

## **Заболевания щитовидной железы**

**Гипотиреоз** – клинический синдром, обусловленный сниженной продукцией тиреоидных гормонов или отсутствием чувствительности к ним в тканях.

Выделяют врожденный и приобретенный гипотиреоз. По уровню нарушений регуляторных механизмов различают первичный, связанный с патологией самой щитовидной железы, вторичный (при гипофизарных нарушениях) и третичный, обусловленный гипоталамическими нарушениями. Выделяют также периферическую форму гипотиреоза, связанную с нарушением метаболизма тиреоидных гормонов в тканях или резистентностью тканей к ним.

Врожденный первичный гипотиреоз встречается с частотой 1 на 3500-4000 новорожденных.

Скрининг новорожденных на врожденный гипотиреоз основан на определении ТТГ в крови ребенка. На 4-5-й день жизни в родильном доме, а у недоношенных детей на 7-14-й день определяют уровень ТТГ в капле крови, нанесенной на специальную бумагу, с последующей экстракцией сыворотки. При концентрации ТТГ выше 20 мкЕД/мл необходимо исследование содержания ТТГ в сыворотке венозной крови.

В 75-90% случаев врожденный гипотиреоз возникает в результате порока развития щитовидной железы - гипо- или аплазии. Часто гипоплазия сочетается с эктопией щитовидной железы в корень языка или трахею.

В 10-25% случаев к врожденному гипотиреозу приводят генетически детерминированные нарушения синтеза гормонов, а также наследственные дефекты рецепторов к трийодтиронию (Т3), тироксину (Т4) или ТТГ.

### Патогенез

Снижение содержания тиреоидных гормонов в организме приводит к ослаблению их биологических эффектов, что проявляется нарушением роста и дифференцировки клеток и тканей. В первую очередь эти нарушения касаются нервной системы: уменьшается количество нейронов, нарушается миелинизация нервных волокон и дифференцировка клеток головного мозга. Замедление метаболических процессов, образования энергии проявляется в нарушении энхондрального окостенения, дифференцировки скелета, снижении активности кроветворения. Снижается также активность некоторых ферментов печени, почек, ЖКТ. Замедляется липолиз, нарушается метаболизм мукополисахаридов, накапливается муцин, что приводит к появлению отеков.

### Клиника

Наиболее ранние симптомы врожденного гипотиреоза не патогномичны для данного заболевания, лишь совокупность постепенно появляющихся признаков создает полную клиническую картину. Дети чаще рождаются с большой массой тела, возможна асфиксия. Выражена затянущаяся (дольше 10 дней) желтуха. Снижена двигательная активность, иногда отмечают трудности при вскармливании. Возникают дыхательные нарушения в

виде апноэ, шумного дыхания. У детей выявляют затрудненное носовое дыхание, связанное с появлением муцинозных отеков, запоры, вздутие живота, брадикардию, снижение температуры тела. Возможно развитие анемии, устойчивой к лечению препаратами железа.

Выраженная клиническая картина развивается в 3-6 мес. Значительно замедлен рост ребенка и его нервно-психическое развитие.

#### Диагностика

Диагноз устанавливают при определении сниженных уровней тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови. Уровень ТТГ повышен при первичном гипотиреозе и снижен при церебральном гипотиреозе. Вспомогательное значение в диагностике имеют гиперхолестеринемия, брадикардия, задержка костного возраста по данным рентгенограммы лучезапястных суставов.

#### Лечение

Лечение приобретенного гипотиреоза независимо от причин, вызвавших его осуществляется левотироксином натрия. Начальная доза препарата составляет 25 мкг/сут. Препарат применяют один раз в сутки утром натощак. В последующем дозу увеличивают еженедельно на 25 мкг до максимально переносимой под контролем содержания гормонов в сыворотке крови. В среднем суточная доза колеблется от 50 до 150 мкг в зависимости от потребности.

Прогноз при легких приобретенных формах гипотиреоза, проявившихся в дошкольном и школьном возрасте, вполне благоприятный. Своевременная диагностика и адекватная заместительная терапия нивелирует клиническую симптоматику и определяет нормальные показатели физического развития.

**Диффузный токсический зоб** (болезнь Грейвса) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, при котором вырабатываются тиреостимулирующие антитела. Тиреостимулирующие антитела связываются с рецепторами к ТТГ на тиреоцитах, при этом активируется процесс, в норме запускаемый ТТГ, - синтез тиреоидных гормонов. Начинается автономная деятельность щитовидной железы, не поддающаяся центральной регуляции.

Код по МКБ-10 – E05.0. Тиреотоксикоз с диффузным зобом.

#### Патогенез

Избыток тиреоидных гормонов приводит к разобщению дыхания и фосфорилирования в клетке, повышается теплопродукция, скорость утилизации глюкозы, активируется глюконеогенез и липолиз. Усиливаются катаболические процессы, развивается дистрофия миокарда, печени, мышечной ткани. Развивается относительная недостаточность глюкокортикостероидов, половых гормонов.

#### Клиника

Выделяют 3 группы симптомов:

- местные симптомы – зоб;
- симптомы, связанные с гиперпродукцией тиреоидных гормонов;

- симптомы, обусловленные сопутствующими аутоиммунными заболеваниями.

Щитовидная железа значительно увеличена, как правило, увеличение заметно при осмотре. При пальпации определяется плотная консистенция, над железой выслушиваются сосудистые шумы.

Симптомы, обусловленные тиреотоксикозом, нарастают постепенно в течение нескольких месяцев. Ребенок становится плаксивым, эмоционально неустойчивым, раздражительным, нарушается сон. При осмотре обращает на себя внимание гладкая бархатистая кожа, бывает пигментация, особенно в области век. Повышена потливость, часто отмечается мышечная слабость. Аппетит повышен, но при этом ребенок прогрессивно худеет. Появляется тремор пальцев рук, повышенная двигательная активность. Характерна тахикардия в покое и повышение пульсового артериального давления. Отмечают частый стул, иногда выявляют гепатомегалию. У девочек встречается аменорея.

Симпатикотония провоцирует появление глазных симптомов: симптом Грефе – обнажение участка склеры над радужной оболочкой при взгляде вниз, симптом Мебиуса – слабость конвергенции глазных яблок, симптом фон Штелльвага – редкое мигание, симптом Дальримпля – широко раскрытые глазные щели.

Сопутствующие тиреотоксикозу аутоиммунные заболевания включают эндокринную офтальмопатию, сахарный диабет, ювенильный полиартрит. Эндокринную офтальмопатию чаще других наблюдают при диффузном токсическом зобе. Она обусловлена образованием антител к мембране глазодвигательных мышц и их лимфоцитарной инфильтрацией, которая распространяется и на ретробульбарную клетчатку. При этом возникают отек, гиперпигментация век, экзофтальм.

При отсутствии лечения у больного может развиваться **тиреотоксический криз**. При этом повышается температура тела более 40 градусов, появляются головные боли, бред, галлюцинации, возникают двигательное и психическое беспокойство, сменяемые адинамией, сонливостью и потерей сознания. Наблюдаются нарушения со стороны ЖКТ. Диурез снижен вплоть до анурии. Может развиваться сердечная недостаточность и острая атрофия печени.

Неотложные мероприятия заключаются в следующем:

- назначают гидрокортизон (Солу-Кортеф) в дозе 2 мг/кг болюсно и внутривенно капельно, дополнительно – дезоксикортон в дозе 10-15 мг внутримышечно (контроль АД и диуреза), далее – по 5 мг в сутки.

- проводят инфузионную терапию натрийсодержащими растворами по 50 мл/кг в сутки или по 2000 мл на квадратный метр тела с аскорбиновой кислотой в дозе 20 мг/кг.

- при рвоте внутривенно вводят 10% раствор натрия хлорида в дозе 1,0 мл/год жизни и метоклопрамид в дозе 0,1-0,2 мл/кг.

- применяют бета2-адреноблокаторы – 0,1% раствор пропранолола внутривенно по 0,01-0,02 мг/кг, до 0,15 мг/кг в сутки у подростков, или

внутри метопролол (частота сердечных сокращений не более 100 в минуту у подростков), или 25% раствор резерпина в дозе 0,1 мл на год жизни.

- назначают диазепам в дозе 0,3 мг/кг.
- применяют ингибиторы протеолитических ферментов – аprotин (контрикал).
- выполняют оксигенотерапию 50% кислородом.
- при повышении температуры тела используют физические методы охлаждения.
- в тяжелых случаях вводят 1% раствор Люголя с глицерином внутривенно капельно (натрий йодид по 50-150 капель на 5% растворе глюкозы объемом 1 л). Далее его назначают внутрь по 3-10 капель (до 20-30 капель) 2-3 раза в сутки с молоком или через желудочный зонд, или 10% раствор йодида натрия по 5-10 мл в микроклизмах каждые 8 часов. Применяют анти тиреоидные препараты – тиамазол (мерказолил) в дозе 40-60 мг, затем по 30 мг каждые 6 часов.

- при неэффективности неотложных мероприятий выполняют гемосорбцию.

Диагностика диффузного токсического зоба основана на клинических данных и определении содержания тиреоидных гормонов в крови. При этом отмечают следующие изменения:

- Т3 и Т4 в сыворотке крови повышены, а ТТГ снижен у 70% больных;
- Т3 повышен, Т4 нормальный, ТТГ снижен у 30% больных;
- антитела к рецепторам ТТГ в сыворотке крови;
- содержание холестерина и бета-липопротеидов в крови снижено;
- относительный лимфоцитоз в клиническом анализе крови;
- повышено содержание ионизированного кальция в сыворотке крови;
- ЭКГ – тахикардия, увеличение вольтажа зубцов.

### Лечение

Цели лечения заключаются в устранении проявлений гипертиреоза и нормализации уровней тиреоидных гормонов.

### Медикаментозное лечение

Начальная терапия основана на применении препаратов, обладающих тиреостатическим эффектом. Тиамазол назначают в течение 1,5-2,5 лет. Стартовая доза тиамазола составляет 0,5-0,7 мг/кг в сутки в зависимости от тяжести тиреотоксикоза в три приема. Каждые 10-14 дней дозу снижают до поддерживающей (50% начальной). У большинства больных торможение секреции тироксина тиамазолом приводит к гипотиреозу и повышению уровня в крови ТТГ. В связи с этим через 6-8 недель от начала лечения прием тиреостатиков желательно комбинировать с назначением левотироксина натрия для поддержания эутиреоза и предотвращения зобогенного эффекта ТТГ.

При непереносимости тиреостатиков, неэффективности консервативного лечения, при наличии узлов в щитовидной железе показана субтотальная струмэктомия.

После консервативного лечения длительностью более 1,5 года ремиссия наступает у 50% больных. У половины больных с ремиссией тиреотоксикоз рецидивирует.

### **Диффузный нетоксический зоб**

Зоб – видимое увеличение щитовидной железы. Наличие зоба само по себе не позволяет установить причину заболевания. У большинства детей с зобом имеется эутиреоз. Частота зоба у детей составляет 4-5% и увеличивается с возрастом. Вместе с тем частота эутиреоидного зоба у школьников является показателем йодного обеспечения населения.

Выделяют следующие **формы зоба**:

- приобретенный нетоксический зоб;
- врожденный нетоксический зоб;
- эндемический зоб;
- зоб при тиреоидите (остром, подостром и хроническим);
- диффузный токсический зоб;
- опухоли щитовидной железы.

Иногда эутиреоидным зобом ошибочно называют субклинические формы гипо- или гипертиреоидного зоба. В связи с этим эутиреоидный зоб – показание к углубленному обследованию с целью уточнения диагноза.

В классификацию **размеров зоба** (ВОЗ, 1994) включают:

- степень зоба 0 – зоба нет;
- степень I – зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого;
- степень II – зоб пальпируется и виден на глаз.

### Диагностика

В большинстве случаев для оценки размеров щитовидной железы вполне достаточно пальпаторного исследования. Проведение УЗИ показано при очаговых образованиях в железе, а также в случаях, когда пальпаторное определение размеров щитовидной железы не позволяет дать надежных результатов.

### **Эндемический зоб**

Самое распространенное проявление йодной недостаточности – зоб. Формирование зоба – компенсаторная реакция, направленная на поддержание гомеостаза тиреоидных гормонов в организме.

Распространенность эндемического зоба у детей и подростков в центральной части России составляет 15-25%. Фактическое среднее потребление йода жителем России составляет лишь 40-60 мкг в день при суточной потребности 100-200 мкг.

Массовая йодная профилактика предполагает применение йодированной соли в группах повышенного риска по развитию йоддефицитных заболеваний (дети, подростки, беременные и кормящие женщины) путем приема

препаратов, содержащих физиологические дозы йода (калия йодид): детям до 12 лет – 50-100 мкг/день, подросткам – 100-200 мкг/день.

### Лечение

#### Медикаментозное лечение

После исключения аутоиммунного тиреоидита назначается прием препаратов йода в суточной дозе 200 мкг курсом не менее 6 мес. Если на фоне приема препаратов йода в течение 6 мес не произошло нормализации размеров железы, показано применение левотироксина натрия.

Течение диффузного нетоксического зоба весьма вариабельно. Возможно сохранение гиперплазии щитовидной железы без нарушения функции в течение многих лет. В ряде случаев возможно развитие гипотиреоза, появление узловых образований.

### **Узловой зоб**

Узловой зоб у детей диагностируют редко. К числу доброкачественных поражений, проявляющихся в виде единичных узлов в щитовидной железе, принадлежит доброкачественная аденома, киста щитовидного протока, тиреоидная киста и абсцесс. Вместе с тем 15% узловых образований являются злокачественными.

Рак щитовидной железы у детей наблюдается в возрасте от 6 до 14 лет.

#### Диагностика

Обнаружение узла в щитовидной железе служит показанием к ее сканированию. Кроме сцинтиграфии при подозрении на малигнизацию показана тонкоигольная аспирационная биопсия.

#### Лечение

##### Хирургическое лечение

При обнаружении узла с признаками злокачественного роста показано оперативное лечение. При абсолютной уверенности в доброкачественности узла возможно динамическое наблюдение с контролем (тонкоигольная аспирационная биопсия).

### **Хронический тиреоидит**

К хронически неспецифическим тиреоидитам относятся аутоиммунный и фиброзный. Фиброзный тиреоидит почти не встречается в детском возрасте. Аутоиммунный тиреоидит (лимфоцитарный тиреоидит, зоб Хашимото) – самое частое заболевание щитовидной железы у детей. Заболевание определяется аутоиммунным механизмом, однако неизвестен основной иммунологический дефект. Гистологически выявляют лимфоцитарную инфильтрацию, гиперплазию ткани щитовидной железы, затем атрофию тиреоцитов.

Чаще болеют девочки после 6 лет, максимальная заболеваемость выявлена у подростков.

#### Патогенез

Хронический лимфоцитарный тиреоидит – органоспецифическое аутоиммунное заболевание. В сыворотке крови выявляются антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. Эти антитела блокируют присоединение йода к тиреоглобулину, оказывают токсическое воздействие на тиреоциты.

Нарушение присоединения йода к тиреоглобулину приводит к торможению синтеза Т3 и Т4, что, в свою очередь, стимулирует секрецию ТТГ. Повышение уровня ТТГ вызывает компенсаторную гиперплазию щитовидной железы, поэтому у больных в течение многих месяцев или даже лет сохраняется эутиреоидное состояние. Зоб при хроническом лимфоцитарном тиреоидите обусловлен как гиперплазией, так и лимфоцитарной инфильтрацией щитовидной железы.

#### Клиника

Зоб развивается постепенно. У большинства детей железа увеличена диффузно, твердая на ощупь и безболезненная. Примерно в одной трети случаев отмечают дольчатость железы, которая может «показаться» узловатостью. Как правило, пациенты не предъявляют жалоб, содержание гормонов чаще нормальное, иногда лабораторно выявляется субклинический гипотиреоз (высокий уровень ТТГ при нормальных показателях Т3 и Т4). В отдельных случаях лимфоцитарный тиреоидит может проявляться тиреотоксикозом (хашитоксикоз).

Клиническое течение аутоиммунного тиреоидита весьма вариабельно. Зоб может спонтанно уменьшиться и исчезнуть, либо в течение многих лет сохраняется гиперплазия щитовидной железы с клинически и лабораторным эутиреоидным состоянием. Довольно часто спустя многие месяцы или годы развивается гипотиреоз.

#### Диагностика

Основана на определении сывороточных антител к микросомальным тиреоидным антителам, что проявляется повышением титра антител к микросомальной тиреопероксидазе. У большинства больных также выявляют повышенный титр антител к тиреоглобулину. Как дополнительный метод применяют УЗИ щитовидной железы.

#### Лечение

Если у больного присутствуют антитиреоидные аутоантитела на фоне эутиреоидного состояния, лечение левотироксином натрия необязательно. При гипотиреозе его назначают детям в возрасте до 12 лет по 3-4 мкг/кг в сутки, подросткам – по 1-2 мкг/кг в сутки.

Возможно спонтанное выздоровление или, напротив, развитие стойкого гипотиреоза.

Пройдите по ссылке. Вам предоставляется тест. Выберите один правильный ответ

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSdWsiubbZXuPQaG1xdjxfeSI0tUfhBLE9xCJKBMoegvLgElGA/viewform>

