

Гиперплазия гипофиза у девочки с первичным гипотиреозом, обусловленным аутоиммунным тиреоидитом. Клиническое наблюдение

Алексей Сергеевич Оленев, Людмила Викторовна Тыртова, Наталия Васильевна Паршина, Дарья Александровна Тыртова, Мария Михайловна Смирнова, Тимофей Александрович Александров, Виктория Ильинична Шалыт, Кристина Владимировна Скобелева

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

Для цитирования: Оленев А.С., Тыртова Л.В., Паршина Н.В., Тыртова Д.А., Смирнова М.М., Александров Т.А., Шалыт В.И., Скобелева К.В. Гиперплазия гипофиза у девочки с первичным гипотиреозом, обусловленным аутоиммунным тиреоидитом. Клиническое наблюдение. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(2):242–251. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.44.021>.

Поступила: 31.01.2026

Одобрена: 20.04.2026

Принята к печати: 30.06.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. Аутоиммунный тиреоидит – одна из основных причин приобретенного первичного гипотиреоза у детей. Длительно не диагностированный и не леченный первичный гипотиреоз может стать причиной гиперплазии гипофиза, а также сопровождаться гиперпролактинемией и/или преждевременным половым развитием у детей. При использовании современных средств нейровизуализации могут возникать сложности в дифференциальной диагностике патологических образований гипофиза.

Цель работы – представить клинический случай компенсаторной гиперплазии гипофиза при первичном нелеченом гипотиреозе на фоне аутоиммунного тиреоидита, сопряженного с аутоиммунным сахарным диабетом, и обосновать возможность развития полиэндокринного аутоиммунного синдрома.

Основные положения. В статье описан клинический случай аутоиммунного тиреоидита с гипотиреозом и с формированием компенсаторной гиперплазии гипофиза. Результаты нейровизуализации потребовали проведения дифференциальной диагностики между компенсаторной гиперплазией гипофиза, аутоиммунным гипофизитом и другими патологическими образованиями гипофиза. Выявление по лабораторным данным аутоиммунного сахарного диабета II стадии позволило предположить у девочки аутоиммунный полиэндокринный синдром 3А типа, но в динамике дополнительных аутоиммунных заболеваний, соответствующих этому типу аутоиммунного полиэндокринного синдрома, выявлено не было. Нормализация размеров гипофиза по данным магнитно-резонансной томографии на фоне гормональной заместительной терапии левотироксином подтвердила компенсаторный характер гиперплазии, что позволило окончательно исключить другие патологические образования гипофиза. Медикаментозная компенсация гипотиреоза в последующем обеспечит нормальный размер гипофиза. Однако при дальнейшем прогрессировании подозреваемого аутоиммунного полиэндокринного синдрома 3А типа не исключено присоединение аутоиммунного гипофизита с соответствующими последствиями.

Заключение. Своевременная диагностика аутоиммунного заболевания диктует необходимость проведения обследования для обнаружения других аутоиммунных патологических процессов, возможно находящихся на доклинической стадии. Ранняя диагностика и начало лечения помогут избежать осложнений. При выявлении образований гипоталамо-гипофизарной области анализ эндокринологического статуса и результатов комплексного динамического обследования будут способствовать выстраиванию причинно-следственных связей, уточнению природы структурных изменений в гипофизе, выбору оптимальной тактики лечения и в ряде случаев исключению ненужных нейрохирургических вмешательств.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, гиперплазия гипофиза, полиэндокринный синдром

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ Алексей Сергеевич Оленев. E-mail: olenev.alse@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

Original article

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.44.021>

Pituitary hyperplasia in a girl with primary hypothyroidism caused by autoimmune thyroiditis. A clinical observation

Aleksey S. Olenov, Ludmila V. Tyrtova, Natalia V. Parshina, Daria A. Tyrtova, Maria M. Smirnova, Timofey A. Alexandrov, Victoria I. Shalyt, Kristina V. Skobeleva

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Olenov A.S., Tyrtova L.V., Parshina N.V., Tyrtova D.A., Smirnova M.M., Alexandrov T.A., Shalyt V.I., Skobeleva K.V. Pituitary hyperplasia in a girl with primary hypothyroidism caused by autoimmune thyroiditis. A clinical observation. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(2):242–251. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.44.021>.

Received: 31.01.2026

Revised: 20.04.2026

Accepted: 30.06.2026

ABSTRACT. Introduction. Autoimmune thyroiditis is one of the main causes of acquired primary hypothyroidism in children. Long-term undiagnosed and untreated primary hypothyroidism can lead to pituitary hyperplasia and be accompanied by hyperprolactinemia and/or precocious puberty in children. Difficulties in the differential diagnosis of pituitary pathological lesions may arise when using modern neuroimaging techniques. **The aim** of this study is to present a clinical case of compensatory pituitary hyperplasia in primary untreated hypothyroidism associated with autoimmune thyroiditis and autoimmune diabetes mellitus and to substantiate the possibility of developing a polyendocrine autoimmune syndrome. **Key points.** This article describes a clinical case of autoimmune thyroiditis with hypothyroidism and the development of compensatory pituitary hyperplasia. Neuroimaging results required differential diagnosis between compensatory pituitary hyperplasia, autoimmune hypophysitis, and other pituitary pathologies. Laboratory findings of stage 2 autoimmune diabetes mellitus suggested the development of autoimmune polyendocrine syndrome type 3A in the girl; however, no additional autoimmune diseases corresponding to this type of autoimmune polyendocrine syndrome were identified dynamically. Normalization of pituitary gland size according to magnetic resonance imaging data during hormone replacement therapy with levothyroxine confirmed the compensatory nature of the hyperplasia, which allowed for the definitive exclusion of other pituitary pathologies. Medication-based compensation for hypothyroidism will subsequently ensure the maintenance of normal pituitary gland size. However, with further progression of suspected autoimmune polyendocrine syndrome type 3A, the possibility of autoimmune hypophysitis with corresponding consequences cannot be ruled out. **Conclusion.** Timely diagnosis of an autoimmune disease dictates the need for an examination to identify other autoimmune pathological processes that may be in the preclinical stage. Early diagnosis and treatment should help prevent complications. When hypothalamic-pituitary tumors are detected, endocrinological analysis and the results of a comprehensive dynamic examination can help establish cause-and-effect relationships, clarify the nature of structural changes in the pituitary gland, select the optimal treatment strategy, and, in some cases, avoid unnecessary neurosurgical interventions.

KEYWORDS: *primary hypothyroidism, autoimmune thyroiditis, pituitary hyperplasia, polyendocrine syndrome*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ Aleksey S. Olenov. E-mail: olenov.alse@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — довольно распространенное заболевание щитовидной железы у детей. АИТ поражает 5% взрослого населения, в детской популяции встречается гораздо реже — у 0,1–1,2% детей и подростков до 18 лет. Заболевание в два раза чаще встречается среди девочек, чем среди мальчиков [1].

В случае прогрессирования аутоиммунного процесса и деструкции фолликулярного эпителия щитовидной железы постепенно снижается синтез тиреоидных гормонов, что по принципу обратной связи приводит к активации гипоталамо-гипофизарной системы с повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ), который, в свою очередь, стимулирует секрецию здоровой части тиреоидной ткани и временно отдалает развитие явного гипотиреоза. Это так называемая стадия субклинического гипотиреоза. При дальнейшем разрушении тиреоцитов концентрация тироксина (T_4) в крови снижается (фаза явного гипотиреоза). АИТ является основной причиной (при отсутствии йодного дефицита) приобретенного первичного гипотиреоза у детей [2].

Существуют три формы АИТ: гипертрофическая (зобная), атрофическая (незобная) и фиброзная. Отсутствие зоба может отсрочить диагностику АИТ [2, 3]. У детей с длительно текущим гипотиреозом наиболее информативным клиническим признаком является задержка линейного роста и пубертата. Редко тяжелый гипотиреоз сочетается с преждевременным половым созреванием, как это наблюдается при синдроме Ван-Вика–Грумбах [4–6]. Из-за длительной стимуляции выработки ТТГ развивается гиперплазия тиреотрофов. Ввиду перекрестной чувствительности между клетками, продуцирующими пролактин и ТТГ, может отмечаться гиперпролактинемия с гиперплазией лактотрофных клеток, что приводит к увеличению размеров гипофиза [7]. Таким образом, длительно не диагностированный и не компенсированный первичный гипотиреоз может стать причиной гиперплазии гипофиза у детей.

Исследования показали, что частота гиперплазии гипофиза при первичном гипотиреозе варьирует от 25 до 81% [8]. Потеря обратной связи с T_4 приводит к перепроизводству тиролиберина, за которым следует гиперплазия тиреотрофов (клеток, продуцирующих тиреотропин в передней доле гипофиза) и увеличение размеров гипофиза. В этом случае гиперплазия тиреотрофов носит компенсаторный характер. Аналогичный процесс гиперпла-

зии клеток аденогипофиза наблюдается при нелеченом первичном гипогонадизме и первичной надпочечниковой недостаточности. Считается, что первым описал и связал гиперплазию гипофиза (а именно его увеличение на рентгенограмме турецкого седла) с нелеченым первичным гипотиреозом у четырнадцатилетней девочки Robert F. Liebow в 1935 г. Корреляции между объемом гипофиза и уровнем сывороточного ТТГ у пациентов с гиперплазией гипофиза вследствие первичного гипотиреоза не установлено [9].

Патологические образования в области турецкого седла у детей могут быть обусловлены аденомами и другими образованиями гипофиза, краниофарингиомами, герминогенными опухолями. Даже при использовании современных средств нейровизуализации, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ), может быть трудно отличить гиперплазию гипофиза от аденомы или аутоиммунного гипотизита. Поскольку методы лечения гиперплазии гипофиза при нелеченом первичном гипотиреозе и увеличения гипофиза вследствие аденомы совершенно различны, правильная дифференциальная диагностика чрезвычайно важна. При макроаденоме гипофиза обычно проводят хирургическую резекцию, тогда как пациенты с компенсаторной гиперплазией гипофиза при нелеченом первичном гипотиреозе достигают удовлетворительных результатов с помощью заместительной терапии гормонами щитовидной железы. В нескольких исследованиях по литературным данным показано, что адекватное лечение гипотиреоза с помощью заместительной терапии левотироксином приводит к регрессу гиперплазии гипофиза [6, 10–12]. Правильная диагностика гиперплазии гипофиза помогает избежать ненужных нейрохирургических вмешательств [13].

Возможна ассоциация АИТ с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как сахарный диабет 1-го типа (СД1), целиакия и алопеция [2, 14]. Повышенный уровень антител к тиреоглобулину, в отличие от повышенного уровня антител к тиреопероксидазе (АТкТПО), увеличивает риск развития дополнительного аутоиммунного заболевания в 2–3 раза. При этом сочетание АИТ и СД1 или целиакией не оказывает значительного влияния на тиреоидный статус пациентов [15].

Группу заболеваний, связанных с недостаточностью одновременно двух эндокринных желез и более вследствие их аутоиммунного поражения, называют аутоиммунным полиэндокринным синдромом (АПС). Любое сочетание двух органоспе-

цифических аутоиммунных заболеваний и более соответствует понятию АПС [16, 17]. В настоящее время выделяют четыре типа АПС.

АПС 1-го типа возникает вследствие мутации гена *AIRE*; наследуется по аутосомно-рецессивному типу; появляется в детском возрасте, развивается постепенно в течение нескольких лет. Диагностику осуществляют по наличию двух из трех компонентов: хронической надпочечниковой недостаточности, гипопаратиреоза, кандидоза кожи/слизистых оболочек. Диагноз подтверждают секвенированием гена *AIRE* [2, 16, 17].

АПС 2-го типа манифестирует обычно у взрослых; включает в себя хроническую первичную надпочечниковую недостаточность (обязательно) в сочетании с аутоиммунным поражением щитовидной железы и/или СД1. Имеется наследственная предрасположенность, связанная с экспрессией антигенов системы HLA (DR3/DR4, HLA-B8, MICA5.1) [16, 18].

При АПС 3-го типа аутоиммунное заболевание щитовидной железы сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями в отсутствие надпочечниковой недостаточности и гипопаратиреоза. В АПС 3-го типа выделяют подтипы: 3А (аутоиммунное заболевание щитовидной железы и СД1, болезнь Хирата и/или аутоиммунный гипопизит, аутоиммунный оофорит); 3В (аутоиммунное поражение щитовидной железы в сочетании с пернициозной анемией, атрофическим гастритом/аутоиммунным гепатитом); 3С (болезнь Грейвса или АИТ с присоединением алопеции, витилиго, миастении/синдрома мышечной скованности) [19, 20].

АПС 4-го типа представляет собой комбинацию аутоиммунных заболеваний, не вошедших в предыдущие категории. С течением времени возможно изменение варианта АПС в связи с присоединением новых клинических проявлений аутоиммунных заболеваний [17, 18, 19].

ЦЕЛЬ

Представить клинический случай компенсаторной гиперплазии гипофиза при первичном нелеченом гипотиреозе на фоне аутоиммунного тиреоидита, сопряженного с аутоиммунным сахарным диабетом, и обосновать возможность формирования полиэндокринного аутоиммунного синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Девочка 11 лет. Из анамнеза известно, что ребенок родился от первых срочных родов с нормальной длиной и массой тела. Период новорож-

денности протекал без особенностей. Вскармливание грудное до 1 месяца. Росла и развивалась по возрасту. Прививки по Национальному календарю. Перенесенные заболевания: ветряная оспа и редкие острые респираторные заболевания. Аллергоанамнез не отягощен.

В возрасте 10,5 года при прохождении диспансеризации в школе при пальпации выявлено уплотнение ткани щитовидной железы. При проведении дополнительного обследования в амбулаторных условиях зарегистрированы повышенные уровни глюкозы – 6,9 ммоль/л (референсные значения 3,1–6,1 ммоль/л); высокий уровень ТТГ – 100 мкМЕ/мл (референсные значения 0,35–5,1 мкМЕ/мл) и высокий титр АТкТПО – 3230,7 при низких показателях свободного T_3 – 1,1 пг/мл (референсные значения 1,8–7,2 пг/мл) и свободного T_4 – 0,1 нг/дл (референсные значения 0,5–1,4 нг/дл). Несмотря на выявленные нарушения тиреоидного статуса, указывающие на первичный гипотиреоз, амбулаторно ребенок терапии не получал (по какой причине, неизвестно).

При повторном исследовании в 10,9 года уровень глюкозы в сыворотке крови натощак оставался высоким (6,8 ммоль/л) в сочетании с повышенным уровнем гликированного гемоглобина – 7,7% (референсные значения 4,0–5,6%), что указывало на развитие сахарного диабета. Наряду с нарушениями углеводного обмена отмечалось прогрессирование первичного гипотиреоза: уровень свободного T_3 – 0,98 пг/мл, свободного T_4 – 0,1 нг/дл, ТТГ – 963,34 мкМЕ/м (значительно повышен). Ребенок был экстренно госпитализирован в профильное детское эндокринологическое отделение.

При поступлении в возрасте 10,9 года предъявляла жалобы на сухость кожных покровов, лабильное настроение, слабость, головную боль, периодическое головокружение. Состояние средней тяжести; телосложение пропорциональное, осанка правильная. Рост ниже среднего – 140 см (–1,4 SDS), масса тела – 34,1 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 17,4 кг/м² (+0,2 SDS). Кожные покровы смуглые, сухие, без инфекционной сыпи, небольшая отечность периорбитальной клетчатки. Видимые слизистые оболочки чистые и влажные. Зев не гиперемирован, налетов нет. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа визуальна и пальпаторно не увеличена, безболезненная, плотная. Тоны сердца звучные, ритмичные. Артериальное давление – 108/61 мм рт.ст., частота сердечных сокращений – 78 в минуту. В легких дыхание везикулярное, равномерно проводится во

все отделы, хрипов нет; частота дыхания — 18 в минуту. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Наружные гениталии сформированы правильно по изосексуальному типу. Половое развитие допубертатное, по Tanner I (PI, BI), менструации отсутствуют.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидная железа не увеличена (общий объем 8,9 см³). Выявлены характерные для АИТ изменения экоструктуры с умеренно усиленной васкуляризацией, сопряженные с низким уровнем свободного Т₄ и высоким ТТГ (см. табл. 1).

На МРТ головного мозга и гипофиза с контрастированием в гипофизарной области определяется увеличение массы мягких тканей изоинтенсивного МР-сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ с включением передней доли гипофиза и расширенной воронки. Верхний контур вплотную прилежит к хиазме и минимально приподнимает зрительный перекрест. Общие размеры гипофиза 12×19×10 мм. После внутривенного введения контрастного препарата отмечается интенсивное накопление его в структуре аденогипофиза (рис. 1). Заключение: МР-признаки, более вероятно характерные для гипофизита (аутоиммунный лимфоцитарный?), необходимо дифференцировать от других образований гипофиза. Осмотрена офтальмологом с проведением периметрии, выявлено сужение верхней границы поля зрения справа до 30°. По заключению нейрохирурга показаний к оператив-

ному лечению не было, рекомендован контроль размеров гипофиза на фоне стойкой нормотиреотропии в течение трех месяцев.

Начата заместительная терапия левотироксинем натрия. На дозе 50 мкг в сутки через 2 недели достигнута нормотироксинемия (уровень свободного Т₄ 15,9 пмоль/л) и снижение уровня ТТГ (с 519 до 257,5 мМЕ/мл). В последующем доза левотироксина натрия увеличена до 75 мкг в сутки.

Лабораторные показатели углеводного обмена (гипергликемия после еды 12,2 ммоль/л на фоне общего стола; повышенный уровень гликозилированного гемоглобина 7,1%) при отсутствии больших клинических симптомов на момент текущей госпитализации указывали на манифестный сахарный диабет. Для уточнения генеза сахарного диабета проведен забор крови на диабетогенные антитела. Выявлено выраженное повышение антител к глутамат-декарбоксилазе GAD (IgG 9485,2 МЕ/мл), инсулину (IgG 6,16 Ед/мл), тирозинфосфатазе IA-2 (IgG >400 МЕ/мл), что свидетельствует об аутоиммунной природе сахарного диабета. Принимая во внимание современную классификацию СД1, у пациентки диагностирована II стадия СД1. Учитывая нормогликемию и стойкую аглюкозурию на фоне соблюдения диеты (стол № 9), в инсулинотерапии на тот момент пациентка не нуждалась.

В то же время повышенный уровень антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечников (суммарные IgG+IgA+IgM) и антитела к глиадину (IgG+IgM) зафиксированы не были.

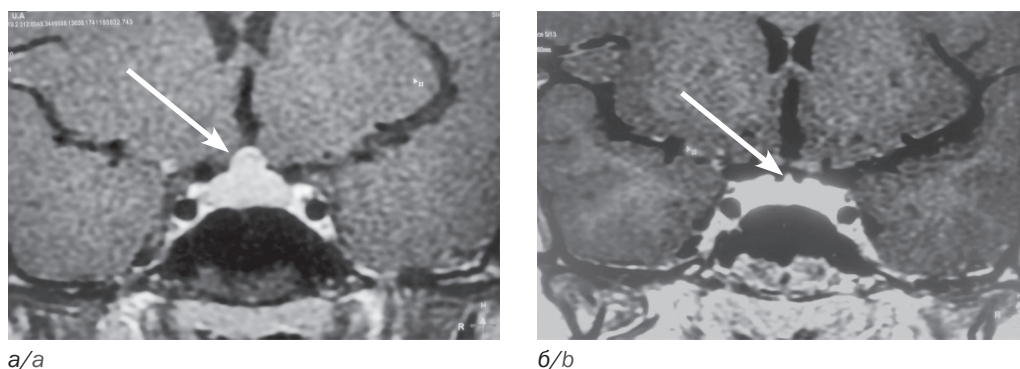


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга и гипофиза во фронтальной плоскости с контрастным усилением: а — в возрасте 10,9 года, размеры гипофиза 12×19×10 мм, воронка расширена; б — в возрасте 11,5 года, размеры гипофиза 7×16,5×5,1 мм, воронка не расширена. Стрелкой обозначена воронка гипофиза (фото авторов)

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the brain and pituitary gland in the frontal plane with contrast enhancement: а — at the age of 10.9 years, the pituitary gland measures 12×19×10 mm, and the fossa is enlarged; б — at the age of 11.5 years, the pituitary gland measures 7×16.5×5.1 mm, and the fossa is not enlarged. The arrow indicates the pituitary fossa (photos by the authors)

Таблица 1. Динамика показателей лабораторного обследования пациента (госпитальный период)**Table 1.** Indicators of laboratory observation of the patient (hospital period)

Показатель Parameter	Референсные значения Reference value	Возраст, лет Age, years	
		10,9 (до лечения) (before treatment)	11,5 (на лечении) (with treatment)
Глюкоза натощак, ммоль/л Fasting glucose, mmol/l	3,3–5,6	5,0	13,1
Глюкоза после еды, ммоль/л Postprandial glucose, mmol/l	До 7,8	12,2	14,1
Гликозилированный гемоглобин, % Glycosylated hemoglobin, %	До 6,0	7,1	10,8
Тиреотропный гормон, мМЕ/мл Thyroid-stimulating hormone, mME/ml	0,34–5,6	519,0	6,76
Пролактин, нг/мл Prolactin, ng/ml	3,27–26,81	52,10	6,04
Кортизол, нмоль/л Cortisol, nmol/l	83,0–580,0	395,0	420,6
Адренокортикотропный гормон, пг/мл Adrenocorticotrophic hormone, pg/ml	7,0–63,0	51,7	47,0
T ₄ свободный, пмоль/л T ₄ free, pmol/L	12,74–20,72	4,7	23,8
T ₃ общий, нг/мл T ₃ total, ng/ml	0,93–2,75	0,58	–
С-пептид, нг/мл C-peptide, ng/ml	1,0–4,3	1,48	0,99
Инсулин, мкМЕ/мл Insulin, mcME/m	1,9–23,0	5,76	2,12
Кальций, ммоль/л Calcium, mmol/l	2,1–2,6	2,54	2,57
Фосфор, ммоль/л Phosphorus, mmol/l	1,3–2,3	1,49	1,58

Таблица составлена авторами
The table is prepared by the authors

Контрольное обследование проведено в возрасте 11,5 года после 6 месяцев постоянного приема левотироксина натрия по 75 мкг в сутки. За 6 месяцев ребенок вырос на 3 см, рост средний 143 см (–0,73 SD), масса тела снизилась на 4,3 кг, до 29,7 кг, ИМТ 14,5 кг/м² (–1,67 SD). Половое развитие по Tanner II (PI, B2), менструации отсутствуют. Результаты лабораторного исследования представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что при контроле тиреоидного статуса на фоне тиреоидной терапии отмечается незначительное повышение уровня свободного T₄ и нормализация уровня ТТГ и пролактина. Проведена коррекция дозы левотироксина натрия со снижением ее до 62,5 мкг в сутки. На УЗИ щитовидной железы общий объем 6,8 см³, эхоструктура неоднородная, гипозоногенная, васкуляризация умеренно усилена.

При этом наряду с положительной динамикой со стороны тиреоидного статуса отмечено прогрессирование сахарного диабета. Принимая во внимание данные (см. табл. 1) в виде стойкой гипергликемии и высокого уровня гликозилированного гемоглобина, начата инсулинотерапия многократными подкожными инъекциями в базис-болюсном режиме (инсулины Аспарт и Гларгин). На фоне терапии достигнута компенсация сахарного диабета на дозе инсулина 20 ед. в сутки.

При контрольной МРТ гипоталамо-гипофизарной области с внутривенным контрастированием в 11,5 года (на фоне терапии) данных за наличие патологических объемных образований в гипофизе не получено. Дифференцировка передней и задней долей гипофиза сохранена. Верхний контур гипофиза без зон локальной деформации. Нижний контур

гипофиза ровный. Размеры гипофиза: переднезадний — 7,0 мм, поперечный — 16,5 мм, высота — 5,1 мм на уровне воронки. Воронка не расширена, не смещена. Сифоны внутренних сонных артерий не изменены. Расстояние от верхнего контура гипофиза до хиазмов 3,7 мм. В сравнении с предыдущим исследованием в возрасте 10,9 года отмечается уменьшение размеров гипофиза (см. рис. 1).

Периметрия без патологии. Консультирована нейрохирургом, назначена МРТ головного мозга и гипофиза с контрастным усилением через год.

Ребенок выписан из стационара с рекомендациями продолжить терапию аутоиммунного инсулинозависимого сахарного диабета и первичного гипотиреоза под диспансерным наблюдением у детского эндокринолога. Контрольная МРТ головного мозга и гипофиза через 12 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ

В описанном случае у пациентки заболевание началось с АИТ без зоба с развитием первичного гипотиреоза, терапия которого амбулаторно не была начата своевременно по неизвестной причине. Выявление гипергликемии привело к экстренной госпитализации и проведению дополнительного обследования, по результатам которого был подтвержден АИТ и диагностирован аутоиммунный сахарный диабет II стадии. Учитывая наличие двух аутоиммунных заболеваний выполнены дополнительные исследования для исключения других возможных компонентов АПС. Гипопаратиреоз, первичная надпочечниковая недостаточность, целиакия, алопеция, эндокринная офтальмопатия и другие заболевания на период наблюдения клинически и лабораторно были исключены. Повышенный уровень пролактина при первичном обследовании был расценен как функциональная гиперпролактинемия в связи с повышением уровня ТТГ (на что указывает нормализация концентрации пролактина при компенсации первичного гипотиреоза в результате гормональной заместительной терапии).

Данные, полученные при МРТ головного мозга и гипофиза, соотносились с сужением полей зрения и потребовали проведения дифференциальной диагностики гиперплазии гипофиза при нелеченом первичном гипотиреозе с другими патологическими образованиями гипофиза. Результаты клинического и гормонального обследования позволили исключить гормонально активные аденомы гипофиза. Убедительное уменьшение размеров гипофиза, нормализация полей зрения и уровня ТТГ

на фоне гормональной заместительной терапии левотироксином на протяжении 6 месяцев подтвердили компенсаторную гиперплазию гипофиза. Поддержание компенсации гипотиреоза в последующем должно обеспечить сохранение нормальных размеров гипофиза. Однако при дальнейшем прогрессировании подозреваемого АПС 3А типа не исключено присоединение аутоиммунного гипотиреоза с соответствующими последствиями, что требует обязательного динамического контроля за морфофункциональным состоянием гипофиза. По результатам настоящего обследования у ребенка на сегодняшний день имеется сочетание двух аутоиммунных эндокринных заболеваний, не позволяющих исключить формирующийся полиэндокринный аутоиммунный синдром. Говорить о конкретном типе АПС пока не представляется возможным, но дебют синдрома с аутоиммунного тиреоидита с присоединением в динамике аутоиммунного сахарного диабета больше указывает на формирование АПС 3А типа. Полиэндокринный синдром 2-го типа маловероятен, поскольку его обязательным компонентом является надпочечниковая недостаточность, а в настоящее время по отрицательным титрам антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечников исключена ранняя иммунная стадия аутоиммунного аденопита. Однако динамический контроль за маркерами аутоиммунного повреждения надпочечников остается актуальным. Для подтверждения и верификации возможного полиэндокринного аутоиммунного синдрома требуются наблюдение и обследование в динамике для исключения скрытых проявлений других компонентов АПС, в частности аутоиммунных нарушений со стороны яичников и гипофиза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай показывает, что длительно не диагностированные и поэтому длительно не леченные первичные заболевания эндокринных органов, функция которых находится под регуляцией гипоталамо-гипофизарной системы (щитовидной железы, надпочечников, гонад), могут стать причиной компенсаторной гиперплазии гипофиза вследствие активации тиреотрофов, адренотрофов, гонадотрофов соответственно. При выявлении образований гипоталамо-гипофизарной области анализ эндокринологического статуса и результатов комплексного динамического обследования может помочь выстроить причинно-следственные связи, уточнить природу структур-

ных изменений и увеличения размеров гипофиза, выбрать оптимальную тактику лечения и в ряде случаев избежать ненужных нейрохирургических вмешательств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция — А.С. Оленев; сбор и обработка материала — Т.А. Александров, В.И. Шалыт, К.В. Скобелева; написание текста — А.С. Оленев; редактирование — Н.В. Паршина, М.М. Смирнова, Д.А. Тыртова; редактирование и утверждение окончательного варианта статьи — Л.В. Тыртова.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных

представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Concept — A.S. Olenev; collection and processing of material — T.A. Aleksandrov, V.I. Shalyt, and K.V. Skobeleva; text writing — A.S. Olenev; editing — N.V. Parshina, M.M. Smirnova, D.A. Tyrtova; editing and approval of the final version of the article — L.V. Tyrtova.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И.И., Петеркова В.А. Справочник детского эндокринолога. Москва: Литтера, 2020; EDN: ELAUWO.
- Иванов Д.О., Тыртова Л.В., Паршина Н.В. и др. Руководство по педиатрии. Т. 7. Эндокринология детского возраста. СПб.: СПбГПМУ; 2023. EDN: MDEUDN.
- Corica D., Abbate T., Kucharska A.M., Wojcik M., Viterucci F., Valenzise M. et al. Growth impairment in children with atrophic autoimmune thyroiditis and pituitary hyperplasia. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):83. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01641-w>.
- Van Wyk J.J., Grumbach M.M. Syndrome of precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism syndrome of precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism: an example of hormonal overlap in pituitary feedback an example of hormonal overlap in pituitary feedback. *The Journal of Pediatrics*. 1960;57(3):416–435. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(60\)80250-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(60)80250-8).
- Момотова А.А., Иванникова Т.Е., Витебская А.В., Тихонович Ю.В. Синдром Ван Вика-Громбаха как результат поздней диагностики аутоиммунного тиреоидита у пациентки с синдромом делеции 22-й хромосомы. Описание клинического случая и краткий обзор литературы. *Проблемы эндокринологии*. 2025;71(5):47–57. <https://doi.org/10.14341/probl13555>.
- Nicolescu C.R., Bazus L., Stephan J.L. Severe acquired hypothyroidism and Van Wyk-Grumbach syndrome in two children. *Case Rep Pediatr*. 2024;2024:8919177. <https://doi.org/10.1155/2024/8919177>.
- Durbin K.L., Diaz-Montes T., Loveless M.B. Van Wyk and Grumbach syndrome: an unusual case and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2011;24(4):e93–e96. <https://doi.org/10.1016/j.jpag.2010.08.003>.
- Yu W., Wu N. Primary hypothyroidism with pituitary hyperplasia characterized by hypogonadotropic hypogonadism: a case report and review of the literature. *Ann Palliat Med*. 2020;9(6):4359–4370. <https://doi.org/10.21037/apm-20-1828>.
- Kawasumi M., Kubota M., Matsuura N., Kinoshita Y., Tomimaga A. Long-term follow-up over 16 years for pituitary hyperplasia due to primary hypothyroidism with positive thyroid stimulation blocking antibody: a case report. *Cureus*. 2023;15(8):e43823. <https://doi.org/10.7759/cureus.43823>.
- Roux A., Rosso D., Cuboni D., Maccario M., Grotto S., et al. Pituitary hyperplasia due to longstanding primary hypothyroidism: a case report and comprehensive review of the literature. *Biomedicine*. 2024;12(6):1368. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12061368>.
- Sapkota S., Karn M., Sapkota S. Pituitary hyperplasia in childhood primary hypothyroidism: a review. *Childs Nerv Syst*. 2021;37(3):749–762. <https://doi.org/10.1007/s00381-020-05014-6>.
- Cao J., Lei T., Chen F., Zhang C., Ma C., Huang H. Primary hypothyroidism in a child leads to pituitary hyperplasia: a case report and literature review. *Med (Baltim)*. 2018;97(42):e12703. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012703>.

13. Lohiya S., Venkata Sai Akhil C., Ganvir S.P., Chaudhary R., Vagha J. Pituitary macroadenoma secondary to congenital hypothyroidism with growth failure and developmental delay: a rare presentation. *Cureus*. 2023;15(5):e39655. <https://doi.org/10.7759/cureus.39655>.
14. Паршина Н.В., Тыртова Л.В., Оленев А.С., Минеева О.К., Скобелева К.В. Тиреоидный статус у детей и подростков с алопецией. *Медицина: теория и практика*. 2019;4(S):417–418. EDN: YFPASJ.
15. Gencan G. Autoimmune diseases accompanying Hashimoto thyroiditis in pediatric patients. *Clinical and Experimental Thyroidology*. 2022;18(1):15–20. <https://doi.org/10.14341/ket12720>.
16. Эндокринология: национальное руководство. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 1112 с.
17. Ларина А.А., Трошина Е.А., Иванова О.Н. Аутоиммунные полигланулярные синдромы взрослых: генетические и иммунологические критерии диагностики. *Проблемы эндокринологии*. 2014;60(3):43–52. <https://doi.org/10.14341/probl201460343-52>.
18. Трошина Е.А., Ларина А.А., Терехова М.А. Аутоиммунный полигланулярный синдром взрослых: молекулярно-генетические и клинические характеристики (лекция). *Consilium Medicum*. 2019;21(4):91–96. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190361>.
19. Булгакова С.В., Мерзлова П.Я., Новикова О.А., Шаронова Л.А., Долгих Ю.А., Косарева О.В. Аутоиммунный полигланулярный синдром 2-го типа в практической деятельности врача-эндокринолога. *Медицинский совет*. 2024;18(6):226–233. <https://doi.org/10.21518/ms2024-206>.
20. Клинические рекомендации. Сахарный диабет 1 типа у детей. Российская ассоциация эндокринологов. 2025 г. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/287_3 (дата обращения: 15.04.2026).
- in juvenile hypothyroidism: an example of hormonal overlap in pituitary feedback an example of hormonal overlap in pituitary feedback. *The Journal of Pediatrics*. 1960;57(3):416–435. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(60\)80250-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(60)80250-8).
5. Momotova A.A., Ivannikova T.E., Vitebskaya A.V., Tikhonovich Y.V. Van Wyk-Grumbach syndrome as a result of late diagnosis of autoimmune thyroiditis (ait) in a patient with chromosome 22 deletion syndrome. Description of the clinical case and a brief review of the literature. *Problems of Endocrinology*. 2025;71(5):47–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl13555>.
6. Nicolescu C.R., Bazus L., Stephan J.L. Severe acquired hypothyroidism and Van Wyk-Grumbach syndrome in two children. *Case Rep Pediatr*. 2024;2024:8919177. <https://doi.org/10.1155/2024/8919177>.
7. Durbin K.L., Diaz-Montes T., Loveless M.B. Van Wyk and Grumbach syndrome: an unusual case and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2011;24(4):e93–e96. <https://doi.org/10.1016/j.jpag.2010.08.003>.
8. Yu W., Wu N. Primary hypothyroidism with pituitary hyperplasia characterized by hypogonadotropic hypogonadism: a case report and review of the literature. *Ann Palliat Med*. 2020;9(6):4359–4370. <https://doi.org/10.21037/apm-20-1828>.
9. Kawasumi M., Kubota M., Matsuura N., Kinoshita Y., Tomimaga A. Long-term follow-up over 16 years for pituitary hyperplasia due to primary hypothyroidism with positive thyroid stimulation blocking antibody: a case report. *Cureus*. 2023;15(8):e43823. <https://doi.org/10.7759/cureus.43823>.
10. Roux A., Rosso D., Cuboni D., Maccario M., Grotto S., et al. Pituitary hyperplasia due to longstanding primary hypothyroidism: a case report and comprehensive review of the literature. *Biomedicine*. 2024;12(6):1368. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12061368>.
11. Sapkota S., Karn M., Sapkota S. Pituitary hyperplasia in childhood primary hypothyroidism: a review. *Childs Nerv Syst*. 2021;37(3):749–762. <https://doi.org/10.1007/s00381-020-05014-6>.
12. Cao J., Lei T., Chen F., Zhang C., Ma C., Huang H. Primary hypothyroidism in a child leads to pituitary hyperplasia: a case report and literature review. *Med (Baltim)*. 2018;97(42):e12703. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012703>.
13. Lohiya S., Venkata Sai Akhil C., Ganvir S.P., Chaudhary R., Vagha J. Pituitary macroadenoma secondary to congenital hypothyroidism with growth failure and developmental delay: a rare presentation. *Cureus*. 2023;15(5):e39655. <https://doi.org/10.7759/cureus.39655>.
14. Parshina N.V., Tyrtova L.V., Olenov A.S., Mineeva O.K., Skobeleva K.V. Thyroid status in children and adoles-

REFERENCES

1. Dedov I.I., Peterkova V.A. Handbook of pediatric endocrinologist. Moscow: Littera; 2020. (In Russ.). EDN: ELAUWO.
2. Ivanov D.O., Tyrtova L.V., Parshina N.V. et al. Pediatrics Guide. Vol. 7. Endocrinology of childhood. Saint Petersburg: SPbSPMU; 2023. (In Russ.). EDN: MDEUDN.
3. Corica D., Abbate T., Kucharska A.M., Wojcik M., Viterucci F., Valenzise M. et al. Growth impairment in children with atrophic autoimmune thyroiditis and pituitary hyperplasia. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):83. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01641-w>.
4. Van Wyk J.J., Grumbach M.M. Syndrome of precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism syndrome of precocious menstruation and galactorrhea

- cents with alopecia. *Medicine: Theory and Practice*. 2019;4(S):417–418 (In Russ.). EDN: YFPASJ.
15. Gencan G. Autoimmune diseases accompanying Hashimoto thyroiditis in pediatric patients. *Clinical and Experimental Thyroidology*. 2022;18(1):15–20. <https://doi.org/10.14341/ket12720>.
 16. Endocrinology: national guidelines. I.I. Dedov, G.A. Melnichenko, eds. 2nd ed., revised and add. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 1112 p.
 17. Larina A.A., Troshina E.A., Ivanova O.N. Autoimmune polyglandular syndromes in the adults: the genetic and immunological diagnostic criteria. *Problems of Endocrinology*. 2014;60(3):43–52. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl201460343-52>.
 18. Troshina E.A., Larina A.A., Terekhova M.A. Polyglandular autoimmune syndrome in adults: molecular genetic and clinical characteristics (lecture). *Consilium Medicum*. 2019;21(4):91–96. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190361>.
 19. Bulgakova S.V., Merzlova P.Y., Novikova O.A., Sharonova L.A., Dolgikh Y.A., Kosareva O.V. Autoimmune polyglandular syndrome type 2 in the practice of an endocrinologist. *Medical Council*. 2024;(6):226–233. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/ms2024-206>.
 20. Clinical guidelines. Type 1 diabetes mellitus in children. Russian Association of Endocrinologists. 2025. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/287_3 (accessed: 15.04.2026). (In Russ.).

Об авторах

✉ **Алексей Сергеевич Оленев** — к.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии. E-mail: olenev.alse@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3289-4400>; SPIN: 6348-3466

Людмила Викторовна Тыртова — д.м.н., профессор кафедры факультетской педиатрии.

E-mail: dr-tyrtova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4417-1373>; SPIN: 2869-0568

Наталья Васильевна Паршина — к.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии.

E-mail: dr-parshinanv@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0007-4212-1571>; SPIN: 9530-9348

Дарья Александровна Тыртова — врач детский эндокринолог, кафедра факультетской педиатрии.

E-mail: daryamal@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0002-8947-5012>; SPIN: 9403-1770

Мария Михайловна Смирнова — к.м.н., ассистент, кафедра факультетской педиатрии. E-mail: smirnoffmary@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0003-9729-3275>; SPIN: 2929-1695

Тимофей Александрович Александров — врач отделения функциональной и лучевой диагностики.

E-mail: ale-tim@list.ru; <https://orcid.org/0009-0000-4517-0204>; SPIN: 9105-9367

Виктория Ильинична Шалыт — врач детского эндокринологического отделения. E-mail: victoria.shalyt@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-9026-3640>; SPIN: 3428-4364

Кристина Владимировна Скобелева — к.м.н., ассистент, кафедра пропедевтики детских болезней; заместитель главного врача по лечебной работе Клиники.

E-mail: skobeleva_kv@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9790-3633>; SPIN: 7308-4406

Authors' info

✉ **Aleksey S. Olenov** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Pediatrics. E-mail: olenev.alse@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3289-4400>; SPIN: 6348-3466

Ludmila V. Tyrtova — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Pediatrics.

E-mail: dr-tyrtova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4417-1373>; SPIN: 2869-0568

Natalia V. Parshina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Pediatrics.

E-mail: dr-parshinanv@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0007-4212-1571>; SPIN: 9530-9348

Daria A. Tyrtova — Pediatric Endocrinologist, Department of Faculty Pediatrics.

E-mail: daryamal@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0002-8947-5012>; SPIN: 9403-1770

Maria M. Smirnova — Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Faculty Pediatrics. E-mail: smirnoffmary@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0003-9729-3275>; SPIN: 2929-1695

Timofey A. Alexandrov — Physician, Department of Functional and Radiation Diagnostics.

E-mail: ale-tim@list.ru; <https://orcid.org/0009-0000-4517-0204>; SPIN: 9105-9367

Victoria I. Shalyt — Physician, Division of Pediatric Endocrinology. E-mail: victoria.shalyt@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-9026-3640>; SPIN: 3428-4364

Kristina V. Skobeleva — Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Propaedeutics of Children's Diseases; Deputy Chief Physician for Medical Work at the Saint Petersburg State Pediatric Medical University Clinic.

E-mail: skobeleva_kv@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9790-3633>; SPIN: 7308-4406