявлені. Лімфатичні вузли не збільшені. Заключення: Дифузний токсичний зоб.

Консультації спеціалістів. Офтальмолог: передні камери не змінені, диски зорових нервів – в нормі, судини – в нормі, ортофорія. Кардіолог: Непароксизмальна синусова тахікардія, СН₀. Вторинна кардіоміопатія на фоні дифузного токсичного зобу.

На підставі клінічних симптомів, динаміки захворювання та результатів додаткових методів обстеження встановлений клінічний діагноз: «Дифузний токсичний зоб. Непароксизмальна синусова тахікардія, СН₀. Вторинна кардіоміопатія на фоні дифузного токсичного зобу. Метаболічна енцефалопатія».

Проведене у ВАІТ лікування: забезпечення добового об'єму рідини – 110 мл/кг/добу, р-н глюкози 40% р-н в/в одноразово при поступленні, р-н глюкози 5% інфузійно, сірчанокисла магnezія 25% інфузійно. На фоні проведеного лікування загальний стан дитини покращився, рівень глюкози нормалізувався до 5,6 ммоль/л. Рівень глюкози крові натще 12.10.18. – 3,1 ммоль/л.

Для подальшого обстеження 12.10.18 р. дитина переведена до ендокринологічного відділення дитячої міської клінічної лікарні (ДМКЛ). Об'єктивний статус при поступленні: загальний стан дитини середньо-тяжкий, зумовлений проявами тиреотоксикозу: дитина збудлива, агресивна до медичного персоналу, дратівлива, має підвищений апетит. Температура тіла 36,6°C. Шкіра та видимі слизові оболонки чисті, блідо-рожевого кольору, шкіра волога. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Фізичний розвиток дисгармонійний: ростовий показник +2δ, ІМТ=15,6

– на нижній нормативній межі. Дихання в легенях везикулярне, хрипи відсутні, ЧД 24/хв. Ритм серцевої діяльності правильний, систолічний шум на верхівці, ЧСС 140-150 уд/хв. Живіт м'який, неболючий при пальпації по всій поверхні. Печінка і селезінка не збільшені. Щитовидна залоза при пальпації збільшена до зобу II ст., ущільнена, неболюча. Розвиток вторинних статевих ознак відповідає вікові. Фізіологічні відправлення не порушені.

Із обстеження в ендокринологічному відділенні ДМКЛ: тиреоїдна панель: ТТГ – 0,009 мкМО/мл (норма 0,85-6,5 мкМО/мл), вільний Т₄ >7,77 нг/дл (норма 1,1-1,7 нг/дл), АТПО – 10,57 МО/мл (норма до 34,0).

Загальний аналіз крові: Нb – 114г/л, ер. – 3,6x10¹²/л, КП – 0,94, лейкоцити – 6,7x10⁹/л, ШОЕ – 8 мм/год, п/я – 15%, с/я – 59%, еоз. – 0%, еоз. – 4%, лімф. – 18%, мон. – 4%.

Глікемія – в межах 3,0-4,1 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі – без патології.

Рентгенограма кисті: кістковий вік 10 років, наявність дистального епіфізу ліктьової кістки.

Заключення кардіолога: Вторинна кардіоміопатія.

В результаті проведеного комплексного обстеження встановлений заключний клінічний діагноз: Дифузний токсичний зоб II ст., тяжка форма. Вторинна кардіоміопатія. Високорослість.

Проведене лікування в ендокринологічному відділенні ДМКЛ [8] *тиреостатична терапія*: тирозол – початкова доза 5 мг/добу (0,33 мг/кг/добу), протягом 17-ти днів при клінічному покращенні стану лікувальну дозу поступово зменшено до підтримуючої в 2,5 мг/добу (0,16 мг/кг/добу); *β-адреноблокатори*: анаприлін – початкова доза 15 мг/добу (1 мг/кг/добу), при нормалізації пульсу поступово дозу знизили до повної відміни препарату через 2 тижні; *седативні препарати*: гліцисед; *гепатопротектори*: галстена; *метаболічна терапія*: агвантар, ритмокор.

На фоні проведеного лікування спостерігалася нормалізація пульсу, зникнення клінічних проявів тиреотоксикозу, на ЕКГ – позитивна динаміка процесів реполяризації задньої стінки лівого шлуночка.

В задовільному стані дитина виписана із стаціонару. Рекомендований контрольний огляд ендокринологом за результатами визначення рівня вільного Т₄ крові для корекції тиреостатичної терапії у разі необхідності.

Висновки. Клінічна картина ДТЗ в дітей молодшого віку не завжди чітко окреслена, що призводить до труднощів у діагностиці хвороби. З огляду на той факт, що тиреотоксикоз раннього віку досить рідкісне захворювання, представлений нами клінічний випадок дифузного токсичного зобу у дитини 3-річного віку з відсутністю очних симптомів тиреотоксикозу демонструє необхідність настороженості лікарів загальної практики, педіатрів стосовно виникнення тиреотоксикозу у дітей раннього віку при виявленні у них прискореного фізичного розвитку, патології серцево-судинної системи, що супроводжується стійкою тахікардією.

Перспективи подальших досліджень. Наші подальші дослідження будуть спрямовані на виявлення випадків ДТЗ у дітей раннього віку з неklasичним дебютом та клінічним перебігом захворювання.

Література

1. Zelinska NB, Rudenko NG, Krushinska ZG. Hovorobi endokrinnoyi sistemi v ditej Ukrayini u 2017 roci: pokazniki poshirenosti j zahvoryuvanosti ta yih dinamika. Ukrayinskij zhurnal dityachoyi endokrinologiyi. 2018;2:5-15. [in Ukrainian].
2. Volosovec OP, Krivopustov SP, Krivoruk IM, Chernij OF. Navchalnij posibnik z dityachoyi endokrinologiyi. Ternopil: Ukrmedkniga; 2004. 495 s. [in Ukrainian].
3. Bezler ZhA, Vojtovich TN. Gipertireoz u detej. Minsk: BGMU; 2017. 32 s. [in Russian].
4. Tronko MD, Bolshova OV, redaktory. Klinichna endokrinologiya dityachogo ta pidlitkovogo viku. Naukovo-metodichnij posibnik dlya likariv. K., 2016. s. 165-84. [in Ukrainian].
5. Budrejko OA. Tireotoksikoz u ditej molodshogo viku [Internet]. Medichna gazeta Zdorov'ya Ukrayini. Tematichnij nomer «Diabetologiya, Tiroeoidologiya, Metabolichni rozladi». 2017 Trav;2(38). Dostupno: <http://health-ua.com/article/29712-tireotoksikoz-u-dtej-molodshogo-vku> Nazva z ekrana [in Ukrainian].
6. Solnceva AV. Diffuznyj toksicheskiy zob u detej: uchebno-metodicheskoe posobie. Minsk: BGMU; 2017. 16 s. [in Russian].
7. Charlz GD Bruk, Rozalind S Braun, redaktory. Per. s angl. pod. red. Peterkovej VA. Rukovodstvo po detskoj endokrinologii. M., 2009. s. 114-32. [in Russian].
8. Nakaz vid 27.04.2006 № 254 Pro zatverdzhennya protokoliv nadannya medichnoyi dopomogi dityam za specialnistyu «Dityacha endokrinologiya». Dostupno: medstandart.net/byspec/26 [in Ukrainian].

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБУ У ДИТИНИ 3-РІЧНОГО ВІКУ

Цвіренко С. М., Фастовець М. М., Похилько В. І., Калюжка О. О., Черевко І. Г.

Резюме. В статті представлено власне клінічне спостереження випадку вперше виявленого дифузного токсичного зобу у дитини 3-річного віку. Дитина госпіталізована зі скаргами на болі в ділянці серця, прискорене серцебиття, втомлюваність, які з'явилися після перенесеної гострої респіраторної інфекції. Встановлено діагноз вторинної кардіоміопатії, проведено курс лікування.

Через 2 місяці після виписки мати дитини звернулася за медичною допомогою зі скаргами, що у дитини останні 2 тижні відмічалася дратівливість, агресивність, втомлюваність, пітливість, підвищений апетит, прискорене серцебиття. ЗАК, біохімічний аналіз крові, електролітний склад крові, ЗАС, ЕхоКС – без суттєвих змін. Тиреоїдна панель: ТТГ – 0,009 мкМО/мл, вільний Т4 >7,77 нг/дл, АТПО – 10,57 МО/мл. На ЕКГ зафіксовано синусову тахікардію до 162 уд/хв, аберантне проведення по правій ніжці пучка Гіса, знижені процеси реполяризації в міокарді задньої стінки лівого шлуночка. На УЗД щитовидної залози: її сумарний об'єм збільшений до 6,5 см³, контури чіткі, рівні, капсула не ущільнена, ехоструктура паренхіми однорідна. Офтальмолог: передні камери не змінені, диски зорових нервів – в нормі, судини – в нормі, ортофорія. Кардіолог: непароксизмальна синусова тахікардія, СНО, вторинна кардіоміопатія на фоні дифузного токсичного зобу. На підставі клінічних симптомів, динаміки захворювання та результатів додаткових методів обстеження встановлений клінічний діагноз: «Дифузний токсичний зоб II ст., тяжка форма. Вторинна кардіоміопатія. Високорослість.»

Тиреостатична, β-адреноблокаторна, седативна, гепатопротекторна, метаболічна терапія призвела до нормалізації пульсу, зникнення клінічних проявів тиреотоксикозу, позитивної динаміки процесів реполяризації задньої стінки лівого шлуночка. В задовільному стані дитина виписана із стаціонару.

З огляду на той факт, що тиреотоксикоз раннього віку досить рідкісне захворювання, представлений нами клінічний випадок дифузного токсичного зобу у дитини 3-річного віку з відсутністю очних симптомів тиреотоксикозу демонструє необхідність настороженості лікарів загальної практики, педіатрів стосовно виникнення тиреотоксикозу у дітей раннього віку при виявленні у них прискореного фізичного розвитку, патології серцево-судинної системи, що супроводжується стійкою тахікардією.

Ключові слова: дифузний токсичний зоб, тиреотоксикоз, діти раннього віку.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У РЕБЕНКА 3-ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Цвіренко С. Н., Фастовець М. Н., Похилько В. И., Калюжка Е. А., Черевко И. Г.

Резюме. В статье представлено собственное клиническое наблюдение случая впервые выявленного дифузного токсического зоба у ребенка 3-летнего возраста. Ребенок госпитализирован с жалобами на боли в области сердца, учащенное сердцебиение, утомляемость, которые появились после перенесенной острой респираторной инфекции. Установлен диагноз вторичной кардиомиопатии, проведен курс лечения.

Через 2 месяца после выписки мать ребенка обратилась за медицинской помощью с жалобами, что у ребенка последние 2 недели отмечалась раздражительность, агрессивность, утомляемость, потливость, повышенный аппетит, учащенное сердцебиение. ОАК, биохимический анализ крови, электролитный состав крови, ЗАС, ЭхоКС – без существенных изменений. Тиреоидная панель: ТТГ – 0,009 мкМО/мл, свободный Т4 > 7,77 нг/дл, АТПО – 10,57 МЕ / мл. На ЭКГ зафиксировано синусовую тахикардию до 162 уд/мин, аберантные проведения по правой ножке пучка Гиса, снижены процессы реполяризации в миокарде задней стенки левого желудочка. На УЗИ щитовидной железы ее суммарный объем увеличен до 6,5 см³, контуры четкие, ровные, капсула не уплотнена, эхоструктура паренхимы однородная. Офтальмолог: передние камеры не изменены, диски зрительных нервов – в норме, сосуды – в норме, ортофория. Кардиолог: непароксизмальная синусовая тахикардия, СНО, вторичная кардиомиопатия на фоне дифузного токсического зоба. На основании клинических симптомов, динамики заболевания и результатов дополнительных методов обследования установлен клинический диагноз: «Дифузный токсический зоб II ст. Тяжелая форма. Вторичная кардиомиопатия. Высокорослость».

Тиреостатическая, β-адреноблокаторная, седативная, гепатопротекторная, метаболіческая терапія привела к нормализации пульса, исчезновению клинических проявлений тиреотоксикоза, положительной дина-

мике процессов реполяризации задней стенки левого желудочка. В удовлетворительном состоянии ребенок выписан из стационара.

Учитывая тот факт, что тиреотоксикоз раннего возраста достаточно редкое заболевание, представленный нами клинический случай диффузного токсического зоба у ребенка 3-летнего возраста с отсутствием глазных симптомов тиреотоксикоза демонстрирует необходимость настороженности врачей общей практики, педиатров относительно возникновения тиреотоксикоза у детей раннего возраста при обнаружении у них ускоренного физического развития, патологии сердечно-сосудистой системы, сопровождающейся стойкой тахикардией.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, дети раннего возраста.

CLINICAL CASE OF DIFFUSE TOXIC GOITER IN THREE YEARS OLD CHILD

Tsvirenko S. M., Fastovets M. M., Pokhylko V. I., Kaliuzhka O. O., Cherevko I. G.

Abstract. The problem of thyroid pathology (thyroid gland) of children and adolescents in Ukraine has been urgent for a long time. The high frequency of thyroid disease is explained by many reasons, including genetic predisposition, high prevalence of iodine deficiency, high technogenic load, eating disorders and social factors. Diseases of the thyroid gland make up 14% of all endocrine diseases in children.

According to literature data, pediatric patients account 1–6% of all cases of diffuse toxic goiter. The peak of the disease is observed in puberty, but diffuse toxic goiter can occur also in newborns. The disease is 6–8 times more often occurs in girls than in boys.

Characteristic clinical manifestations of the manifestation of diffuse toxic goiter in children are diffuse thyroid hypertrophy (diffuse goiter) and manifestations of thyrotoxicosis associated with hyperproduction of thyroid hormones.

The article presents our clinical observation of the case of the first detected diffuse toxic goiter in a child of 3 years of age. The child was hospitalized with complaints of pain in the area of the heart, heart palpitations, fatigue, which arose after acute respiratory infection. It was established a diagnosis of secondary cardiomyopathy, a course of treatment was conducted.

In two months after the discharge, the mother of the child applied for medical assistance with complaints that during the last two weeks, the child had irritability, aggressiveness, fatigability, sweating, increased appetite, and accelerated heartbeat. ZAK, biochemical analysis of blood, electrolyte blood composition, ZAC, EchoKS were without significant changes. Thyroid panel was: TTG – 0.009 $\mu\text{M}/\text{ml}$, free T4 > 7.77 ng/dl, ATPO – 10.57 IU/ml. The ECG recorded sinus tachycardia up to 162 beats/min, aberrant conduction along the right stalk of the Gisson bundle, reduced processes of repolarization in the myocardium of the posterior wall of the left ventricle. The ultrasound of the thyroid gland showed that its total volume was increased to 6.5 cm^3 , the contours were clear and smooth, the capsule was not sealed, the echostructure of the parenchyma was homogeneous. Ophthalmologist: the anterior chambers were not changed, the discs of the optic nerve were in the norm, the vessels were normal, orthophore. Cardiologist: nonparoxysmal sinus tachycardia, CH0, secondary cardiomyopathy against the background of diffuse toxic goiter. Based on the clinical symptoms, the dynamics of the disease, and the results of additional methods of examination, a clinical diagnosis was established: «Diffuse toxic goiter of the second stage, severe form. Secondary cardiomyopathy. Heightenedness».

Tyreostatic, β -adrenoblocking, sedative, hepatoprotective, metabolic therapy led to normalization of pulse, the disappearance of clinical manifestations of thyrotoxicosis, positive dynamics of the processes of repolarization of the posterior wall of the left ventricle. In satisfactory condition, the child was discharged from the hospital.

Against the background of the treatment we observed normalization of the pulse, the disappearance of clinical manifestations of thyrotoxicosis, ECG showed positive dynamics of the processes of repolarization of the posterior wall of the left ventricle.

The clinical picture of diffuse toxic goiter in young children is not always clearly defined, which leads to difficulties in the diagnosis of the disease. Given the fact that early thyrotoxicosis is a fairly rare disease, the clinical case of diffuse toxic goiter in our 3-year-old child with a lack of eye symptoms of thyrotoxicosis demonstrates the need for caution of general practitioners and pediatricians regarding the onset of thyrotoxicosis in young children when detected accelerated physical development, pathology of the cardiovascular system, accompanied by a stable tachycardia, in them.

Key words: diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis, children of early age.

*Рецензент – проф. Фесенко М. Є.
Стаття надійшла 28.08.2019 року*