

УДК 616.441-008.64

DOI: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142688

 Вернигородский В.С., Власенко М.В., Паламарчук А.В., Нежинская-Остапенко З.П.,  
 Литвинова С.В., Вильчинская Н.В., Шкаровская С.В.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

Винницкий областной клинический специализированный эндокринологический центр, г. Винница, Украина

## Терапевтические маски гипотиреоза

For cite: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2018;14(5):503-507. doi: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142688

**Резюме.** В статье приведены данные о различных клинических вариантах течения гипотиреоза. Авторы акцентировали внимание на том, что в интересах ранней и достоверной диагностики не следует ограничиваться представлениями о типичной клинической картине гипотиреоза, описанной в учебниках, поскольку гипопункция щитовидной железы все чаще проявляется атипичными, субклиническими формами. Особенно это касается гипотиреоза у пожилых людей, который встречается значительно чаще, чем у лиц молодого возраста, и его проявления нередко ускользают среди симптомов других заболеваний или воспринимаются как обычные признаки старения. Приводятся два клинических случая, которые протекали под различными терапевтическими масками гипотиреоза.

**Ключевые слова:** гипотиреоз; диагностика; терапевтические маски; клинические варианты

Гипотиреоз — клинический синдром, вызванный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы (ЩЖ) в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне. Известно, что гипотиреоз является одним из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. По данным некоторых эпидемиологических исследований, в отдельных группах населения распространенность манифестного первичного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2 %, а субклинического гипотиреоза — 10–12 % [1–3].

С одной стороны, диагностика гипотиреоза проста и весьма доступна — необходимо определить уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (свТ<sub>4</sub>) в крови, при этом обнаружение изолированного повышения ТТГ свидетельствует о субклиническом гипотиреозе, а одновременное повышение уровня ТТГ и снижение свТ<sub>4</sub> — о явном или манифестном гипотиреозе. Однако, с другой стороны, очень часто гипотиреоз маскирует многочисленные соматические, гинекологические и другие эндокринные заболевания. И в этом, на наш взгляд, заключается вся сложность ранней диагностики этого многоликого заболевания.

Здесь уместно привести цитату известного гениального клинициста С.П. Боткина: «Глядя на находящуюся перед вами больную, женщину 54 лет, с этим бледно-восковым одутловатым лицом, ярким румянцем на щеках, толстым носом и губами, которые при этом слегка синеватые, первое, что вам приходит на мысль, что вы имеете перед собой человека с хроническим заболеванием или сердца, или почек. Осматривая дальше нашу больную и видя, что все остальное тело представляет ненормальную, как бы отечную полноту, вы, по-видимому, встречаете подтверждение сделанного вами предположения. Ну вот я давлю пальцем на эту как бы отечную кожу и, к удивлению, встречаю только эластическое сопротивление, но ни малейшего вдавления от моего пальца не остается. Обратите внимание на речь больной: она испытывает затруднение в выговоре слов, «рот полон кашей». Служит ли щитовидная железа регулятором метаморфоза белков, есть ли это орган, регулирующий кровообращение в мозгу, или она исполняет другую неизвестную нам функцию, во всяком случае, связь ее с болезненным процессом, известным под название микседема, по-видимому, не есть простая случайность» («Введение

в изучение клинической медицины». Выпуск III. 1885–1888 гг.). Действительно, можно только восхищаться проницательным умом этого выдающегося клинициста.

Учитывая, что статья предназначена не только эндокринологам, а в большей мере врачам общей практики, а также то, что клинические проявления гипотиреоза весьма разнообразны, считаем необходимым выделить маски и клинические формы (варианты) гипотиреоза [4–7].

#### **Маски гипотиреоза**

1. **Терапевтические:** ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, полиартрит, полисерозит, миокардит, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия желчевыводящих путей и кишечника.

2. **Гематологические:** анемии: железодефицитная норма- и гипохромная, пернициозная, фолиеводефицитная.

3. **Гинекологические:** аменорея, поликистоз яичников, мено- и метроррагии, гипоменструальный синдром, дисфункциональные маточные кровотечения, гирсутизм, бесплодие.

4. **Эндокринологические:** акромегалия, ожирение, пролактинома, задержка полового развития, синдром галактореи, преждевременный псевдопубертат.

5. **Дерматологические:** алопеция, гиперкератоз.

6. **Неврологические:** миопатия.

7. **Психиатрические:** депрессия, микседематозный делирий, деменция, гиперсомния.

8. **Хирургические:** желчнокаменная болезнь, непроходимость кишечника.

В зависимости от доминирующих клинических проявлений заболевания можно выделить ряд клинических вариантов гипотиреоза.

1. **Отечный вариант и синдром эктодермальных нарушений.** Это наиболее типичная форма заболеваний, для которых характерны микседематозный и периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, желтушность кожных покровов, вызванные гиперкаротинемией, отечные конечности, волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях. Изменения внешности, вызванные гипотиреозом, иногда напоминают ту же степень огрубения черт лица, которая возникает при акромегалии.

2. **Нейропсихический вариант.** При этой клинической форме гипотиреоза у больных на первый план выступают сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия. Возможно развитие депрессий, делириозных состояний, типичны повышенная сонливость, брадикардия.

3. **Сердечно-сосудистый вариант.** Для этой формы характерны одышка при ходьбе, боли в области сердца, отеки, часто расцениваемые врачом как кардиальные, брадикардия, полисерозит, гипотония, расширение границ относительной тупости сердца, резкое ослабление тонов. На электрокардиографии

(ЭКГ) — низкий вольтаж, отрицательный зубец Т, удлинение интервала P-Q.

4. **Желудочно-кишечный вариант.** Проявляется в первую очередь различными желудочно-кишечными симптомами: вздутие живота, запоры, трудно поддающиеся лечению, снижение аппетита, при этом масса тела не только не снижается, а имеет тенденцию к увеличению, дискинезия желчевыводящих путей, дискинезия толстого кишечника. Особенностью этих желудочно-кишечных расстройств является отсутствие эффекта от традиционного лечения.

5. **Анемический вариант.** Это одна из форм гипотиреоза, которая проявляется устойчивостью к лечению анемии (нормохромная, нормоцитарная, гипохромная, железодефицитная, макроцитарная, B<sub>12</sub>-дефицитная). Клинические проявления этой разновидности гипотиреоза сходны с анемией, в частности повышенная психическая и физическая утомляемость, снижение трудоспособности, головная боль, головокружение, шум в ушах, сонливость.

6. **Костно-суставной синдром.** У части больных гипотиреоз проявляется болями в мышцах, суставах, их тугоподвижностью, особенно по утрам, симптомами остеохондроза позвоночника. Эти жалобы чаще возникают у лиц пожилого возраста, особенно при наличии избыточной массы тела. При отсутствии отеков, характерных для тяжелой формы гипотиреоза, нередко ставится диагноз разных ревматических поражений суставов. Назначаемое в таких случаях лечение, в том числе с включением нестероидных противовоспалительных средств, обычно эффекта не приносит.

7. **Гиперпролактинемический вариант.** Это одна из форм первичного гипотиреоза, которая клинически проявляется синдромом гиперпролактинемического гипогонадизма (синдром Ван-Вика — Хеннеса — Росса) — олигоопсоменореей или аменореей, галактореей, вторичным поликистозом яичников. Это связано с тем, что повышенная продукция тиреотропин-рилизинг гормона гипоталамуса при первичном гипотиреозе увеличивает выброс аденогипофизом не только ТТГ, но и пролактина. Кроме того, длительная стимуляция аденогипофиза приводит к его увеличению за счет тиреотрофов и реже — пролактотрофов с возможным образованием вторичной аденомы гипофиза.

8. **Обструктивно-гипоксический вариант.** Клинически проявляется синдромом апноэ во сне, развивающимся вследствие микседематозной инфильтрации слизистых и нарушения хемочувствительности дыхательного центра.

9. **Отоларингологический вариант.** Кроме описанных выше клинических вариантов первичного гипотиреоза, необходимо обратить внимание на такие симптомы, как нарушения слуха (связанного с отеком органов среднего уха), затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), охриплый голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок). Больные с такими жалобами, как правило, обращаются к отоларингологу.

Весьма сложным для диагностики является гипотиреоз у пациентов пожилого возраста, распространенность которого у лиц старше 60 лет составляет 6–12 %. Во многом это связано с большим количеством и тяжестью сопутствующих заболеваний у этой категории лиц, необходимостью медикаментозной коррекции данных состояний, а также общим психосоматическим статусом пациента.

К клиническим особенностям течения гипотиреоза у лиц старшего возраста можно отнести:

— медленное и постепенное нарастание симптоматики, незаметное как для самого больного, так и для окружающих;

— множественность и маскообразность проявлений гипотиреоза, что пролонгирует время диагностического поиска, как следствие, более позднее начало медикаментозной коррекции, а также развитие осложнений;

— многообразие симптоматики с вовлечением в процесс практически всех органов и систем организма.

Вот почему лица пожилого возраста, у которых постепенно развивается гипотиреоз, могут обращаться к врачам разных специальностей из-за различных симптомов: охриплость голоса, сухость кожи, снижение слуха, скованность мышц, онемение и слабость рук, неустойчивость походки, анемия, запоры. Легко понять, почему такие распространенные и неопределенные симптомы часто приписываются процессу старения.

В подтверждение вышеописанным клиническим вариантам гипотиреоза приводим собственный случай из практики запущенного и поздно диагностируемого гипотиреоза, который протекал под маской кишечной непроходимости.

Больная П., 57 лет, переведена из Винницкого областного клинического онкологического диспансера в тяжелом состоянии и госпитализирована в реанимационное отделение Винницкого областного клинического эндокринологического центра в октябре 2017 г.

Жалобы при поступлении на выраженную общую слабость, отечность лица, верхних и нижних конечностей, стойкие запоры, вздутие живота, желтушность кожи, зябкость, сухость кожных покровов, прибавку массы тела на 12 кг за последний год, осиплость голоса, резкое ухудшение памяти и дезориентацию во времени и пространстве.

Объективно: положение в постели пассивное, температура тела 35,6 °С. Кожа сухая, плотная, холодная, бледная, с желтушным оттенком, лицо отечное, маскообразное. Отеки на ногах, стойкие до применения мочегонных препаратов. Границы сердца расширены, отмечается гидроперикард. Тоны сердца резко ослаблены. Пульс 52 удара в 1 минуту, ритмичный. Артериальное давление (АД) 130/100 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Живот увеличен в размерах за счет метеоризма кишечника, отечности подкожно-жировой клетчатки, перистальтика ослаблена.

Из анамнеза болезни выяснилось, что первые симптомы заболевания появились около года назад и постепенно нарастали. Особенно резко ухудшилось общее самочувствие в последние 3–4 недели, когда стала отмечать диффузные отеки, выраженную общую слабость, отсутствие аппетита, повышение АД до 150/120 мм рт.ст. И в таком состоянии больная была госпитализирована в отделение интенсивной терапии городской больницы скорой помощи. Там на основании отсутствия аппетита, резкой общей слабости, желтушности, анемии, отсутствия стула на протяжении пяти дней, отеков заподозрено новообразование селезеночного отдела кишечника с кишечной непроходимостью и эндогенной интоксикацией. Впоследствии направлена в онкологический диспансер, где после обследования наличие опухоли кишечника исключили. В то же время были получены результаты дополнительных лабораторных исследований, в том числе и ТТГ крови, который был резко повышен (86,45 мМЕ/л). После консультации эндокринологом больная для дальнейшего лечения была переведена в эндокринологический центр.

После дополнительных методов исследования больной выставлен окончательный диагноз «первичный гипотиреоз, впервые выявленный, тяжелая форма, в стадии декомпенсации, на фоне атрофической формы аутоиммунного тиреоидита. Дисметаболическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность IIА, ФК III. Полисерозит: перикардит, двусторонний гидроторакс. Гипотиреоидная энцефалопатия II ст. Гипотиреоидная анемия II ст. Дислипидемия».

Стартовая доза заместительной гормональной терапии была минимальной и постепенно нарастала от 12,5 до 75 мкг левотироксина под контролем ЭКГ и оценки соматического состояния больной.

Перед выпиской общее состояние больной намного улучшилось: уменьшились отеки, восстановился аппетит, ежедневный акт дефекации. Через 2 месяца на прием пришла самостоятельно, без отеков и в положительном эмоциональном состоянии. Гормональные и другие лабораторные показатели были в пределах нормы на фоне приема эутирокса в дозе 125 мкг.

Приведенный клинический случай является ярким примером недооценки, казалось бы, типичных симптомов первичного гипотиреоза и оценки их как следствия совершенно других заболеваний. В данной ситуации была заподозрена непроходимость кишечника. Вместе с тем, как отмечает А.А. Древаль [6], снижение перистальтики кишечника в сочетании с пониженным аппетитом является причиной частых запоров, которые могут быть настолько выраженными, что ведут к копростазу и микседематозному мегаколону. Вздутие живота в сочетании с кишечной коликой и рвотой стимулирует механический илеус.

Вот почему так важно развивать у молодых врачей клиническое мышление, которое в сочетании с необходимыми вспомогательными методами иссле-

дования (в данном случае — определение ТТГ крови) даст возможность избежать врачебной ошибки и поставить правильный диагноз на ранних стадиях развития заболевания.

Еще более сложно поставить диагноз на ранних стадиях развития вторичного или третичного гипотиреоза, который является следствием поражения гипоталамо-гипофизарной системы, в результате чего развивается гипопитуитаризм.

Гипопитуитаризм — синдром, обусловленный полным или частичным выпадением секреции тропных гормонов аденогипофиза и проявляющийся недостаточностью функции соответствующих периферических эндокринных желез. В зависимости от количества выпадаемых тропных гормонов выделяют следующие клинические варианты гипопитуитаризма:

- изолированный гипопитуитаризм — снижение секреции только одного тропного гормона аденогипофиза;

- частичный (парциальный) гипопитуитаризм — сочетание выпадения секреции двух или трех (но не всех) тропных гормонов гипофиза;

- тотальный гипопитуитаризм (пангипопитуитаризм) — снижение или прекращение секреции всех тропных гормонов аденогипофиза;

- межзачаточно-гипофизарная недостаточность — сочетание гипопитуитаризма и несахарного диабета.

Причины гипопитуитаризма:

- опухоли хиазмально-селлярной области;
- ишемический или геморрагический некроз гипофиза;

- последствия облучения области гипофиза;

- последствия нейрохирургического вмешательства;

- лимфоцитарный гипофизит;

- синдром пустого турецкого седла;

- тромбоз кавернозного синуса;

- прочее (гемосидероз, инфекционные и инфильтративные заболевания).

Хотим обратить особое внимание клиницистов на женщин, перенесших кровотечения в родах или после абортов.

В подтверждение вышесказанного приводим клинический случай вторичного гипотиреоза, который несколько лет протекал под маской пиелонефрита.

Больная А., 38 лет, госпитализирована в эндокринологический центр с жалобами на выраженную общую слабость, сонливость, сухость кожи, отеки лица, рук и ног, зябкость, склонность к запорам, снижение памяти, отсутствие месячных последние пять лет. Впервые вышперечисленные симптомы, которые постепенно нарастали, появились около четырех лет назад.

Из анамнеза жизни стало известно, что в 2012 году больная забеременела и в срок 17 недель случился выкидыш с массивным кровотечением.

Объективно: рост — 162 см, масса — 87 кг, индекс массы тела — 31,9 кг/м<sup>2</sup>. Кожа сухая, бледная.

Отмечаются отеки лица, рук и ног, плотные, после надавливания не оставляют ямки. Пульс 72 уд/мин, ритмичный. Тоны сердца ослаблены. АД 110/70 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Щитовидная железа не увеличена, эластичная, дополнительные образования не пальпируются.

Учитывая анамнез (в 2012 г. массивное маточное кровотечение), отсутствие месячных и постепенное развитие клинической картины, у больной был заподозрен гипопитуитаризм. Для подтверждения диагноза больной был назначен ряд биохимических и гормональных исследований. Получены следующие результаты. Из общего анализа крови: гемоглобин — 90 г/л, эритроциты —  $2,9 \times 10^{12}$ , скорость оседания эритроцитов — 23 мм/ч, цветной показатель — 0,9. Из биохимических исследований обращает на себя внимание: холестерин — 7,33 ммоль/л, триглицериды — 5,7 ммоль/л, креатинин — 124,1 мкмоль/л (норма — 74–110 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) — 47 мл в 1 минуту. Повышение уровня креатинина и снижение СКФ давало основания врачам думать, что в данной клинической ситуации первичным является поражение почек. Но гормональные исследования подтвердили правильность клинического мышления, дав основания заподозрить гипопитуитаризм (кортизол суточной мочи — 16,12 мкг/сутки (норма — 39–348 мг), ТТГ — 0,97 мМЕ/л, свТ<sub>4</sub> — 0,3 нг/мл (норма — 0,59–1,24 нг/мл), антитела к тиреоидной пероксидазе — 1,9 МЕ/мл). Кроме того, больная была проконсультирована нефрологом, который поставил диагноз «хроническая болезнь почек III. Тубулоинтерстициальный нефрит на почве основного заболевания».

На основании анализа, клинической картины и дополнительных методов исследования больной был выставлен окончательный диагноз «парциальный гипопитуитаризм: вторичный гипотиреоз в стадии декомпенсации, вторичный гипокортицизм в стадии декомпенсации, вторичный гипогонадизм. Гипотиреоидная полинейропатия рук и ног. Вторичная аменорея, вторичная железодефицитная анемия I ст. Хроническая болезнь почек III. Тубулоинтерстициальный нефрит на почве основного заболевания. Дисметаболическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность I ст., ФК II. Дисциркуляторная энцефалопатия I ст., смешанного генеза, Дислипидемия. Ожирение I ст., смешанного генеза, стабильное течение».

Больной назначена заместительная гормональная терапия и препараты, направленные на нормализацию нарушения обменных процессов: левотироксин — 100 мкг в сутки, преднизолон — 5 мг, аскорбиновая кислота — 0,3 г 3 раза в сутки, крестор — 20 мг вечером, сорбифер дурулес — 1 капсула 2 раза в сутки.

Через 3 месяца на фоне назначенного лечения самочувствие больной markedly улучшилось, что подтверждалось нормализацией лабораторных и гормональных показателей (свТ<sub>4</sub> — 0,99 нг/мл,



кортизол мочи — 135,8 мкг/сутки, креатинин — 98 мкмоль/л, холестерин — 5,05 ммоль/л, триглицериди — 0,81 ммоль/л, гемоглобін — 110 г/л).

Больной рекомендовано продолжить прием назначенной заместительной гормональной терапии и консультация гинеколога-эндокринолога в плане решения вопроса репродуктивной функции.

В заключение хотелось бы отметить, что ранняя диагностика нарушений функции ЩЖ и проста, и сложна одновременно. Проста, потому что есть типичные, классические симптомы, характерные для гипотиреоза. Вдумчивый врач, обладающий логическим клиническим мышлением и знающий биологическое действие тиреоидных гормонов, легко может заподозрить гипотиреоз. Однако те или иные симптомы могут направить врача на ложный путь. Особенно это касается больных старшего и пожилого возраста, у которых часто имеется сочетание гипотиреоза и других соматических заболеваний. Поэтому лишь сочетание клинического мышления с необходимыми вспомогательными методами исследования позволит врачу снять ту или иную терапевтическую маску, и перед ним откроется истинная картина заболевания, будет выставлен правильный диагноз, а значит, своевременно назначена адекватная терапия.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

## References

1. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2018 May;14(5):301-316. doi: 10.1038/nrendo.2018.18.
2. Pankiv VI. Thyroid-stimulating hormone level in blood as a basic diagnostic marker and criterion of successful treatment of thyroid diseases. *Reproductive Endocrinology.* 2017;3(35):84-88. (in Ukrainian).
3. Pashkovska NV. Treatment of hypothyroidism according to modern clinical guidelines. *M narodnij endokrinolog nij urнал.* 2016;(78):48-58. doi: 10.22141/2224 0721.6.78.2016.81860. (in Ukrainian).
4. Qari F. Hypothyroidism in clinical practice. *J Family Med Prim Care.* 2014 Apr;3(2):98-101. doi: 10.4103/2249-4863.137609.
5. Krysicki M, Jaworska M, Popowicz B, Jankiewicz-Wika J, Klencki M, Sowińska-Klencka D. The incidence of hypothyroidism symptoms and risk factors for cardiovascular events in subclinical hypothyroidism. *Pol Merkur Lekarski.* 2014 Jul;37(217):10-6. (in Polish).
6. Dreval AV. Hypothyroidism. In: Karachentsev IuI, Kazakov AV, Kravchun NA, Il'ina IM, editors. *100 izbrannykh lekt-sii po endokrinologii [100 selected lectures on endocrinology].* 2nd ed. Kharkiv: SAM; 2014. 1000 p. (in Russian).
7. Pan'kiv IV. Impact of vitamin D supplementation on the level of thyroid peroxidase antibodies in patients with autoimmune hypothyroidism. *M narodnij endokrinolog nij urнал.* 2016;(77):78-82. doi: 10.22141/2224-0721.5.77.2016.78759. (in Ukrainian).

Получено 16.06.2018 ■

Вернигородський В.С., Власенко М.В., Паламарчук А.В., Ніжинська-Астапенко З.П., Літвінова С.В., Вільчинська Н.В., Шкарівська С.В.  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна  
Вінницький обласний клінічний спеціалізований ендокринологічний центр, м. Вінниця, Україна

### Терапевтичні маски гіпотиреозу

**Резюме.** У статті наведені дані про різні клінічні варіанти перебігу гіпотиреозу. Авторі акцентували увагу на те, що в інтересах ранньої та вірогідної діагностики не слід обмежуватися уявленнями про типову клінічну картину гіпотиреозу, описану в підручниках, оскільки гіпофункція щитоподібної залози все частіше проявляється атипичними, субклінічними формами. Особливо це стосується гіпотиреозу у літніх людей, який

трапляється значно частіше, ніж у осіб молодого віку, і його прояви нерідко вислизують серед симптомів інших захворювань або сприймаються як звичайні ознаки старіння. Наводяться два клінічних випадки, що перебігали під різними терапевтичними масками гіпотиреозу.

**Ключові слова:** гіпотиреоз; діагностика; терапевтичні маски; клінічні варіанти

V.S. Vernigorodsky, M.V. Vlasenko, A.V. Palamarchuk, Z.P. Nezhinskay-Astapenko,  
S.V. Litvinova, N.V. Vilchinskaya, S.V. Shkarivska  
M.I. Pirogov Vinnytsia National Medical University, Vinnytsia, Ukraine  
Vinnytsia Regional Clinical Specialized Endocrinology Center, Vinnytsia, Ukraine

### Therapeutic 'masks' of hypothyroidism

**Abstract.** The article deals with the data on various clinical variants of hypothyroidism course. The authors emphasized that establishing early and reliable diagnosis suggests no limitations in ideas about the typical clinical picture of hypothyroidism described in the textbooks, since thyroid hypofunction increasingly manifests by atypical, subclinical forms. This is especially true of hypothyroidism in the elderly, which oc-

curs much more often than in young people, and its manifestations often slip out among the symptoms of other diseases or are perceived as common signs of aging. The article presents two clinical cases with various therapeutic masks of hypothyroidism.

**Keywords:** hypothyroidism; diagnostics; therapeutic masks; clinical variants