

Национальный статистический комитет Кыргызской Республики, 2013-147 с.

6. Целевая программа “Стратегия борьбы с вирусными гепатитами в Кыргызской

Республике на 2017-2022 гг.” / Приказ МЗ КР №431 от 22.05.2017 г.

7. EASL 2017. Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection // J Hepatol (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021>.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

Мельникова И.М., Макина О.В.

ФГБОУ ВПО Ярославский государственный медицинский университет
МЗ РФ

Резюме. Своевременная диагностика тиреоидной патологии в детском возрасте сохраняет свою актуальность. Диагностика заболеваний щитовидной железы у детей, с одной стороны, не имеет сложности ввиду доступности инструментальных и лабораторных методов исследования, а с другой стороны, из-за отсутствия единых диагностических критериев, что приводит к несвоевременному оказанию терапевтической тактики, повышает риск неблагоприятного прогноза, снижает качество жизни пациентов. Среди обращений к детскому эндокринологу лидируют такие изменения со стороны щитовидной железы, как множественные коллоидные образования, диффузный нетоксический зоб, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, узловой или многоузловой зоб, субклинический гипотиреоз.

Ключевые слова: дети, диагностика, заболевания щитовидной железы

ПЕДИАТРДЫН ТАЖРЫЙБАСЫНДА КАЛКАН БЕЗИНИН ООРУЛАРЫН ДАРТАНЫКТОО

Мельникова И.М., Макина О.В.

Ярославль мамлекеттик медициналык университети,
Ярославль ш., Россия

Корутунду. Балдарда калкан безинин дарттарын өз убагында дартаныктоо орчундуу бойдон калууда. Балдардын калкан безинин ооруларын дартаныктоо, бир жагынан, инструменталдык жана лабораториялык изилдөөлөр бар экендигин эске алуу менен, эч кандай кыйынчылыктар жоктой сезилет, жана, экинчи жагынан, бирдиктүү дартаныктоочу критерийлеринин жоктугунан улам, дарылоо ыкмаларын өз учурунда жеткиликтүү колдонууга тоскоолдук жаратып, дарттын коркунучтуу божомолун жогорулатат, жашоо сапатын төмөндөтөт.

Түйүндүү сөздөр: балдар, дартаныктоо, калкан безинин дарттары.

DIAGNOSTICS OF THYROID DISEASES IN THE PRACTICE OF PEDIATRIC

I.M. Melnikova, O.V. Makina

Yaroslavl State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Resume. Timely diagnosis of thyroid pathology retains its relevance. Diagnosis of thyroid disease in children currently, on the one hand, does not have difficulty due to the availability of instrumental and laboratory research, and on the other hand, the lack of uniform diagnostic criteria leads to untimely delivery of therapeutic tactics, increases the risk of poor prognosis, reduces the quality of life of patients. Changes in the thyroid gland, such as multiple colloid formations, diffuse nontoxic goiter, autoimmune thyroiditis, diffuse toxic goiter, nodular or multinodular goiter, subclinical hypothyroidism are in the lead among the appeals to the pediatric endocrinologist.

Key words: children, diagnostic, thyroid disease.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ), особенно йододефицитные состояния на протяжении многих лет занимают лидирующее место по распространённости среди всей эндокринной патологии в детском возрасте [1]. Ежегодно в медицинские учреждения Россий-

ской Федерации обращается более 650 тыс. детей с разными заболеваниями ЩЖ. В большинстве регионов России эндемический зоб регистрируется более чем у 5% детей препубертатного возраста, а в пубертатном периоде около 15% подростков страдают диффузными,

диффузно-узловыми формами зоба, в том числе и аутоиммунной природы [2]. Среди обращений к детскому эндокринологу преобладают такие изменения со стороны щитовидной железы, как множественные коллоидные образования, диффузный нетоксический зоб, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, узловой или многоузловой зоб, субклинический гипотиреоз. В то же время в ряде случаев отмечена неспецифичность симптоматики, длительное латентное течение заболеваний ЩЖ. Поэтому своевременная диагностика тиреоидной патологии в детском возрасте сохраняет свою актуальность.

Согласно мнению экспертов, основным методом диагностики узлового и диффузного зоба является пальпация ЩЖ. Однако данные пальпации ЩЖ зависят от субъективных и объективных факторов. В то же широкое внедрение в клиническую практику современных инструментальных и лабораторных методов позволит

выделить весьма незначительные изменения в структуре и функции щитовидной железы на доклиническом этапе, а, следовательно, способствовать ранней диагностике и своевременному началу лечебно-профилактических мероприятий.

С целью дифференциальной диагностики при тиреоидной патологии диагностики рекомендуется провести:

1. Тщательный сбор анамнестических данных.

2. Клиническая диагностика заболеваний щитовидной железы подразумевает выявление у пациента синдромов тиреотоксикоза или гипотиреоза.

3. Лабораторные методы: определение тиреотропного гормона (ТТГ), свободного Т3, Т4 в сыворотке крови, антител к компонентам щитовидной железы (тиреопероксидазе, рецептору ТТГ, тиреоглобулину).

4. Инструментальные методы: УЗИ щитовидной железы и регионарных лимфатических узлов;

пункционная биопсия с морфологическим исследованием (по показаниям); компьютерная томография орбит с измерением толщины окологлазных мышц (по показаниям), компьютерная периметрия (статическая и кинетическая) при эндокринной офтальмопатии; скинтиграфия или сканирование ЩЖ с помощью радиоактивного йода или технеция (по показаниям) [3, 4].

Общепринятая классификация заболеваний ЩЖ отсутствует. Представляет практический интерес этиологическая классификация заболеваний ЩЖ, предложенная В.В. Фадеевым, И.И. Дедовым (2003) [5].

Аутоиммунные тиреопатии

- диффузный токсический зоб (изолированная тиреопатия и с экстратиреоидными проявлениями);
- аутоиммунный тиреоидит (хронический, транзиторный)

Коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб

- диффузный зоб;

- узловой и многоузловой зоб (без функциональной автономии и с автономией)

Инфекционные тиреопатии

- подострый тиреоидит;
- острый гнойный тиреоидит;
- специфические тиреоидиты

Опухоли

- доброкачественные опухоли;
- злокачественные опухоли

Врождённые (наследственные) тиреопатии.

Заболевания щитовидной железы при патологии других органов и систем.

В зависимости от функционального состояния ЩЖ выделяют:

- гипотиреоз* - снижение функциональной активности щитовидной железы;
- эутиреоз* - нормальная функциональная активность щитовидной железы;
- гипертиреоз* - повышение функциональной активности щитовидной железы (патологическое или физиологическое).

В настоящее время в педиатрической практике используют классификацию степени увеличения ЩЖ, принятую Всемирной организацией здравоохранения (2001) [1, 6]:

0 степени – зоб не виден и не пальпируется;

I степени – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы). Доли не превышают размера дистальной фаланги большого пальца обследуемого. Сюда же относят узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы;

II степени – зоб чётко виден при нормальном положении шеи. Доли превышают размер дистальной фаланги большого пальца обследуемого.

Гипотиреоз - это клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. Гипотиреоз может быть обусловлен поражением непосред-

ственно ЩЖ либо нарушением синтеза тиреоидных гормонов (первичный гипотиреоз) или нарушением регуляции ее функций гипоталамо-гипофизарной системой (вторичный и третичный гипотиреоз).

Причины первичного гипотиреоза:

- агенезия и дисгенезия ЩЖ;
- врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
- тяжелый дефицит или избыток йода;
- хронический аутоиммунный тиреоидит;
- оперативное удаление ЩЖ;
- медикаментозные и токсические воздействия (тиреостатические препараты, литий, перхлорат, терапия радиоактивным ^{131}I и др.).

Вторичный гипофизарный гипотиреоз развивается вследствие дефицита ТТГ. Третичный гипоталамический гипотиреоз формируется в результате дефицита тиреотропин-рилизинг гормона. Центральный гипотиреоз может развиваться в результате инфиль-

тративных, сосудистых, неопластических состояний, а также как отдалённый результат облучения центральной нервной системы и более редко вследствие генных мутаций [1, 7].

Гипотиреоз может возникнуть также при наличии тканевой резистентности к тироксину или ускоренного разрушения гормонов. Встречается также транзиторный гипотиреоз: медикаментозный; индуцированный материнскими антителами к ЩЖ; идиопатический.

Врожденный гипотиреоз (ВГ) в 80% случаев развивается первично на фоне нарушения развития ЩЖ, т.е. дисгенезии ЩЖ (атиреоз; гипоплазия; агенезия; эктопированная ЩЖ). Известно, что гипотиреоз является распространенной причиной умственной отсталости, неврологических расстройств в детском возрасте. Частота первичного ВГ: от 1:2500 до 1:4000-5000 новорожденных и достигает максимума в регионах с тяжелым йодным дефицитом [8].

Клинические проявления ВГ: макросомия при рождении, переносимость, открытый задний родничок, длительная желтуха, большой живот, утолщение языка, плохой аппетит, пупочная грыжа, позднее отпадание пуповинного остатка, сонливость, повышенная чувствительность к холоду, охриплость, задержка умственного и физического развития, утомляемость, миотония, сухость кожных покровов, зоб, брадикардия. К ранним симптомам следует отнести трудности при вскармливании (сниженный аппетит, затруднения глотания), недостаточную прибавку массы тела, склонность к запорам. Имеется также комплекс респираторных симптомов: затрудненное носовое дыхание; шумное дыхание, напоминающее стридор; редкие приступы цианоза, склонность к респираторным заболеваниям. Если гипотиреоз остается нераспознанным, то к 5-6 месяцу жизни выявляется классическая картина с тремя группами симптомов:

задержка психофизического развития, функциональные изменения почти всех внутренних органов, трофические нарушения кожи и ее придатков.

С целью ранней диагностики ВГ проводится неонатальный скрининг, основанный на определении концентрации ТТГ в капиллярной крови у доношенных новорожденных на 4-5-е сутки после рождения и на 7-14-е сутки – у недоношенных. Трактовка полученных результатов следующая:

ТТГ < 20 мкЕд/мл – норма

ТТГ=20-50 мкЕд/мл –

сомнительный диагноз

ТТГ=50-100 мкЕд/мл – вероятный диагноз

ТТГ > 100 мкЕд/мл – начинать лечение!!!

При сомнительном и вероятном показателе назначают повторное обследование ТТГ, при значении > 20 мкЕд/мл - начинать лечение! Высокие показатели ТТГ при сниженных уровнях Т4 и Т3 указывают на первичный

гипотиреоз. При вторичном и третичном гипотиреозе ТТГ может быть в норме или незначительно снижен [3].

Поздний старт терапии или неадекватный подбор дозы тиреоидных гормонов приводит к выраженным неврологическим и ментальным нарушениям.

Дифференциальную диагностику врожденного гипотиреоза в раннем детском возрасте следует проводить с рахитом, болезнью Дауна, родовой травмой, желтухой различного генеза, анемиями. У более старших детей необходимо исключить заболевания, сопровождающиеся задержкой роста (хондродистрофия, гипопизарный нанизм и т.д.). Необходимо помнить и о фенилкетонурии, при которой возможны явления выраженного гипотиреоза.

Приобретенный гипотиреоз. К причинам приобретенного гипотиреоза относятся: йодный дефицит; аутоиммунный тиреоидит (АИТ); хирургическое полное или частичное удаление ЩЖ; радиация;

тиреоидит; прием медикаментозных препаратов (амиодарон, литий, интерферон- α , интерлейкин-2); поражение гипофиза.

Клинические признаки гипотиреоза зависят от возраста, в котором возникает недостаточность функции ЩЖ. На первый план выступает задержка в физическом, умственном и половом развитии ребенка; она тем ярче, чем раньше возникает заболевание. Наиболее типичным проявлением является замедление линейного роста. Причем отставание в росте сопровождается относительным набором веса и появлением округлости форм. Способность к обучению существенно не страдает, но замедляется темп мыслительных процессов и скорость выполняемой работы. Могут наблюдаться летаргия, сонливость, отечность, сухость кожи, жесткие волосы, очаговая алопеция, анемия без других видимых причин.

Диагностика гипотиреоза заключается в определении уровня ТТГ. Он является наиболее важным

тестом первичной диагностики гипотиреоза. Большинство лабораторий за нормальный диапазон определяют уровень ТТГ 0,4-4,0 мкЕД/л. Повышенный уровень ТТГ при нормальных значениях свободного Т4 указывает на наличие субклинического гипотиреоза. Ультразвуковое исследование ЩЖ позволяет оценить эхогенность и васкуляризацию тироидной ткани, наличие патологических образований. При аутоиммунном тиреоидите зачастую имеет место увеличение ЩЖ и ее гетерогенность. При йодном дефиците ЩЖ также увеличена в размере, но её структура и эхогенность не изменены.

Радиоизотопное сканирование позволяет произвести дифференциальную диагностику приобретенного и врожденного гипотиреоза (пропущенного при скрининге или поздно манифестировавшего при эктопии ЩЖ или дисгормоногенезе).

С целью исключения аутоиммунного характера пора-

жения ЩЖ проводят определение уровня антител к тиреопероксидазе (ТПО). Высокий титр свидетельствует в пользу болезни Хашимото (аутоиммунный тиреоидит).

Гипотиреоз при некоторых формах вирусного тиреоидита при положительной динамике основного заболевания может быть полностью купирован. Контролируемый гипотиреоз не приводит к значимому сокращению длительности жизни и снижению ее качества.

Гипертиреоз – состояние, обусловленное повышенным уровнем тиреоидных гормонов в крови. Наиболее частой причиной (в 95% случаев) гипертиреоза (тиреотоксикоза) как у детей, так и у взрослых является диффузный токсический зоб (ДТЗ) или болезнь Грейвса.

Болезнь Грейвса – это наследственно-обусловленное органоспецифическое аутоиммунное заболевание ЩЖ, при котором происходит выработка тиреостимулирующих антител (к рТТГ), приводящая к избыточной секреции

тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой, клинически проявляющееся синдромом тиреотоксикоза.

Болезнь Грейвса относят к мультифакторным заболеваниям, при которых генетические особенности иммунного реагирования реализуются на фоне действия факторов окружающей среды (в том числе психические стрессы, курение). Обсуждается значение инфекционных и стрессорных факторов.

Клинически ДТЗ проявляется поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (офтальмопатия, поражение сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся тахикардией и др.). Для данного заболевания характерны:

- кatabолический синдром: похудание, субфебрилитет, потливость, повышенный аппетит, мышечная слабость, тремор тела;
- сердечно-сосудистая система: постоянная синусовая

(пароксизмальная) тахикардия, экстрасистолия, преимущественно повышение систолического артериального давления, миокардиодистрофия;

- ЦНС: повышенная возбудимость, плаксивость, суетливость, тремор пальцев рук;

- эктодермальные нарушения: ломкость ногтей, волосы тонкие и ломкие, выпадают;

- поражение желез внутренней секреции: ЩЖ увеличена, дисфункция яичников вплоть до аменореи; гинекомастия;

- заболевания, сопутствующие ДТЗ: эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия;

- тиреотоксический криз: urgentный клинический синдром, представляющий собой сочетание тяжёлого тиреотоксикоза с тиреогенной надпочечниковой недостаточностью;

- глазные симптомы тиреотоксикоза (связаны с нарушением вегетативной иннервации глаза).

Типичный симптом болезни Грейвса – эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – выраженный экзофтальм, нередко имеющий несимметричный характер, диплопия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение песка в глазах, отечность век. Наиболее тяжелыми осложнениями ЭОП являются: нейропатия зрительного нерва, кератопатия с формированием бельма, перфорация роговицы, офтальмоплегия, диплопия.

Классическая триада: зоб, тахикардия и экзофтальм, встречается примерно у 50% пациентов.

При наличии характерной клинической картины и подозрении на ДТЗ показано определение уровня ТТГ, свободных T_4 и T_3 . Патогномоничным методом, позволяющим подтвердить болезнь Грейвса, является определение повышенного уровня АТ к рТТГ. Этот метод позволяет дифференцировать БГ от заболеваний, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом (тиреотокси-

ческая фаза аутоиммунного тиреоидита, безболевого тиреоидит), не требующих тиреостатической терапии, и от редких неаутоиммунных причин тиреотоксикоза.

Проведение УЗИ ЩЖ при ДТЗ примерно в 80% случаев обнаруживает диффузное увеличение ЩЖ, повышение её эхогенности, усиление кровотока.

Дифференциальную диагностику гипертиреоза следует проводить с другими заболеваниями, сопровождающимися синдромом тиреотоксикоза.

Подострый тиреоидит. Имеет острое начало, боли в области шеи, отдающие в затылок и уши, выраженная болезненность ЩЖ, субфебрилитет, повышение СОЭ, лимфоцитоз, снижение захвата изотопа при скинтиграфии, быстрый эффект от терапии глюкокортикоидами.

Безболевого («молчащий») тиреоидит. Клинические симптомы тиреотоксикоза наблюдают редко, при гормональном исследовании диагностируют субклини-

ческий тиреотоксикоз. По данным скинтиграфии, снижен захват изотопа.

Функциональная автономия ЩЖ (многоузловой (узловой) токсический зоб). Обнаружение узлового образования в ЩЖ у пациента с тиреотоксикозом не исключает БГ. В ряде случаев имеет место диффузная функциональная автономия ЩЖ без образования узлов. Ведущую роль в дифференциальной диагностике имеет скинтиграфия - обнаружение «горячих» узлов и/или неравномерное усиление захвата изотопа). Данная патология встречается у взрослых.

Наиболее распространенным во всем мире этиологическим фактором, приводящим к увеличению ЩЖ, является йодный дефицит (ЙД).

В отношении *диффузного нетоксического зоба* (ДНЗ) часто традиционно используются термины эндемический и спорадический. В обоих случаях подразумевается нехватка йода в питании

населения в целом или отдельного индивидуума в частности. В настоящее время доказано существование йодного дефицита в 130 странах мира. Поэтому термин «эндемический» реже используется, поскольку проблема распространенности зоба является скорее глобальной, чем локальной. Тем более что этиология, патогенез, диагностика и терапия данного заболевания едины для его «эндемической» и «спорадической» форм.

Механизм развития йоддефицитного зоба: в условиях недостаточного йодного поступления возникают условия для снижения уровня синтеза гормонов ЩЖ – гипотироксинемии. В ответ на снижение концентрации тиреоидных гормонов в сыворотке крови гипофиз увеличивает секрецию ТТГ. Таким образом, именно гипотироксинемия является основным пусковым механизмом развития ДНЗ. Благодаря увеличению в объеме ЩЖ и активизации интратиреоидного захвата йода на

определенное время удается достичь нормализации тиреоидного гормоногенеза. Поэтому функциональное состояние ЩЖ на начальных этапах развития ДНЗ чаще оценивается как эутиреоидное. Однако в условиях сохраняющегося йодного дефицита эпизоды гипотироксинемии повторяются, приводя к дальнейшему увеличению ЩЖ. С точки зрения патоморфологии увеличение ЩЖ происходит одновременно путем гипертрофии имеющихся структурных элементов, а также за счет увеличения их абсолютного количества [9].

Клинически, если функциональная активность ЩЖ сохранена (эутиреоз), то жалоб у пациента может не быть. Только при значительном объеме зоба ребенка могут беспокоить неприятные ощущения в области шеи, ощущение кома при глотании, чувство нехватки воздуха. Иногда родители обращают внимание на изменившуюся форму шеи ребенка.

При снижении функциональной активности ЩЖ (гипотиреоз, чаще суб- клинический, реже – манифестный) ребенок может отставать в физическом и нервно-психическом развитии.

Диагностика зоба у детей оценивается пальпаторно по классификации ВОЗ. Объем одной доли ЩЖ в норме не превышает размер дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого.

При ДНЗ щитовидная железа обычно увеличена равномерно, экзогенность ее нормальная. Эхоструктура чаще однородная, однако, при длительном течении возможно образование участков фиброза, зернистости, узловых образований.

Для оценки функциональной активности ЩЖ на этапе первичной диагностики достаточно провести определение ТТГ и свободного Т4. Если показатели соответствуют норме по референтным данным лаборатории, констатируется наличие эутиреоза. Незначительное

повышение уровня ТТГ (не более 10 мкЕд/л) при сохраняющемся нормальном уровне св. Т4 соответствует субклиническому гипотиреозу. При диффузном нетоксическом зобе титр Ат-ТПО или к микросомальной фракции тиреоцитов обычно в пределах нормы.

Таким образом, диагноз диффузный нетоксический зоб устанавливается при наличии равномерного увеличения объема ЩЖ; сохранённой её функциональной активности; отсутствии признаков аутоиммунного характера заболевания.

В настоящее время аутоиммунные тиреопатии в дет-ском и подростковом возрасте сохраняют тенденцию к росту. Распространенность АИТ у школьников составляет 0,1-1,2%, пик заболеваемости приходится на середину пубертатного периода [10]. Это прежде всего связано с неблагоприятной экологической обстановкой, пассивным и активным курением, стрессом,

наличием хронических заболеваний носоглотки, повышенным электромагнитным излучением (мобильные телефоны, компьютеры).

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) - это хроническое аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит органоспецифическое воспаление щитовидной железы, характеризующееся продукцией антител к тиреопероксидазе, тиреоглобулину и клинически проявляющееся зобом, нарушением продукции периферических тиреоидных гормонов. Впервые АИТ как отдельную нозологическую единицу в 1912 г. выделил Х. Хашимото.

Дети болеют АИТ реже, чем взрослые.

В качестве причин: провокация генетической предрасположенности к АИТ (в виде врождённого дефекта аутоиммунитета) различными экзогенными факторами и условиями. Для реализации наследственности необходим достаточно длительный период жизни.

Антитела, вырабатываемые иммунной системой, начинают принимать клетки щитовидной железы за чужеродные. Воздействуя на гормонально активные клетки щитовидной железы, антитела вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Как следствие - снижается функция щитовидной железы и уменьшается выработка тиреоидных гормонов, что приводит к повышению синтеза ТТГ и развитию гипотиреоза. На фоне аутоиммунного тиреоидита также возможно и временное повышение продукции гормонов - гипертиреоз (тиреотоксикоз).

АИТ наблюдается чаще у девочек. Характерно развитие в подростковом возрасте, но заболевание может дебютировать и ранее.

При пальпации ЩЖ размеры зоба, как правило, небольшие, консистенция железы редко бывает плотной, поверхность долей не всегда неоднородная. Иными словами, диффузное увеличение ЩЖ при АИТ в детстве по

физикальным признакам отличить от диффузного эндемического зоба практически не реально.

Согласно Клиническим рекомендациям Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению АИТ у детей (2002) [11] критерии диагностики следующие:

1. увеличение объёма ЩЖ более 97 перцентили нормативных значений для данного пола (по нормативам ВОЗ-2001 – из расчёта на площадь поверхности тела);

2. наличие антител к тиреоидной пероксидазе (или к микросомальной фракции тиреоцитов) в высоких титрах;

3. наличие характерных ультразвуковых изменений структуры ЩЖ (диффузная гетерогенность и сниженная эхогенность).

Снижение функции ЩЖ не является облигатным симптомом заболевания и не может служить его основным диагностическим критерием. Однако наличие приобретённого первичного гипотиреоза в детском и подростковом возрасте

следует расценивать как результат АИТ.

В сложных случаях для верификации диагноза возможно проведение тонкоигольной пункционной биопсии зоба.

Все дети с установленным диагнозом АИТ и вероятностным диагнозом АИТ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении.

Таким образом, заболевания щитовидной железы у детей в разном возрастном периоде имеют свои клинические особенности, что требует индивидуального подхода в диагностическом поиске и динамического наблюдения с коррекцией функционального состояния ЩЖ, как педиатром, так и детским эндокринологом.

Литература

1. Детская эндокринология. Атлас / под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 240 с.
2. Кияев А.В. Заболевания щитовидной железы у детей и

подростков в йододефицитном регионе: эпидемиология, дифференциальная диагностика, терапевтическая тактика: автореф. д-ра мед.наук. М., 2008.- 46 с.

3. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков. 3-е изд. /Под ред. Шабалова Н.П. СПб.: МЕДпресс-информ, 2017. 416 с.

4. Delange F., Benker G., Caron P. et al. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency. *European Journal of Endocrinology*. - 1997; 136 (2). - P. 180-7.

5. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями (под ред. Дедова И.И., Петерковой В.А.) / Е. А. Андрианова, О. Б. Безлепкина, О. В. Васюкова и др. - Практика Москва, 2014. - 442 с.

6. Справочник педиатра по детской эндокринологии / В.А. Петеркова, А.В. Витебская, Н.А.

Геппе и др. – М.: Верди, 2016. – С. 53-66.

7. Zacharin Ed.M. *Practical Paediatric Endocrinology in a Limited Resource Setting* / Melbourne, Australia, 2011. – 320 p.

8. Справочник детского эндокринолога / И.И. Дедов, В.А. Петеркова. - 2-е изд., испр. и доп. М.: Литтерра, 2014. 496 с.

9. Zimmermann M.B., Hess S.Y., Molinari L. et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79 (2). – P. 231-7.

10. Скородок Ю.Л., Плотникова Е.В., Казаченко Н.В., Шабалов Н.П. Функциональное состояние щитовидной железы и эффективность тиреоидной терапии при аутоиммунном тиреоидите у детей. // *Педиатрия им. Н. Сперанского*. Т.88, №6. 2009. С.27-31.