Сестринское дело

Терапия (лекции)

3 СД 2 ПМ 02

Лекция№49.Лейкозы у детей. Особенности течения у детей , принципы ухода.

Лекция№50.Геморрагические васкулиты. Особенности течения у детей, принципы ухода.

Лекция№51. Сахарный диабет у детей.

Лекция№52.Заболевания щитовидной железы. Особенности течения у детей, принципы ухода.

Лекция№53.Заболевания эндокринной системы у детей. Особенности течения у детей, принципы ухода.

## Лейкоз у детей – злокачественное заболевание крови, характеризующееся опухолевой пролиферацией незрелых клеток-предшественников лейкоцитов. Клинические проявления лейкоза у детей могут включать увеличение лимфатических узлов, геморрагический синдром, боли в костях и суставах, гепатоспленомегалию, поражение ЦНС и др. Диагностике лейкоза у детей способствует развернутый общий анализ крови, проведение стернальной пункции с исследованием пунктата костного мозга. Лечение лейкоза у детей проводится в специализированных гематологических стационарах с помощью химиотерапии, иммунотерапии, заместительной терапии, трансплантации костного мозга. Причины лейкоза у детей

Некоторые аспекты развития лейкоза у детей до настоящего времени остаются неясными. На современном этапе доказано этиологическое влияние радиационного излучения, онкогенных вирусных штаммов, химических факторов, наследственной предрасположенности, эндогенных нарушений (гормональных, иммунных) на частоту возникновения лейкоза у детей. Вторичный лейкоз может развиться у ребенка, перенесшего в анамнезе лучевую или химиотерапию по поводу другого онкологического заболевания.

На сегодняшней день механизмы развития лейкоза у детей принято рассматривать с точки зрения мутационной теории и клоновой концепции. Мутация ДНК кроветворной клетки сопровождается сбоем дифференцировки на стадии незрелой бластной клетки с последующей пролиферацией. Таким образом, лейкозные клетки – есть не что иное, как клоны мутировавшей клетки, неспособные к дифференцировке и созреванию и подавляющие нормальные ростки кроветворения. Попадая в кровь, бластные клетки разносятся по всему организму, способствуя лейкемической инфильтрации тканей и органов. Метастатическое проникновение бластных клеток через гематоэнцефалический барьер приводит к инфильтрации оболочек и вещества головного мозга и развитию нейролейкоза.

Отмечено, что у детей с [болезнью Дауна](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/down-syndrome) лейкоз развивается в 15 раз чаще, чем у других детей. Повышенный риск развития лейкоза и других опухолей имеется у детей с синдромами Ли-Фраумени, [Клайнфельтера](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/klinefelter-syndrome), Вискотт-Олдрича, Блума, [анемией Фанкони](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/genetic/Fanconi-anemia), [первичными иммунодефицитами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/immune/primary-immunodeficiency) (Х-сцепленной [агаммаглобулинемией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/immune/agammaglobulinemia), [атаксией-телеангиэктазией Луи-Барр](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/louis-bar-syndrome) и др.), [полицитемией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/polycythemia) и др.

Классификация лейкоза у детей

На основании продолжительности заболевания выделяют острую (до 2-х лет) и [хроническую](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/chronic-leukemia) (более 2-х лет) формы лейкоза у детей. У детей в абсолютном большинстве случаев (97%) встречаются острые лейкозы. Особую форму острого лейкоза у детей представляет врожденный лейкоз.

С учетом данных морфологических характеристик опухолевых клеток острые лейкозы у детей делятся на лимфобластные и нелимфобластные. Лимфобластный лейкоз развивается при бесконтрольной пролиферации незрелых лимфоцитов - лимфобластов и может быть трех типов: L1 - с малыми лимфобластами; L2 – с большими полиморфными лимфобластами; L3 - с большими полиморфными лимфобластами с вакуолизацией цитоплазмы. По антигенным маркерам различают 0-клеточные (70-80%), Т-клеточные (15-25%) и В-клеточные (1-3%) острые лимфобластные лейкозы у детей. Среди острых лимфобластных лейкозов у детей чаще встречается лейкоз с клетками типа L1.

В ряду нелимфобластных лейкозов, в зависимости от преобладания тех или иных бластных клеток, различают миелобластный малодифференцированный (M1), миелобластный высокодифференцированный (М2), промиелоцитарный (М3), миеломонобластный (М4), монобластный (М5), эритромиелоз (М6), мегакариоцитарный (М7), эозинофильный (М8), недифференцированный (М0) лейкоз у детей.

В клиническом течении лейкоза у детей выделяют 3 стадии, с учетом которых выстраивается лечебная тактика.

* **I**– острая фаза лейкоза у детей; охватывает период от манифестации симптомов до улучшения клинико-гематологических показателей в результате проводимой терапии;
* **II** – неполная или полная ремиссия. При неполной ремиссии отмечается нормализация гемограммы и клинических показателей; количество бластных клеток в пунктате костного мозга составляет не более 20%. Полная ремиссия характеризуется наличием в миелограмме не более 5% бластных клеток;
* **III** - рецидив лейкоза у детей. На фоне гематологического благополучия появляются экстрамедуллярные очаги лейкозной инфильтрации в нервной системе, яичках, легких и др. органах.

Симптомы лейкоза у детей

В большинстве случаев клиника лейкоза развивается исподволь и характеризуется неспецифическими симптомами: утомляемостью ребенка, [нарушением сна](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/sleep-disorders), снижением аппетита, оссалгиями и [артралгиями](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/arthralgia), немотивированным повышением температуры тела. Иногда лейкоз у детей манифестирует внезапно с интоксикационного или геморрагического синдрома.

У детей, страдающих лейкозом, отмечается выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек; иногда кожа приобретает желтушный или землистый оттенок. Вследствие лейкемической инфильтрации слизистых оболочек у детей нередко возникают [гингивит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/gingivitis), [стоматит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/stomatitis), [тонзиллит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/chronic_tonsillitis). Лейкемическая гиперплазия лимфатических узлов проявляется [лимфаденопатией](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/swollen-lymph-nodes); слюнных желез – сиаладенопатией; печени и селезенки – гепатоспленомегалией.

Для течения острого лейкоза у детей типичен геморрагический синдром, характеризующийся кровоизлияниями в кожу и слизистые, гематурией, [носовыми](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/nosebleeds), [маточными](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/matochnie_krovotecheniya), желудочно-кишечными, [легочными кровотечениями](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pneumorrhagia), кровоизлияниями в полость суставов и др. Закономерным спутником острого лейкоза у детей является анемический синдром, обусловленный угнетением эритропоэза и кровотечениями. Выраженность [анемии у детей](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/anemia) зависит от степени пролиферации бластных клеток в костном мозге.

Кардиоваскулярные расстройства при лейкозах у детей могут выражаться развитием [тахикардии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/tachycardia), [аритмии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/arrhythmia), расширением границ сердца (по данным [рентгенографии органов грудной клетки](https://www.krasotaimedicina.ru/diagnostics/chest-X-Ray/review)), диффузными изменениями миокарда (по данным [ЭКГ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/electrophysiological-cardiology/electrocardiography)), снижением фракции выброса (по данным [ЭхоКГ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-heart/echocardiography)).

Интоксикационный синдром, сопровождающий течение лейкоза у детей, протекает со значительной слабостью, лихорадкой, потливостью, [анорексией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/anorexia), тошнотой и рвотой, [гипотрофией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/hypotrophy). Проявлениями иммунодефицитного синдрома при лейкозе у детей служит наслоение инфекционно-воспалительных процессов, которые могут принимать тяжелое, угрожающее течение. Гибель детей, страдающих лейкозом, нередко происходит вследствие тяжелой [пневмонии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pneumonia) или сепсиса.

Крайне опасным осложнением лейкоза у детей является лейкемическая инфильтрация головного мозга, мозговых оболочек и нервных стволов. [Нейролейкоз](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/neuroleucosis) сопровождается головокружением, головной болью, тошнотой, диплопией, ригидностью затылочных мышц. При инфильтрации вещества спинного мозга возможно развитие парапареза ног, нарушения чувствительности, тазовых расстройств.

Диагностика лейкоза у детей

Ведущая роль в первичном выявлении лейкозов у детей принадлежит [педиатру](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-pediatrics/pediatrician); дальнейшее обследование и ведение ребенка осуществляется детским онкогематологом. Основу диагностики лейкозов у детей составляют лабораторные методы: исследование периферической крови и костного мозга.

При остром лейкозе у детей выявляются характерные изменения в общем анализе крови: анемия; [тромбоцитопения](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/thrombocytopenia), ретикулоцитопения, высокая СОЭ; лейкоцитоз различной степени или лейкопения (редко), бластемия, исчезновение базофилов и эозинофилов. Типичным признаком служит феномен «лейкемического провала» - отсутствие промежуточных форм (юных, палочкоядерных, сегментоядерных лейкоцитов) между зрелыми и бластными клетками.

[Стернальная пункция](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extraarticular-puncture/sternal) и исследование миелограммы являются обязательными в диагностике лейкоза у детей. Решающим аргументом в пользу заболевания служит содержание бластных клеток от 30% и выше. При отсутствии четких данных за лейкоз у детей по результатам исследования костного мозга, прибегают к [трепанобиопсии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extraarticular-puncture/trephine-biopsy) ([пункции подвздошной кости](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extraarticular-puncture/ilium)). Для определения различных вариантов острого лейкоза у детей выполняются цитохимические, иммунологические и цитогенетические исследования. С целью подтверждения диагноза нейролейкоза проводится консультация [детского невролога](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/pediatric-neurologist/consultation) и [детского офтальмолога](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/pediatric-ophthalmologist/consultation), [люмбальная пункция](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/puncture-biopsy-neurology/lumbar-puncture) и исследование цереброспинальной жидкости, рентгенография черепа, [офтальмоскопия](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/eye-structures/direct-ophthalmoscopy).

Вспомогательное диагностическое значение имеют [УЗИ лимфатических узлов](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasonography/lymph-nodes), [УЗИ слюнных желез](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasonography/salivary-glands), [УЗИ печени](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-gastroenterology/liver) и селезенки, [УЗИ мошонки](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-andrology/scrotum) у мальчиков, рентгенография органов грудной клетки, [КТ у детей](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ct-children/) (для выявления метастазов в различных анатомических регионах). Дифференциальную диагностику лейкозов у детей следует проводить с лейкозоподобной реакцией, наблюдаемой при тяжелых формах [туберкулеза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/tuberculosis), [коклюше](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/pertussis), [инфекционном мононуклеозе](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/monocytic-angina), [цитомегаловирусной инфекции](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/cytomegalovirus), сепсисе и имеющей обратимый транзиторный характер.

Лечение лейкоза у детей

Дети с лейкозами госпитализируются в специализированные учреждения онкогематологического профиля. В целях профилактики инфекционных осложнений ребенок помещается в отдельный бокс, условия в котором максимально приближенны к стерильным. Большое внимание уделяется питанию, которое должно быть полноценным и сбалансированным.

Основу лечения лейкозов у детей составляет [полихимиотерапия](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/chemotherapy/multicomponent), направленная на полную эрадикацию лейкозного клона. Протоколы лечения, используемые при острых лимфобластных и миелобластных лейкозах, различаются комбинацией химиопрепаратов, их дозами и способами введения. Поэтапное лечение острого лейкоза у детей предполагает достижение клинико-гематологической ремиссии, ее консолидацию (закрепление), поддерживающую терапию, профилактику или лечение осложнений.

В дополнение к химиотерапии может проводиться активная и пассивная иммунотерапия: введение лейкозных клеток, [вакцины БЦЖ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/mandatory-vaccination/tuberculosis), противооспенной вакцины, интерферонов, иммунных лимфоцитов и др. Перспективными методами лечения лейкоза у детей служит [трансплантация костного мозга](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/oncohematology/bone-marrow), пуповинной крови, [стволовых клеток](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/oncohematology/PBSCT).

Симптоматическая терапия при лейкозах у детей включает переливание эритроцитарной и [тромбоцитарной массы](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/blood-transfusion/platelet), проведение гемостатической терапии, антибиотикотерапию инфекционных осложнений, дезинтоксикационные мероприятия (внутривенные инфузии, [гемосорбцию](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/hemosorbtion), плазмосорбцию, [плазмаферез](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/plasmapheresis)).

Прогноз лейкоза у детей

Перспективы развития заболевания определяются многими факторами: возрастом возникновения лейкоза, цитоиммунологическим вариантом, стадией диагностирования и т. д. Худший прогноз следует ожидать у детей, заболевших острым лейкозом в возрасте до 2-х лет и старше 10-ти лет; имеющих лимфаденопатию и гепатоспленомегалию, а также нейролейкоз на момент установления диагноза; Т- и В-клеточные варианты лейкоза, бластный гиперлейкоцитоз. Прогностически благоприятными факторами служат [острый лимфобластный лейкоз](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/oncologic/acute-lymphoblastic-leukemia) L1 типа, раннее начало лечения, быстрое достижение ремиссии, возраст детей от 2 до 10 лет. У девочек с острым лимфобластным лейкозом вероятность излечение несколько выше, чем у мальчиков.

Отсутствие специфического лечения лейкоза у детей сопровождается 100%-ной летальностью. На фоне современной химиотерапии пятилетнее безрецидивное течение лейкоза отмечается у 50-80% детей. О вероятном выздоровлении можно говорить после 6-7 лет отсутствия рецидива. Во избежание провокации рецидива детям не рекомендуется физиотерапевтическое лечение, изменение климатических условий. [Вакцинопрофилактика](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/childhood-vaccination/) проводится по индивидуальному календарю с учетом эпидемической ситуации.

Геморрагические васкулиты у детей.

## Геморрагический васкулит — системное асептическое воспаление сосудов микроциркуляторного русла с преимущественным поражением кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почечных клубочков. Протекает с явлениями геморрагической или уртикарной сыпи, артралгиями, абдоминальным болевым синдромом, гематурией и почечной недостаточностью. Диагностика основана на клинических симптомах, лабораторных данных (анализ крови, мочи, коагулограмма), исследовании органов ЖКТ и почек. Основой лечения васкулита является терапия антикоагулянтами, ангиагрегантами. В тяжелых случаях применяется экстракорпоральная гемокоррекция, глюкокортикоидная терапия, противовоспалительное, цитостатическое лечение. Причины

Этиологические аспекты изучены не до конца, известно лишь, что в большинстве случаев патология носит инфекционно-аллергическую природу. Существует сезонная зависимость ‒ наибольшая заболеваемость регистрируется в сырое и холодное время года. Многолетние наблюдения позволили выявить общие триггерные факторы, предшествующие развитию клинических проявлений. К их числу относят:

* **Инфекционные заболевания**. У большинства заболевших манифестации васкулита предшествует острая инфекция дыхательных путей (трахеобронхит, тонзиллит, ринофарингит). Наиболее часто из смывов носоглотки удается выделить β-гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк, кишечную палочку, аденовирус, ВПГ 1 и 2 типов. Меньшая часть больных детей инфицирована цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барр, хламидиями, микобактериями туберкулеза, вирусом гепатита В.
* **Лекарственная терапия**. В ревматологии имеются сообщения о развитии геморрагического васкулита на фоне использования фармакопрепаратов: антибиотиков (пенициллинов, макролидов), НПВС, антиаритмических средств (хинидин). Спровоцировать явления аллергической пурпуры может профилактическая вакцинация, проведенная сразу после перенесенной ОРВИ.
* **Аллергическая отягощенность**. В анамнезе пациентов с ГВ нередко имеются указания на наличие различных видов аллергии (медикаментозной, пищевой, холодовой). Больные часто страдают [аллергическим дерматитом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_dermatologia/atopic_dermatitis), [поллинозом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/pollinosis), [аллергическим ринитом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/allergic_rhinitis) или проявлениями [экссудативно-катарального диатеза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/exudative-catarrhal-diathesis).
* **Другие эндогенные и внешние причины**. В числе производящих факторов может выступать [переохлаждение](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/hypothermia), избыточная инсоляция, укусы насекомых, травмы. У некоторых больных манифестация заболевания наступает на фоне беременности, [сахарного диабета](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes_saharniy), злокачественных опухолей, [цирроза печени](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/cirrhosis).

Во многих наблюдениях причинный фактор, вызвавший возникновение васкулита, установить не удается. Ряд авторов высказывает предположение, что воздействие провоцирующих факторов приводит к развитию геморрагического васкулита лишь в тех случаях, когда оно осуществляется на фоне генетической предрасположенности организма к гиперергическим иммунным реакциям.

Патогенез

В основе механизма развития геморрагического васкулита лежит образование иммунных комплексов и повышение активности белков системы комплемента. Циркулируя в крови, они откладываются на внутренней поверхности стенки мелких сосудов (венул, артериол, капилляров), вызывая ее повреждение с возникновением асептического воспалительного процесса. Воспаление сосудистой стенки в свою очередь приводит к повышению ее проницаемости, отложению в просвете сосуда фибрина и тромботических масс, что обуславливает основные клинические признаки заболевания — кожно-геморрагический синдром и микротромбирование сосудистого русла с поражением ЖКТ, почек, суставов.

Классификация

В клиническом течении капилляротоксикоза различают острую фазу (начальный период или обострение) и фазу стихания (улучшение). По преобладающим симптомам заболевание классифицируют на следующие клинические формы: простую, ревматоидную (суставную), абдоминальную и молниеносную. В соответствии с характером течения различают острый (до 2-х мес.), затяжной (до полугода) и хронический ГВ. По тяжести клинических проявлений выделяют васкулит:

* **Легкой степени**. Отмечается удовлетворительное состояние пациентов и необильный характер сыпи, [артралгии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/arthralgia).
* **Средней степени**. Состояние больного средней тяжести, высыпания обильные, артралгии сопровождаются изменениями в суставах по типу [артрита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/arthritis), отмечаются периодические боли в животе и микрогематурия.
* **Тяжелой степени**. Имеет место тяжелое состояние больного, сливные обильные высыпания с некротическими участками, ангионевротические отеки, [нефротический синдром](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/nephrotic-syndrome), наблюдается макрогематурия и [желудочно-кишечные кровотечения](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastrointestinal-bleeding), возможно развитие [острой почечной недостаточности](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/acute_renal_failure).

Симптомы

Для клиники аллергической пурпуры типично острое начало с повышением температуры до субфебрильных или фебрильных цифр. Однако возможно отсутствие подъема температуры. Кожный синдром отмечается в самом дебюте заболевания и наблюдается у всех больных. Он характеризуются диффузными пятнисто-папулезными геморрагическими элементами различной величины (чаще мелкими), не исчезающими при надавливании. В некоторых случаях наблюдается уртикарная сыпь. Высыпания обычно располагаются симметрично на коже голеней, бедер и ягодиц, в области крупных суставов, реже — на коже рук и туловища. Обильность высыпаний часто коррелирует с тяжестью васкулита. При наиболее тяжелом его течении в центре некоторых элементов сыпи развивается некроз и образуется язва. Разрешение сыпи заканчивается длительно сохраняющейся [гиперпигментацией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cosmetology/giperpigment). При хроническом течении ГВ с частыми рецидивами на коже после исчезновения сыпи возникает шелушение.

Суставной синдром развивается у 70% пациентов. Поражения суставов могут носить кратковременный характер в виде легкой артралгии или сохраняться в течение нескольких дней с выраженным болевым синдромом, сопровождающимся другими симптомами артрита (покраснение, отечность) и приводящим к ограничению движений в суставе. Типичным является летучий характер поражения с вовлечением преимущественно крупных суставов, чаще коленных и голеностопных. Суставной синдром может появиться в начальном периоде васкулита или возникнуть позже. Зачастую он имеет преходящий характер и никогда не приводит к стойкой деформации суставов. Абдоминальный синдром может предшествовать кожно-суставным проявлениям или сопутствовать им. Он проявляется болями в животе различной интенсивности - от умеренных до приступообразных по типу кишечной колики. Пациенты часто не могут указать точную локализацию боли, жалуются на нарушения стула, тошноту и рвоту. Абдоминалгии могут появляться несколько раз в течение суток и проходят самопроизвольно или в первые несколько дней лечения.

Почечный синдром возникает у 25-30% пациентов и проявляется признаками [хронического](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/chronic-glomerulonephritis) или [острого гломерулонефрита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/acute-glomerulonephritis) с различной степенью гематурии. У ряда больных возникает нефротический симптомокомплекс. Поражение других органов при геморрагическом васкулите происходит довольно редко. Это может быть [геморрагическая пневмония](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/hemorrhagic-pneumonia) в виде кашля с прожилками крови в мокроте и одышки, кровоизлияния в эндокард, [геморрагический перикардит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/pericarditis), [миокардит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/myocarditis). Поражение сосудов головного мозга проявляется головокружением, раздражительностью, [головной болью](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/headache), [эпиприступами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/epilepsy) и может вызвать развитие [геморрагического менингита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/meningitis).

Осложнения

Поражение почек является самым стойким синдромом геморрагического васкулита, может осложняться злокачественным гломерулонефритом и хронической почечной недостаточностью. В тяжелых случаях аллергической пурпуры возникают желудочно-кишечные кровотечения, сопровождающиеся кровавой рвотой и присутствием крови в каловых массах, легочные кровотечения, кровоизлияния в вещество головного мозга ([геморрагический инсульт](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/hemorrhagic-stroke)). Массивные кровопотери могут привести к коллапсу и анемической коме. Осложнения абдоминального синдрома встречаются реже и представлены инвагинацией кишечника, перитонитом, тромбозом брыжеечных сосудов, некрозом части тонкого кишечника. Наибольшая частота летальных исходов регистрируется при молниеносной форме ГВ.

Диагностика

Проводя диагностику, [ревматолог](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-rheumatology/rheumatologist) учитывает возраст пациента, изучает этиофакторы, сопоставляет клинические и лабораторные данные, исключает другие заболевания. При развитии почечного синдрома пациенту необходима консультация [нефролога](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultations-urology/nephrologist), при наличии абдоминальных болей - консультация гастроэнтеролога и [хирурга](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/surgeon/consultation). Диагностическая панель включает:

* **Гематологические тесты**. В общем анализе крови, как правило, отмечаются неспецифические признаки умеренного воспаления (лейкоцитоз и небольшое повышение СОЭ), увеличение количества тромбоцитов и эозинофилов. Биохимический анализ крови показывает увеличение иммуноглобулина А и СРБ. Большое диагностическое значение имеют результаты коагулограммы. Отсутствие в ней данных за нарушение свертывания при наличии клинических признаков геморрагического синдрома свидетельствует в пользу ГВ.
* **Анализы мочи и кала.**В анализе мочи выявляется гематурия, протеинурия, цилиндрурия. Пациентам с почечным синдромом показан мониторинг изменений в анализе мочи, проведение биохимии мочи, пробы Зимницкого, Нечипоренко. Для диагностики скрытого ЖКТ-кровотечения производят анализ кала на скрытую кровь.
* **Инструментальную диагностику**. С целью оценки состояния органов-мишеней выполняется [УЗИ почек](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-urology/kidney), УЗДГ почечных сосудов. Для исключения органических причин кровотечения из пищеварительного тракта и бронхов целесообразно проведение [УЗИ брюшной полости](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-gastroenterology/abdominal), [гастроскопии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/endoscopic-gastroenterology/esophagogastroscopy), бронхоскопии.
* **Биопсию с гистологией**. В тяжелых диагностических случаях показана [биопсия кожи](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/biopsy-rheumatology/skin) или почек. Гистологическое исследование биоптата выявляет характерные изменения: отложения иммуноглобулина А и ЦИК на эндотелии и в толще сосудистой стенки венул, артериол и капилляров; образование микротромбов; выход элементов крови за пределы сосуда.

Абдоминальную форму геморрагического васкулита следует дифференцировать от других причин, обуславливающих появление симптомов «[острого живота](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/acute-abdomen)»: [аппендицита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/appendicitis), пенетрации [язвы желудка](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastric_ulcer), [острого холецистита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/cholecystitis-acute), панкреатита, перфорации кишечника при [язвенном колите](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_proctology/ulcerative-colitis) др. Также необходимо исключить[тромбоцитопеническую пурпуру](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/thrombocytopenic-purpura), геморрагический синдром при инфекционных заболеваниях ([геморрагических лихорадках](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/hemorrhagic-fever), гриппе), лейкоз, [ревматоидный артрит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/rheumatoid-arthritis), [болезнь Стилла](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/still-disease), острый гломерулонефрит, [системные васкулиты](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/systemic-vasculitis).

Лечение

В острой фазе геморрагического васкулита пациентам необходимо соблюдать постельный режим и гипоаллергенную диету, ограничить употребление жидкости и соли, исключить прием антибиотиков и других медикаментов, которые могут усиливать сенсибилизацию организма. Основные направления терапии зависят от клинических проявлений, поэтому их целесообразно рассматривать посиндромно:

* **При любых синдромах**. Основу базисной терапии при всех формах ГВ составляет назначение дезагрегантов (дипиридамола, пентоксифиллина) и активаторов фибринолиза (никотиновой кислоты). Препараты этих групп препятствуют агрегации тромбоцитов, улучшают микроциркуляцию и внутритканевую перфузию. Часто в базисную схему включают [гепарин](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/vein-pharmaceutical/anticoagulant) и другие антикоагулянты.
* **При кожном синдроме.**Терапия предполагает применение сульфасалазина, колхицина. Использование преднизолона до сих пор является спорным вопросом среди врачей. Возможно его назначение в тяжелых случаях ГВ. При отсутствии эффекта от терапии кортикостероидами препаратами запаса являются цитостатики.
* **При суставном синдроме**. Выраженные артралгии купируются проведением противовоспалительной терапии (индометацин, ибупрофен). Дополнительно могут назначаться производные аминохинолина (хлорохин).
* **При почечном синдроме**. Назначаются высокие дозы глюкокортикоидов, цитостатиков. Возможно использование иАПФ, антагонистов рецепторов ангиотензина II, введение нормального человеческого иммуноглобулина, проведение электрофореза с никотиновой кислотой и гепарином на область почек. В терминальной стадии ХПН требуется [гемодиализ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/renal-therapy/hemodialysis) или [трансплантация почки](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/kidney-transplantation/).
* **При абдоминальном синдроме**. Интенсивный болевой синдром служит показанием к внутривенному введению преднизолона, реополиглюкина, кристаллоидов. При развитии хирургических осложнений (перфорация, инвагинация кишки) применяется хирургическая тактика.

Тяжелое течение заболевания является показанием для проведения экстракорпоральной гемокоррекции ([гемосорбция](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/hemosorbtion), [иммуносорбция](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/immunosorbtion), [плазмаферез](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/plasmapheresis)). Многие авторы отмечают неэффективность антигистаминных препаратов в лечении ГВ. Однако их применение может быть оправдано у пациентов с аллергическим анамнезом. При связи заболевания с [пищевой аллергией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/allergic/food-allergy) и наличием абдоминального синдрома дополнительно назначаются энтеросорбенты.

Прогноз и профилктика

Легкие формы геморрагического васкулита склонны к самопроизвольному излечению после первой же атаки заболевания – их прогноз благоприятен. При молниеносной форме смерть пациентов может произойти в первые несколько суток от начала заболевания. Чаще всего это связано с поражением сосудов ЦНС и возникновением внутримозгового кровоизлияния. Другой причиной летального исхода может стать тяжелый почечный синдром, приводящий к развитию уремии. В целях профилактики аллергического васкулита рекомендуется санация хронических инфекционных очагов ЛОР органов, дегельминтизация при глистных инвазиях, исключение контакта с известными аллергенами и бесконтрольного приема медикаментов.

Сахарный диабет у детей

**Сахарный диабет у детей** – хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и развитием гипергликемии. Сахарный диабет у детей обычно развивается бурно; сопровождается быстрым похуданием ребенка при повышенном аппетите, неукротимой жаждой и обильным мочеиспусканием. С целью выявления сахарного диабета у детей проводится развернутая лабораторная диагностика (определение сахара, толерантности к глюкозе, гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида, Ат к β-клеткам поджелудочной железы в крови, глюкозурии и др.). Основные направления в лечении сахарного диабета у детей включают диету и инсулинотерапии.

## Классификация

У пациентов детского возраста [врачам-диабетологам](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/diabetologist/consultation) в большинстве случаев приходится сталкиваться с [сахарным диабетом 1-го типа](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes-mellitus-1) (инсулинозависимым), в основе которого лежит абсолютная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет 1-го типа у детей обычно имеет аутоиммунный характер; для него характерна наличие аутоантител, деструкция β-клеток, ассоциация с генами главного комплекса гистосовместимости HLA, полная инсулинозависимость, склонностью к кетоацидозу и др. Идиопатический сахарный диабет 1-го типа имеет неизвестный патогенез и чаще регистрируется у лиц не европейской расы.

Кроме доминирующего сахарного диабета 1-го типа, у детей встречаются и более редкие формы заболевания: [сахарный диабет 2-го типа](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes-mellitus-2); сахарный диабет, ассоциированный с генетическими синдромами; [сахарный диабет MODY-типа](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/MODY).

## Причины сахарного диабета у детей

Ведущим фактором, обусловливающим развитие сахарного диабета 1-го типа у детей, является наследственная предрасположенность, о чем свидетельствует высокая частота семейных случаев заболевания и наличие патологии у близких родственников (родителей, родных сестер и братьев, бабушек и дедушек).

Однако для инициации аутоиммунного процесса необходимо воздействие провоцирующего фактора внешней среды. Наиболее вероятными триггерами, приводящими к хроническому лимфоцитарному инсулиту, последующей деструкции β-клеток и инсулиновой недостаточности, являются вирусные агенты (вирусы Коксаки B, ECHO, Эпштейна-Барр, паротита, [краснухи](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/rubella), герпеса, [кори](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/measles), ротавирусы, [энтеровирусы](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/enteroviral), цитомегаловирус и др.).

Кроме этого, развитию сахарного диабета у детей с генетической предрасположенностью могут способствовать токсические воздействия, алиментарные факторы (искусственное или смешанное вскармливание, питание коровьим молоком, однообразная углеводистая пища и пр.), стрессовые ситуации, хирургические вмешательства.

Группу риска, угрожаемую по развитию сахарного диабета, составляют дети, с массой при рождении свыше 4,5 кг, имеющие [ожирение](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/obesity), ведущие малоактивный образ жизни, страдающие [диатезами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/diathesis), [часто болеющие](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/frequently-ill).

Вторичные (симптоматические) формы сахарного диабета у детей могут развиваться при эндокринопатиях ([синдроме Иценко-Кушинга](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/hypercorticoidism), диффузном токсическом зобе, [акромегалии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/acromegaly), феохромоцитоме), заболеваниях поджелудочной железе ([панкреатите](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/chronic-pancreatitis) и др.). Сахарному диабету 1-го типа у детей нередко сопутствуют другие иммунопатологические процессы: [системная красная волчанка](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/systemic-lupus-erythematosus), склеродермия, [ревматоидный артрит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/rheumatoid-arthritis), узелковый периартериит и т. д.

Сахарный диабет у детей может быть ассоциирован с различными генетическими синдромами: [синдромом Дауна](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/down-syndrome), [Клайнфельтера](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/klinefelter-syndrome), Прадера–Вилли, [Шерешевского-Тернера](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/shereszewski-turner), Лоуренса–Муна–Барде–Бидля, Вольфрама, [хореей Гентингтона](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/huntingtons-chorea), атаксией Фридрейха, [порфирией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/genetic/porphyria) и пр.

## Симптомы сахарного диабета у детей

Проявления сахарного диабета у ребенка могут развиться в любом возрасте. Отмечается два пика манифестации сахарного диабета у детей – в 5-8 лет и в пубертатном периоде, т. е. в периоды усиленного роста и интенсивного метаболизма.

В большинстве случаев развитию инсулинозависимого сахарного диабета у детей предшествует вирусная инфекция: [эпидемический паротит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/parotitis), корь, [ОРВИ](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/respiratory-viral-infections), энтеровирусная инфекция, ротавирусная инфекция, [вирусный гепатит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/hepatitis-B) и др. Для сахарного диабета 1-го типа у детей характерно острое бурное начало, нередко с быстрым развитием кетоацидоза и диабетической [комы](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/coma). От момента первых симптомов до развития коматозного состояния может пройти от 1 до 2-3 месяцев.

Заподозрить наличие сахарного диабета у детей можно по патогномоничным признакам: повышенному мочеиспусканию (полиурии), жажде (полидипсии), повышенному аппетиту (полифагии), снижению массы тела.

Механизм полиурии связан с осмотическим диурезом, возникающим при гипергликемии ≥9 ммоль/л, превышающей почечный порог, и появлением глюкозы в моче. Моча становится бесцветной, ее удельный вес повышается за счет высокого содержания сахара. Дневная полиурия может оставаться нераспознанной. Более заметна ночная полиурия, которая при сахарном диабете у детей нередко сопровождается [недержанием мочи](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/incontinence). Иногда родители обращают внимание на тот факт, что моча становится липкой, а на белье ребенка остаются так называемые «крахмальные» пятна.

Полидипсия является следствием повышенного выделения мочи и дегидратации организма. Жажда и [сухость во рту](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/digestive/dry-mouth) также могут мучить ребенка в ночные часы, заставляя его просыпаться и просить пить.

Дети с сахарным диабетом испытывают постоянное чувство голода, однако наряду с полифагией у них отмечается снижением массы тела. Это связано с энергетическим голоданием клеток, вызванным потерей глюкозы с мочой, нарушением ее утилизации, усилением процессов протеолиза и липолиза в условиях инсулинодефицита.

Уже в дебюте сахарного диабета у детей могут наблюдаться [сухость кожи](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cosmetology/dry_skin) и слизистых, возникновение сухой [себореи](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_trihology/seborrhea) на волосистой части головы, шелушение кожи на ладонях и подошвах, [заеды](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/heilit) в уголках рта, [кандидозный стоматит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/stomatitis) и др. Типичны гнойничковые поражения кожи, [фурункулез](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_dermatologia/furunculosis), микозы, опрелости, [вульвиты у девочек](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/vulvitis) и [баланопоститы у мальчиков](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/balanoposthitis). Если дебют сахарного диабета у девушки приходится на пубертатный период, это может привести к [нарушению менструального цикла](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/menstrual).

При декомпенсации сахарного диабета у детей развиваются сердечно-сосудистые нарушения ([тахикардия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/tachycardia), функциональные шумы), [гепатомегалия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatomegaly). Серьезным осложнением является вторичный диабетический гликогеноз - [синдром Мориака](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/Mauriac-syndrome).

## Осложнения сахарного диабета у детей

Течение сахарного диабета у детей крайне лабильно и характеризуется склонностью к развитию опасных состояний гипогликемии, кетоацидоза и кетоацидотической комы.

Гипогликемия развивается вследствие резкого снижения сахара в крови, вызванного стрессом, чрезмерной физической нагрузкой, передозировкой инсулина, несоблюдением режима питания и т. д. [Гипогликемической коме](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/hypoglycemic-coma) обычно предшествует вялость, слабость, потливость, головная боль, ощущение сильного голода, дрожь в конечностях. Если не принять меры к повышению сахара крови, у ребенка развиваются [судороги](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/convulsive-syndrome), возбуждение, сменяющееся угнетением сознания. При гипогликемической коме температура тела и АД в норме, отсутствует запах ацетона изо рта, кожные покровы влажные, содержание глюкозы в крови <3 ммоль/л.

[Диабетический кетоацидоз](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetic-ketoacidosis) является предвестником грозного осложнения сахарного диабета у детей - кетоацидотической комы. Его возникновение обусловлено усилением липолиза и кетогенеза с образованием избыточного количества кетоновых тел. У ребенка нарастает слабость, сонливость; снижается аппетит; присоединяются тошнота, рвота, одышка; появляется запах ацетона изо рта. При отсутствии адекватных лечебных мер кетоацидоз в течение нескольких дней может перерасти в кетоацидотическую кому. Данное состояние характеризуется полной утратой сознания, [артериальной гипотонией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/arterial-hypotension), частым и слабым пульсом, неравномерным дыханием, анурией. Лабораторными критериями кетоацидотической комы при сахарном диабете у детей служат гипергликемия > 20 ммоль/л, ацидоз, глюкозурия, ацетонурия.

Реже, при запущенном или некорригированном течении сахарного диабета у детей, может развиваться гиперосмолярная или лактатацидемическая (молочнокислая) кома.

Развитие сахарного диабета в детском возрасте является серьезным риск-фактором возникновения ряда отдаленных осложнений: [диабетической микроангиопатии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetic-macroangiopathy), нефропатии, [нейропатии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/polyneuropathies), кардиомиопатии, [ретинопатии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/retinopathy), [катаракты](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/cataract), раннего [атеросклероза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/atherosclerosis), ИБС, [ХПН](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/chronic_renal_failure) и др.

## Диагностика сахарного диабета у детей

В выявлении сахарного диабета важная роль принадлежит участковому [педиатру](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-pediatrics/pediatrician), который регулярно наблюдает ребенка. На первом этапе следует учитывать наличие классических симптомов заболевания (полиурии, полидипсии, полифагии, похудания) и объективных признаков. При осмотре детей обращает внимание наличие диабетического румянца на щеках, лбу и подбородке, малиновый язык, снижение тургора кожи. Дети с характерными проявлениями сахарного диабета должны быть переданы для дальнейшего ведения [детскому эндокринологу](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-pediatrics/pediatric-endocrinologist).

Окончательной постановке диагноза предшествует тщательное лабораторное обследование ребенка. Основные исследования при сахарном диабете у детей включают в себя определение в крови уровня сахара (в т. ч. посредством суточного мониторинга), инсулина, С-пептида, проинсулина, гликозилированного гемоглобина, толерантности к глюкозе, КОС крови; в моче - глюкозы и кетоновых тел. Важнейшими диагностическими критериями сахарного диабета у детей служат гипергликемия (выше 5,5 ммоль/л), глюкозурия, кетонурия, ацетонурия. С целью доклинического выявления сахарного диабета 1-го типа в группах с высоким генетическим риском или для дифдиагностики диабетов 1 и 2-го типа показано определение Ат к β-клеткам поджелудочной железы и Ат к глутаматдекарбоксилазе (GAD). Для оценки структурного состояния поджелудочной железы выполняется ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика сахарного диабета у детей проводится с [ацетонемическим синдромом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/acetonemic-syndrome), [несахарным диабетом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes-insipidus), нефрогенным диабетом. Кетоацидоз и кому необходимо отличать от острого живота (аппендицита, [перитонита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/peritonitis), кишечной непроходимости), [менингита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/meningitis), энцефалита, [опухоли мозга](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/cerebral-hemisphere-tumor).

## Лечение сахарного диабета у детей

Основными компонентами терапии сахарного диабета 1-го типа у детей являются инсулинотерапия, соблюдение диеты, правильного образа жизни и самоконтроля. Диетические мероприятия предусматривают исключение из питания сахаров, ограничение углеводов и животных жиров, дробное питание 5-6 раз в день, учет индивидуальных энергетических потребностей. Важным аспектом лечения сахарного диабета у детей служит грамотный самоконтроль: осознание серьезности своего заболевания, умение определять уровень глюкозы в крови, корректировать дозу инсулина с учетом уровня гликемии, физических нагрузок, погрешностей в питании. Обучение родителей и детей с сахарным диабетом приемам самоконтроля проводится в «школах диабета».

Заместительная терапия детям, страдающим сахарным диабетом, проводится препаратами человеческого генно-инженерного инсулина и их аналогами. Доза инсулина подбирается индивидуально с учетом степени гипергликемии и возраста ребенка. Хорошо зарекомендовала себя в детской практике базис-болюсная инсулинотерапия, предусматривающая введение пролонгированного инсулина утром и вечером для коррекции базисной гипергликемии и дополнительное использование инсулина короткого действия перед каждым основным приемом пищи для коррекции постпрандиальной гипергликемии.

Современным методом инсулинотерапии при сахарном диабете у детей является инсулиновая помпа, позволяющая вводить инсулин в непрерывном режиме (имитация базальной секреции) и болюсном режиме (имитация посталиментарной секреции).

Важнейшими компонентами лечения сахарного диабета 2-го типа у детей являются диетотерапия, достаточная физическая активность, прием пероральных сахароснижающих препаратов.

При развитии диабетического кетоацидоза необходима инфузионная регидратация, введение дополнительной дозы инсулина с учетом уровня гипергликемии, коррекция ацидоза. В случае развития гипогликемического состояния нужно срочно дать ребенку сахаросодержащие продукты (кусочек сахара, сок, сладкий чай, карамель); если ребенок находится без сознания – необходимо внутривенное введение глюкозы или внутримышечное введение глюкагона.

## Прогноз и профилактика сахарного диабета у детей

Качество жизни детей с сахарным диабетом во многом определяется эффективностью компенсации заболевания. При соблюдении рекомендуемой диеты, режима, лечебных мероприятий продолжительность жизни соответствует средней в популяции. В случае грубых нарушений предписаний врача, декомпенсации диабета рано развиваются специфические диабетические осложнения. Пациенты сахарным диабетом пожизненно наблюдаются у эндокринолога-диабетолога.

[Вакцинация детей](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/childhood-vaccination/), больных сахарным диабетом, проводится в период клинико-метаболической компенсации; в этом случае она не вызывает ухудшения в течении основного заболевания.

Специфическая профилактика сахарного диабета у детей не разработана. Возможно прогнозирование риска заболевания и выявление преддиабета на основе иммунологического обследования. У детей группы риска по развитию сахарного диабета важно поддерживать оптимальный вес, ежедневную физическую активность, повышать иммунорезистентность, лечить сопутствующую патологию.

Заболевания щитовидной железы у детей. Особенности течения у детей, принципы ухода.

Щитовидная железа – одна из наиболее важных желез внутренней секреции, оказывающих прямое действие на состояние здоровья ребенка и его самочувствие. Даже незначительные нарушения в ее функциональной активности приводят к развитию нарушений со стороны других желез (гипофиз, гипоталамус), метаболических процессов в организме, изменению настроения и внешнего вида.

В данной статье рассмотрим, какие заболевания щитовидной железы чаще всего встречаются у детей.

§ СОДЕРЖАНИЕ

* [Общие сведения о щитовидной железе](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i)
* [Причины заболеваний щитовидной железы](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-2)
* [Виды заболеваний щитовидной железы у детей](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-3)
* [Гипотиреоз](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-4)
  + [Клинические симптомы гипотиреоза:](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-5)
* [Гипертиреоз (тиреотоксикоз) у детей](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-6)
* [Тиреоидиты](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-7)
  + [Степени увеличения ЩЖ:](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-8)
  + [Лечение хронического тиреоидита](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-9)
* [Эндемический зоб](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-10)
* [Узловой зоб](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-11)
* [Резюме для родителей](https://myfamilydoctor.ru/zabolevaniya-shhitovidnoj-zhelezy-u-detej/#toc_i-12)

Щитовидная железа (далее, — ЩЖ) выделяет 3 гормона, оказывающие существенное влияние на организм в целом:

* трийодтиронин;
* тироксин;
* кальцитонин.

Первые два из них участвуют в регуляции созревания и роста органов и тканей, метаболических процессов в организме. Кальцитонин участвует в развитии костной системы и регулирует обмен кальция.  Для образования тиреоидных гормонов необходимы йод и тирозин (аминокислота).

Для оценки функции ЩЖ используется лабораторное определение содержания гормонов в крови ребенка. Допустимые нормы содержания гормонов в крови зависят от возраста детей. При подозрении на патологию определяют сначала содержание ТТГ – тиреотропного гормона, вырабатываемого  гипофизом и регулирующего образование тиреоидных гормонов.  Если при этом выявляются отклонения, тогда определяют другие гормоны: Т3 (трийодтиронин) и Т4 (тироксин).

При некоторых заболеваниях важным является обнаружение в крови антител (антитироглобулина и антитиропероксидазы).  Из инструментальных методов используются УЗИ, термография, МРТ (магнито-резонансная томография), биопсия.

реклама

## Причины заболеваний щитовидной железы

Нарушения функции ЩЖ (избыток или недостаток гормонов) появляются при ее заболеваниях. Эти нарушения функции приводят к развитию различных заболеваний у детей.

Причин для возникновения  заболеваний ЩЖ много:

* плохая экологическая ситуация;
* некачественная пища;
* недостаток йода в продуктах и воде;
* дефицит селена в организме;
* инфекции;
* аутоиммунные заболевания;
* киста протоков железы.

Помимо заболеваний, на активность ЩЖ оказывают прямое влияние  гормоны гипофиза и гипоталамуса (отделы головного мозга).  В свою очередь и ЩЖ влияет на их гормональную активность.

реклама

Устают глаза?

Тауфон Табс Лютеин:

* При усталости и боли в глазах
* При повышенных зрительных нагрузках
* Всего 1 таблетка в день!

Узнать больше...[SlickJump®](https://www.slickjump.com/?utm_medium=myfamilydoctor.ru&utm_source=&utm_campaign=2zje&utm_content=media)ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

## Виды заболеваний щитовидной железы у детей

К заболеваниям ЩЖ у детей относятся:

* гипотиреоз: первичный (врожденный и приобретенный) и  вторичный;
* [тиреотоксикоз](https://myfamilydoctor.ru/tireotoksikoz-lechenie/);
* тиреоидит (острый, подострый и хронический);
* диффузный зоб (базедова болезнь);
* узловой зоб;
* киста щитовидной железы;
* болезни ЩЖ у новорожденных.

реклама

## Гипотиреоз

При гипотиреозе уровень гормонов щитовидной железы в крови ребенка, как правило, снижен.

Гипотиреоз относится к эндокринным заболеваниям, возникающим у детей вследствие сниженной  функции ЩЖ.   Гипотиреоз может быть первичным и вторичным.  При первичном гипотиреозе дефицит гормонов ЩЖ связан с процессом непосредственно в самой железе. При вторичном гипотиреозе дефицит гормонов связан с нарушениями функций гипофиза или гипоталамуса.

Различают такие виды первичного гипотиреоза:

* врожденный: связан с пороком внутриутробного развития железы или нарушением выработки тиреоидных гормонов;
* приобретенный: развивается при дефиците йода в питании ребенка, после воспалительного процесса в железе, при радиоактивном ее поражении или после оперативного вмешательства на этом органе.

Врожденный гипотиреоз у младенцев обусловлен такими нарушениями:

* гипоплазия (недоразвитие) ЩЖ;
* аплазия (полное отсутствие) железы вследствие мутаций;
* дефект ферментов, участвующих в выработке тиреоидных гормонов;
* недостаток йода в материнском организме.

Причиной вторичного гипотиреоза является снижение выделения тиреотропного гормона в результате:

* родовой травмы;
* менингоэнцефалита (воспаления оболочек и вещества мозга);
* травмы головного мозга;
* [опухоли головного мозга](https://myfamilydoctor.ru/opuxol-gipofiza-simptomy-lechenie-profilaktika/) (гипоталамо-гипофизарной области).

**Врожденный гипотиреоз** (кретинизм), согласно статистике, встречается у одного новорожденного из 4000. Причем у мальчиков он отмечается вдвое реже, чем у девочек.  Дефицит тиреоидных гормонов оказывает влияние на рост всех органов, но в большей степени поражается головной мозг.

Признаки заболевания появляются у младенцев с первых дней жизни: понижение температуры тела, сонливость, снижение аппетита, [запор](https://myfamilydoctor.ru/u-novorozhdennogo-zapor-chto-delat/), замедление ритма сердечных сокращений.

В последующие недели отчетливо проявляются и другие симптомы: медленное развитие и рост, снижение тонуса мышц, сухость кожи, замедление рефлексов.  Может появиться [пупочная грыжа](https://myfamilydoctor.ru/pupochnaya-gryzha-u-detej/). Характерен также  замедленный рост зубов.

Начатое на этом этапе лечение позволяет избавиться от большинства из этих проявлений, кроме повреждений головного мозга.  Хотя умственное развитие ребенка зависит от возраста, в котором было начато лечение гормонами: если младенец получает лечение с первого месяца жизни, то интеллект его может и не пострадать.

В настоящее время по рекомендации ВОЗ практически во всех странах в мире проводится обследование новорожденного еще в родильном доме: определяют уровень гормонов щитовидной железы в крови.

При выявлении гипотиреоза лечение начинают немедленно.  Если лечение начато после 1-1,5 месяцев, то изменения в головном мозгу будут необратимыми. В этом случае патология приведет к умственной отсталости и нарушению физического развития: низкорослость у таких детей сочетается с непропорциональностью частей тела, глухонемотой и психической неполноценностью.

**Приобретенный гипотиреоз**может сочетаться с поражением других желез (паращитовидной, поджелудочной, надпочечников, половых желез).  Эти поражения  аутоиммунной природы диагностируются, как первичная полиэндокринная недостаточность. Иногда у таких пациентов имеются и другие заболевания с аутоиммунным механизмом развития (пернициозная анемия, [бронхиальная астма](https://myfamilydoctor.ru/bronxialnaya-astma-u-detej/) и др.).

При аутоиммунных процессах в результате нарушений в иммунной системе в организме вырабатываются  антитела против клеток ЩЖ, что приводит к ее поражению и недостаточному синтезу гормонов.

При гипотиреозе нарушаются все виды метаболизма (обмена веществ), что ведет к значительному отставанию не только  физического, но и умственного развития ребенка. Иногда заподозрить это состояние можно по плохой успеваемости ребенка, невозможности усвоить школьную программу.

### Клинические симптомы гипотиреоза:

* общая слабость;
* плохой сон;
* повышенная утомляемость;
* задержка роста и укорочение конечностей;
* задержка полового созревания; но имеются случаи и раннего полового созревания в 7-12 лет;
* у девочек отмечаются нарушения менструального цикла;
* повышение массы тела;
* снижение памяти;
* типичный вид лица: одутловатость, широкая переносица, увеличение губ и языка, далеко отстоящие глаза, бледность и отечность лица (микседема);
* сухость кожных покровов;
* волосы тусклые и ломкие;
* отеки конечностей;
* нарушение координации движений;
* нарушение сердечного ритма (перебои);
* колебания кровяного давления (дистония);
* высокое содержание холестерина в сыворотке крови;
* подавленное настроение, безразличие, депрессия;
* запоры.

Масса головного мозга может уменьшаться, так как нервные клетки претерпевают дистрофические изменения. Доминирует задержка умственного развития.  В дальнейшем проявляется олигофрения (умственная отсталость) в разной степени выраженности. Ребенок не интересуется играми, ему сложно усвоить что-либо новое, чему-то научиться, заниматься спортом.  Все больше и больше малыш отстает в общем развитии.

Лицо ребенка с гипотиреозом (лицо кретина) может напоминать лицо при болезни Дауна. Но для болезни Дауна характерны: разрез глаз (монголоидный), нормальный вид волос и  кожи, разболтанность суставов, пятна Брушфилда на радужке глаз.

Клинические признаки гипотиреоза в значительной степени зависят от возраста ребенка на момент возникновения недостатка тиреоидных гормонов. Но на первом плане – задержка развития, умственного и физического. Чем старше ребенок в момент начала заболевания, тем меньше будет выражено отставание в развитии.

При тяжелых и длительных состояниях гипотиреоза имеются нарушения в работе всех органов и систем. В случае отсутствия лечения возможен летальный исход.

При гипотиреозе проводится заместительное лечение Тиреоидином в течение всей жизни. Помимо этого, проводятся курсы лечения Церебролизином, витаминными препаратами.  Для коррекции задержки развития применяются лечебная педагогика и лечебная физкультура. ЛФК предупреждает и устраняет деформации опорно-двигательной системы, улучшает обмен веществ, нормализует работу пищеварительного тракта.

## Гипертиреоз (тиреотоксикоз) у детей

Причины гипертиреоза могут быть различны, но проявления его одинаковы вне зависимости от причины.

Тиреотоксикоз – заболевание, связанное с избыточным уровнем в организме ребенка тиреоидных гормонов. Болезнь развивается чаще у детей от 3 до 12 лет и не зависит от пола ребенка.

**Причинами гипертиреоза** могут быть:

* повышенная функция ЩЖ в виде избыточного образования и секреции гормонов Т4 и Т3;
* деструкция клеток железы и выделение ранее синтезированных гормонов Т4 и Т3;
* передозировка синтетических гормональных препаратов (тиреоидных гормонов);
* передозировка йодистых препаратов.

Повышение функциональной активности ЩЖ бывает;

* автономным: при опухолях железы (аденоме или карциноме) или при синдроме Олбрайта (сущность и описание синдрома см. ниже); опухоли ЩЖ у детей развиваются редко;
* связанным со стимуляцией функции ЩЖ гормонами гипофиза.

Синдром Олбрайта заключается в развитии одного или многих аденоматозных узлов в ткани железы с повышенной функцией. Клинические проявления синдрома: кроме нарушения развития (дисплазии) скелета, отмечается пятнистая пигментация кожи и повышение активности желез внутренней секреции  (паращитовидных и половых желез, надпочечников).

В результате этих поражений, кроме гипертиреоза, могут отмечаться: синдром Кушинга (заболевание, связанное  с избыточным количеством гормонов коры надпочечников), акромегалия (заболевание гипофиза с увеличением стоп, кистей, лицевого черепа),  раннее половое развитие.

Гипертиреоз у новорожденных (неонатальный гипертиреоз) отмечается крайне редко (1 случай на 30000 новорожденных).  Он развивается в 7 раз реже, чем врожденный гипотиреоз. Состояние не зависит от пола ребенка. Иногда при этом рождаются недоношенные дети. Гипертиреоз в этом случае связан с попаданием в организм ребенка антител, стимулирующих синтез гормонов ЩЖ, из организма матери, страдающей базедовой болезнью. В организме младенца эти антитела также вызывают избыток гормонов.

Обычно этот вид гипертиреоза не тяжелый и не требует лечения, так как чаще всего антитела выводятся из детского организма за 2-3 месяца самостоятельно. В крайне редких случаях, при очень высоком титре антител, может развиться острый тиреотоксикоз, требующий лечения для подавления синтеза гормонов. Изредка врожденный (неонатальный) гипертиреоз сохраняется на протяжении нескольких лет.

При гипертиреозе новорожденных у детей отмечаются такие признаки: увеличение ЩЖ, беспокойство, повышенная двигательная активность и возбудимость младенца на звук или свет, повышенная потливость, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки; может появляться лихорадка, учащенные дыхание и сердцебиение.

Может возникать желтушность кожных покровов и мелкоточечные кровоизлияния, учащенный стул. Глаза ребенка широко открыты, как бы выпучены (экзофтальм). Росто-весовые показатели при рождении у младенца снижены за счет задержки внутриутробного развития. Прибавка в весе незначительная, хоть малыш и хорошо сосет грудь. В крови снижается число тромбоцитов и протромбина.

Клинические проявления заболевания выявляются уже после рождения, иногда они проявляются на 3-7 день, а иногда позже –  в 1 или даже в 1,5 мес.

Обычно неонатальный гипертиреоз в лечении не нуждается, проявления его постепенно исчезают. Иногда при транзиторном гипертиреозе назначают бета-блокаторы и йодид калия для подавления выделения ранее образованных гормонов.

Только в некоторых тяжелых случаях применяются препараты, подавляющие синтез  тиреотропных гормонов. Такое лечение безопасно для младенцев. За короткое время с помощью этих препаратов удается устранить симптомы гипертиреоза.

Гипертиреоз может быть симптомом  таких поражений щитовидной железы, как болезнь Грейвса (базедова болезнь) и тиреоидит (воспаление ткани щитовидной железы), развивающийся по разным механизмам. Гипертиреоз при болезни Грейвса связан со стимуляцией тиреотропных рецепторов антителами к этим рецепторам. Болезнь Грейвса – самая частая причина (95%) гипертиреоза у детей. Подробное описание этих заболеваний см. ниже.

Независимо от причины, вызвавшей повышенную функцию ЩЖ, тиреотоксикоз имеет такие основные **клинические симптомы:**

* учащение сердцебиений;
* повышение кровяного давления;
* увеличение ЩЖ;
* повышение потливости;
* агрессивность и раздражительность, частая смена настроения;
* нарушение сна;
* плохой аппетит;
* слабость и быстрая утомляемость;
* глазные симптомы: двоение в глазах, чувство давления за глазными яблоками, ощущение песка в глазах, «выпячивание» глазных яблок (в запущенных состояниях);
* ощущение дрожи в теле;
* подергивание век;
* учащенное мочеиспускание ночью;
* нарушение у девочек менструального цикла;
* повышение или снижение веса тела ребенка.

Тиреоидиты – это воспалительные заболевания  ЩЖ различного происхождения: вирусной, бактериальной, паразитарной или аутоиммунной природы. Тиреоидиты составляют 1-2% от числа всех болезней ЩЖ.

Согласно существующей классификации, различают тиреоидиты:

* острый (негнойный и гнойный);
* подострый (вирусный);
* хронический тиреоидит Риделя (фиброзный) и тиреоидит Хашимото (лимфоматозный аутоиммунный).

Также выделяют неспецифические  и специфические тиреоидиты (туберкулезный, актиномикозный, сифилитический, паразитарный).

Острый тиреоидит может быть вызван любой острой или хронической инфекцией (ОРЗ, ангина, скарлатина, туберкулез, грипп и др.).  Причиной воспаления может стать также травма, отравление свинцом или йодом, а иногда причину  заболевания не удается установить.

Начало воспаления может быть незаметным, медленным. Появляется боль в области шеи и при глотании,  слабость, осиплость голоса. Температура может оставаться нормальной.  И только спустя несколько дней (иногда недель) появляется увеличение железы в размерах, резкая болезненность ЩЖ.

Повышается температура, усиливаются проявления интоксикации (слабость, тошнота или рвота, потливость, головная боль). Глотание или движения головой усиливают боль в области плотной на ощупь железы. Увеличиваются шейные лимфоузлы. В крови повышается число лейкоцитов,   отмечается ускоренная СОЭ.

На начальном этапе заболевания функция ЩЖ повышена, то есть развивается гипертиреоз, а затем могут отмечаться преходящие признаки гипотиреоза.

Маленькие пациенты выздоравливают спустя 1 или 1,5 мес., но могут возникать рецидивы.  Полное восстановление функции железы может занять до 6 месяцев.

Кроме гладкого течения, возможны случаи тяжелого, молниеносного течения, в результате которых может развиваться нагноение железы. Гнойник может вскрываться через кожные покровы наружу, но может вскрыться и в пищевод, трахею или средостение. Гнойный тиреоидит может закончиться фиброзом железы с развитием гипотиреоза.

**Принципы лечения**острого тиреоидита:

* постельный режим;
* антибиотикотерапия до 3-4 недель;
* при гипотиреозе – назначение гормона L-тироксина;
* дезинтоксикационная терапия;
* симптоматическое лечение (болеутоляющие, сердечные препараты, снотворные средства по показаниям);
* витаминотерапия;
* хирургическое лечение при гнойных процессах;
* диетотерапия (дробное питание, жидкая пища).

Подострый тиреоидит называют еще гранулематозным, он редко встречается у детей. Развивается зачастую после вирусных инфекций ([кори](https://myfamilydoctor.ru/kor-u-detej-simptomy-i-lechenie/), [гриппа](https://myfamilydoctor.ru/kak-lechit-gripp-u-rebenka/), паротита), поэтому предполагают вирусную его природу. После этих заболеваний в крови обнаруживают аутоантитела, которые разрушают ткань ЩЖ, образуя бугорки (гранулемы) из гигантских клеток.

Проявлениями подострого тиреоидита являются увеличенная, болезненная железа, повышенная температура, симптомы интоксикации.  Боли отдают в затылок, в околоушную область.

В процессе заболевания гипертиреоз с характерными для него проявлениями сменяется (в результате истощения синтеза гормонов) симптомами гипотиреоза; содержание тиреотропных гормонов снижается.

В лечении подострого тиреоидита применяются [кортикостероиды](https://myfamilydoctor.ru/protivovospalitelnye-preparaty-dlya-sustavov-glyukokortikoidy-obzor-sredstv/) и препараты пиразолонового и салицилового ряда. Антибиотики применяются только при использовании глюкокортикоидов.

На стадии гипертиреоза препараты для подавления функции железы не применяют, так как повышенный уровень гормонов связан не с повышенным синтезом, а с высвобождением ранее образованных гормонов при разрушении ткани самой железы.

Так как гипотиреоз при этом процессе имеет преходящий характер, то тиреоидные гормоны также не применяются.

Зоб Риделя имеет еще название хронический (фиброзный) тиреоидит. У детей редко встречается.  В железе происходит разрастание плотной соединительной ткани (фиброз). Развивается заболевание незаметно.  На шее появляется безболезненное деревянистой плотности образование за счет увеличения железы. Лимфоузлы при этом не увеличиваются, кожа над выпячиванием не изменена. При длительном процессе может нарушаться дыхание, глотание; появляется осиплость голоса, иногда сухой кашель за счет сдавливания или смещения пищевода и трахеи.

Общее состояние детей не страдает. Функции ЩЖ остаются нормальными.

Лечение хирургическое: удаляется часть железы и перешеек ее, чтобы исключить сдавливание трахеи.

Тиреоидит Хашимото (хронический аутоиммунный)

В детском организме лимфатическая система более активна, чем у взрослых. Вследствие этого у детей чаще развиваются аутоиммунные процессы. Щитовидная железа имеет единое с глоточными миндалинами лимфатическое кольцо, поэтому на фоне хронического тонзиллита в ней развивается воспалительный процесс.

Имеет значение генетическая предрасположенность к аутоиммунным процессам. Семейная предрасположенность отмечается у 65% детей, причем по материнской линии в 3 раза чаще. Сбой в иммунитете может спровоцировать перенесенная вирусная инфекция, некоторые лекарственные препараты, травма.  Но до конца причина возникновения заболевания не изучена.

Вырабатываются антитела к клеткам самой ЩЖ, которые воспринимаются как чужеродные, в результате чего происходит деструкция ткани.  При повреждении клеток высвобождается значительное количество ранее синтезированных гормонов, что приводит к временному гипертиреозу с соответствующей симптоматикой. Эта фаза заболевания длится не более 6 месяцев. В дальнейшем же функция ЩЖ снижается, и развивается гипотиреоз.

Тиреоидит Хашимото может развиться в любом возрасте, но его симптомы проявляются постепенно, и на ранних этапах выявить заболевание трудно. Чаще заболевают дети в подростковом возрасте, реже –  в дошкольном.  Девочки болеют в 4-5 раз чаще мальчиков. Первым признаком часто бывает внезапно обнаруженное замедление роста. Нередко снижается успеваемость у ребенка.

На шее появляется выпячивание (зоб), отмечаются также повышенная утомляемость, сниженная активность ребенка, нарастание массы тела, сухость кожи, запоры.  ЩЖ может быть при прощупывании болезненной.  В 5-10% случаев (при атрофической форме) зоб не развивается.  Диагностика основана на появлении зоба.

По классификации ВОЗ выделяют такие размеры зоба:

* 0 степень – ЩЖ не увеличена, т.е. нет зоба;
* I cтепень – ЩЖ больше, чем дистальная (концевая) фаланга большого пальца осматриваемого ребенка, но не видна на глаз;
* II cтепень – увеличенная железа и прощупывается, и видна невооруженным глазом.

У детей чаще отмечается зоб  II степени. Поверхность железы может быть неровной; сама железа плотная или эластическая на ощупь, двигается при глотании.

Тиреоидит Хашимото может являться одним из проявлений полиэндокринного аутоиммунного синдрома, то есть сочетаться с поражением разных желез внутренней секреции.

Для диагностики используют различные методы: определение уровня в крови  тиреоидных гормонов  и титров тиреоидных антител, УЗИ, тонкоигольную биопсию (наиболее точный метод).

Эффективное лечение не разработано. При болезненных ощущениях применяется нестероидная противовоспалительная терапия. Об эффективности иммуномодулирующей терапии убедительных данных нет. На стадии гипертиреоза используют β-адреноблокаторы и седативные препараты.

В случае тяжелого проявления тиреотоксикоза назначают Метизол. В стадии гипотиреоза применяется L-тироксин (при этом регулярно контролируется  уровень гормонов). При больших размерах зоба проводится хирургическое вмешательство: удаление части, доли железы.

Болезнь Грейвса, или базедова болезнь – диффузный токсический зоб**–**одно из аутоиммунных поражений ЩЖ, при котором образуются антитела, связывающиеся с рецепторами тиреотропных гормонов. В результате синтез гормонов увеличивается, ЩЖ увеличивается в размерах.

Дети болеют в основном в подростковом возрасте (чаще от 10 до 15 лет),  причем девочки заболевают в 8 раз чаще мальчиков.  В некоторых случаях базедова болезнь может сочетаться с другими болезнями аутоиммунной природы (витилиго, [ревматоидный артрит](https://myfamilydoctor.ru/profilaktika-revmatoidnogo-artrita/" \o "Профилактика ревматоидного артрита" \t "_blank), [сахарный диабет](https://myfamilydoctor.ru/pervye-priznaki-saxarnogo-diabeta-simptomy-diagnostika-principy-lecheniya/) и некоторыми другими).

Клиническая картина базедовой болезни у детей может быть весьма разнообразной. Помимо увеличения ЩЖ, проявляются явления тиреотоксикоза с поражением многих органов и систем:

* Со стороны нервной системы: частая смена настроения, плаксивость, раздражительность, плохой сон, беспокойство, быстрая утомляемость. У некоторых детей появляются некоординированные движения, подергивания, дрожание пальцев, языка, век. Могут отмечаться потливость, повышенная температура тела.
* Со стороны сердечно-сосудистой системы: приступообразные сердцебиения, чувство пульсации в подложечной области, в голове и конечностях; может нарушаться ритм сердечной деятельности. Учащение пульса – постоянный и ранний симптом болезни – сохраняется и во сне. Систолическое кровяное давление повышается, а диастолическое снижается. В случае длительного течения болезни появляются изменения на ЭКГ и расширяются границы сердца.
* Со стороны пищеварительного тракта: жажда, повышенный аппетит, жидкий стул, увеличение печени. При этом отмечается быстрое и значительное похудание ребенка.
* Глазные симптомы: двухсторонний экзофтальм («выпячивание» глаз) с широко раскрытыми глазами, пигментация, отечность и дрожание век, редкое мигание, усиленный блеск глаз.

При базедовой болезни ЩЖ увеличивается всегда.  Но степень ее увеличения различна, и это не определяет степень тяжести заболевания.

### Степени увеличения ЩЖ:

* I степень – прощупывается перешеек железы, но она не видна на глаз при осмотре;
* II степень – железа становится видной при глотании;
* III степень – при осмотре железа четко видна, она полностью заполняет промежуток между мышцами шеи;
* IV степень – железа резко увеличена в стороны и вперед;
* V степень – размеры железы очень большие.

Увеличенная железа может сдавливать трахею и пищевод, вызывая при этом нарушение глотания, дыхания; голос становится осиплым.

При прощупывании железы можно ощутить пульсацию, при прослушивании – услышать шумы. Чаще отмечается диффузное равномерное увеличение железы, реже – с наличием узлов.  При наличии узлов необходимо обязательное сканирование железы, чтобы исключить наличие кисты или раковой опухоли.

Диагностика при выраженной симптоматике не представляет труда. Подтверждением диагноза служит увеличение уровней Т3 и Т4, а также  йода в крови, повышенная активность железы при сканировании.

Болезнь Грейвса в детском возрасте может иметь легкую, среднетяжелую и тяжелую форму. В случае благоприятного течения заболевание длится не менее одного-полутора лет. Наслоение любой инфекции  способствует нарастанию симптомов тиреотоксикоза.

Для неблагоприятного развития заболевания характерно возникновение тиреотоксического криза. Спровоцировать криз могут стресс, инфекционное заболевание, физическая нагрузка. Криз может развиться и после операции по удалению части железы без подготовки (без устранения тиреотоксикоза).

У детей такой криз проявляется значительными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы: резким  повышением кровяного давления, учащением пульса. Повышается также температура тела, развивается двигательное беспокойство, обезвоживание организма и надпочечниковая недостаточность. Состояние может ухудшаться вплоть до развития комы и даже смертельного исхода.

### Лечение хронического тиреоидита

Лечение детей с тяжелой и среднетяжелой формами заболевания проводят в стационаре. Постельный режим следует соблюдать около месяца. В рацион включают продукты, содержащие витамины и богатые белками.

С целью угнетения выработки тиреоидных гормонов назначается Мерказолил в необходимой суточной дозе на полтора-два месяца.  В последующем дозу препарата постепенно снижают до поддерживающей суточной дозы. Поддерживающую терапию проводят от 6 до 12 месяцев.

Помимо Мерказолила, могут применяться другие препараты, такие, как Пропилтиоурацил, Карбимазол. Врач при некоторых ситуациях может назначать сочетание гормонозаместительных  препаратов и лекарственных средств, подавляющих активность ЩЖ.  В редких случаях для детей применяют радиоактивный йод.

Кроме того, проводят симптоматическое лечение (гипотензивными препаратами, седативными средствами, витаминными комплексами).

Детей с легкой формой базедовой болезни лечат амбулаторно. Назначают препараты йода (Дийодтирозин) повторными 20-дневными курсами с 10-дневными интервалами между ними.  Такое лечение не всегда эффективно: в связи с развитием устойчивости к лечению могут возникать рецидивы.

В этих случаях также применяют Мерказолил, но суточные дозы назначают меньше и курсы лечения короче, чем при среднетяжелой или тяжелой форме.

В случае отсутствия эффекта от проведенного в течение года консервативного лечения проводится оперативное вмешательство. Однако хирургическое лечение также не исключает возникновения рецидивов заболевания. Кроме того, последствием при субтотальном удалении железы может быть развившийся гипотиреоз, что потребует применения заместительной гормональной терапии пожизненно.

К школьным занятиям после стационарного лечения детей допускают не ранее 1 или даже 1,5 мес. с освобождением их от физических нагрузок и дополнительным выходным днем.

К мерам профилактики тиреотоксикоза относится наблюдение педиатра при увеличении щитовидной железы с сохраненной ее функцией, особенно, если ребенок имеет семейную предрасположенность к заболеванию.  Таким детям следует проводить курсы общеукрепляющей терапии, санировать очаги всех хронических инфекций.

## Эндемический зоб

Зоб в детском возрасте встречается редко.  Чаще развивается эндемический зоб, связанный с недостаточным содержанием  йода в данной местности в воде и в получаемых ребенком продуктах. Гормональная активность железы при этом практически не нарушается. Основным проявлением является увеличение железы, что проявляется в виде выпуклого образования на шее. При ультразвуковом обследовании обнаруживают измененную структуру ЩЖ.

Лечение заключается в назначении препаратов йода и употреблении йодированных продукты

## Узловой зоб

Узлы при узловом зобе могут быть обнаружены пальпаторно или во время проведения УЗИ.

Узловой зоб является понятием собирательным, включающим наличие образований в щитовидной железе, отличающихся от ткани самой железы по структуре, составу и строению. Узлы представляют собой опухолевые образования: злокачественные и доброкачественные. Точный диагноз можно установить только на основании результатов обследования.

Причиной появления узлов может быть стресс, токсические воздействия, недостаток йода в организме. Имеет значение и семейная предрасположенность к поражению железы.  Узлов  может быть несколько.  Они могут иметь разную плотность. Размеры также могут варьироваться от 1 см до столь крупных размеров, что у ребенка затрудняется дыхание.

Чаще всего узлы безболезненны. Доброкачественные узлы не причиняют существенного вреда организму, в отличие от злокачественных, имеющих склонность к росту и метастазированию.

Иногда дети ощущают комок в горле, затруднения при дыхании. При появлении любого из перечисленных проявлений надо обращаться к врачу. Для уточнения характера узла проводится обследование.  Ультразвуковое исследование помогает обнаружить на ранней стадии все узлы.

Иногда проводят и другие исследования (магниторезонансную томографию, компьютерную томографию, тонкоигольную аспирационную биопсию).

Главной опасностью узлов является возможность их перерождения в злокачественные образования. Поэтому обязательным является систематическое наблюдение врача.  Если узел небольшой, то проводится ежеквартальный УЗИ-контроль за узлом.

Вопрос о лечении решается только после уточнения диагноза. При больших размерах узла проводится оперативное вмешательство. Но оно может оказаться неэффективным, так как узлы могут образовываться снова, если не устранена причина их возникновения.  Кроме того, после удаления доли железы может развиться гипотиреоз и необходимость в пожизненном применении гормональных препаратов.

Узлы больших размеров могут привести и к гипертиреозу, если они вырабатывают и выделяют гормоны наравне с самой железой. Узлы могут спровоцировать также развитие других заболеваний ЩЖ.

Поэтому игнорировать их образование и лечение не следует. Необходимо устранить причины и факторы, способствующие или провоцирующие их появление.  Нужно продумать и откорректировать питание ребенка, рекомендовать ему избавиться от имеющихся вредных привычек (подросткам), стрессовых ситуаций и чрезмерных физических нагрузок, в том числе спортивных.

## Резюме для родителей

Если родители обнаружили какое-либо увеличение или выпячивание в области шеи ребенка, заметили проявления заболевания или изменения в поведении, настроении и успеваемости, необходимо безотлагательно обращаться с ребенком к врачу, провести необходимые исследования. Возможно, причина патологии кроется в щитовидной железе и ее гормонах.

Своевременная диагностика и лечение помогут не допустить тяжелой формы заболевания и необратимых последствий.  Многие болезни ЩЖ успешно лечатся на ранней стадии. Прогноз при своевременном и правильном лечении благоприятный.

Заболевания эндокринной системы у детей. Особенности течения у детей, принципы ухода.

Болезни эндокринной системы у детей Детское здоровье всегда стоит на первом месте у любых заботливых родителей. Все чаще можно встретить различные отклонения в организме, в том числе и эндокринные заболевания у детей. Это связано со многими факторами и требует постоянного наблюдения и планового лечения. Рассмотрим особенности болезней, как их диагностировать. Как определить отклонения в эндокринной системе Чтобы диагностировать заболевание вовремя, необходимо постоянно следить за здоровьем вашего ребенка. Если он мало или много есть, весит больше или меньше нормы, слишком активный или, наоборот, еле переставляет ноги, все это может быть симптомом нарушения в функционировании эндокринной системы. Есть несколько отклонений, которые сразу помогут выявить заболевания эндокринной системы у детей: Следите за здоровьем юной девушки. Если менструация началась слишком рано (8-9 лет) или поздно (к 15 так и не началась) – это серьезный повод обратиться к эндокринологу. В этот же период могут появиться другие отклонения, которые связаны с появлением повышенной растительностью даже в тех местах, где их не должно быть. Такие процессы говорят о повышенном уровне тестостерона. В здоровье юношей следует следить за волосяным покровом в области половых органов. Если он появляется слишком рано – это признак гормонального сбоя. Так же следует следить за резкими скачками веса у ребенка или неожиданной остановкой роста. При появлении любого тревожного симптома, даже есть он не будет касаться эндокринной системы, а только возникнет из-за ваших страхов, консультация эндокринолога лишней не будет. Тем более что даже сахарный диабет диагностируют все в более раннем возрасте. Болезни эндокринной системы у детей наблюдает эндокринолог. Можно выделить два основных типа – сахарный диабет и заболевания щитовидной железы, которые дают гормональный сбой в организме. Как выявить сахарный диабет Эндокринные нарушения у детей могут вызвать появления такого неприятного и неизлечимого заболевания, как сахарный диабет. Если ваш ребенок выпивает более 6 литров жидкости в день – это тревожный симптом, при котором следует срочно обращаться к эндокринологу. Заболевание может быть как наследственным, так и нет. Если пропустить начало и течение болезни, то она приводит к сахарной коме. В последнее время 20-30 % детей поступают именно в таком состоянии. Хватает всего двух-трех недель острой фазы, чтобы получить плачевные последствия. В первую очередь обращайте внимание на следующие симптомы: употребление большого количества жидкости, при этом не увеличивается число походов в туалет; прерывает ночной сон «по нужде», чего ранее не было; резко снижает вес; появление сильной боли в животе и рвоты; снижение или повышение аппетита; вялость и изменение поведения. При появлении первого расстройства из списка уже требуется немедленно обращаться к врачу. Читать еще:  Болит голова после еды Если сахарный диабет диагностирован и признан хроническим, то всю жизнь придется принимать необходимые препараты для поддержания нормального уровня сахара в крови. Несахарный диабет Болезни эндокринной системы могут иметь схожие симптомы. Так, несахарный диабет очень похож на сахарный диабет. Поэтому у ребенка появляется жажда, может начаться рвота и повыситься температура. У маленьких детей может быть большая прибавка в весе и отставание в развитии. Как распознать заболевания щитовидной железы Если ребенок слишком спокоен, это может указывать на отсутствие необходимого гормона в щитовидной железе (гипотиреоз). Восстановит его невозможно, необходимо всю жизнь пить таблетки, восполняя нехватку. В раннем возрасте симптомами такого заболевания могут служить: ребенок мало двигается; не плачет по ночам; сухая кожа; отечный язык; мало издает различных звуков; к трем месяцам не научился держать голову. Все это свидетельствует о гипотиреозе. Если щитовидная железа функционирует не во всю силу и имеет меньшие размеры, то со временем из-за стресса у ребенка могут появиться такие симптомы, как быстрая утомляемость, учеба дается с трудом, малыш постоянно мерзнет, частые запоры и отечное лицо, а также сухие волосы. При этом гипотиреоз может возникнуть абсолютно в любом возрасте, чаще у представительниц женского пола. Следите за здоровьем ребенка, возможно, ему уже необходима консультация врача. Эндокринные заболевания у детей Эндокринная система является центром, из которого осуществляется регуляция работы организма индивидуума с помощью вырабатываемых рядом желёз гормонов. Сбои в их функционировании называются эндокринными заболеваниями. Основа этих патологий – дисфункция (нарушение деятельности), выражающаяся в недостаточном (гипофункция) или усиленном (гиперфункция) выделении гормонов той или иной железой. Читать еще:  Обезболивающее при прорезывании зубов новорожденных Причины В основе недугов такого характера может лежать: недостаток или избыток в организме ребёнка одного из видов гормонов, продуцирование железой аномального гормона, резистенция к действию выделяемого железами внутренней секреции вещества, сбои в его доставке по назначению. А вот на вопрос, почему так происходит и как это изменить, в большинстве случаев ответ неизвестен. Ведь эндокринология, занимающаяся имеющими отношение к эндокринной системе проблемами, является сравнительно молодой наукой. Поэтому причины её заболеваний изучены недостаточно. Тем не менее, выделяется ряд факторов, могущих спровоцировать или подтолкнуть различные недуги, вызываемые сбоем в функционировании желёз внутренней секреции. К ним относятся: наследственность, плохая экология, вредные привычки, несбалансированное питание, психологические травмы, вирусные и инфекционные заболевания, черепно-мозговые травмы, опухолевые процессы. Симптомы Самыми распространёнными заболеваниями детей, связанными с проблемами различных желёз, являются: сахарный диабет (поджелудочная); гипотиреоз и диффузный токсический зоб (щитовидная); хроническая надпочечниковая недостаточность (надпочечники). Каждый из перечисленных недугов проявляется по-разному, однако есть ряд наиболее характерных для эндокринных заболеваний симптомов, проявление которых является поводом для визита к врачу: изменение массы тела (в сторону увеличения или уменьшения); слабость, вялость; повышенная утомляемость; заторможенность, сонливость; частая смена настроения; колебания АД, аритмия; сильная жажда, обильное мочеиспускание; повышенная потливость или её отсутствие; частые простудные заболевания; боли в животе; задержка в росте, сухость кожи, ломкость волос. Диагностика эндокринных заболеваний у ребёнка Первым этапом диагностирования любого недуга эндокринного характера является визуальный осмотр и анализ анамнеза. Затем проводится: лабораторный анализ крови и мочи (для определения их химического и биологического состава, гормонального статуса); ультразвуковое исследование (определяется объём, размер железы, выявляются кисты и узлы в ней, если таковые имеются); допплеровское картирование (для визуализации кровотока); сцинтиграфия (оцениваются способности железы выполнять свои функции); компьютерная томография; пункционная биопсия. Читать еще:  Инсультный больной перед смертью Осложнения Эндокринопатии, врождённые или возникшие в детском возрасте, часто протекают тяжело, имеют хронический характер. Они вызывают: нарушения не только физического развития, но и психомоторного, полового; поражение многих систем и органов детского организма; внесение нежелательных изменений в режим питания, как и во весь образ жизни. К самым тяжёлым последствиям различных заболеваний эндокринной системы относятся: нарушения в работе ЦНС, возникновение сердечно-сосудистых заболеваний, отставание в физическом и умственном развитии, образование злокачественных опухолей. Лечение Что можете сделать вы Обычно первым из врачей, кто может заметить неладное с эндокринной системой у вашего ребёнка, является педиатр, который затем отправляет на консультацию к узкому специалисту. Поэтому вы должны: регулярно водить своё чадо на профилактические осмотры; при возникновении малейших жалоб или симптомов обращаться к доктору; не игнорировать консультации эндокринолога; не паниковать при любом диагнозе, а запастись терпением и чётко выполнять все предписания врачей. Что делает врач Избавление ребёнка от эндокринных патологий предполагает различные методы. Всё зависит от специфики недуга, этапа его развития. Это может быть: заместительная терапия с использованием гормональных препаратов; медикаментозное лечение; витаминотерапия; иглоукалывание; радио- и магнитотерапия; лечение пиявками (герудотерапия); гомеопатия; массаж; лечебная физкультура; специальная диета; оперативное вмешательство. Часто добиваются нужного эффекта, применяя комбинированное лечение с использованием различных методов. Всё оно построено на трёх основных принципах: Доктор обучает родителей больного ребёнка и его самого, как вести себя в повседневной жизни и при возникновении нештатных ситуаций (что встречается довольно часто при заболеваниях эндокринной системы). Он отслеживает происходящие изменения в организме пациента, контролирует эффективность применяемого метода лечения. Профилактика Одним из главных профилактических мероприятий, проводимых с детьми, попавшими в группу риска, является регулярное гормональное обследование. Важную роль в предупреждении возникновения эндокринных заболеваний или снижения интенсивности их протекания и возникновения рецидивов, если они уже присутствуют, является ведение определённого образа жизни, а именно: составлять рацион питания с помощью профессионального диетолога таким образом, чтобы в нём присутствовали в необходимом количестве продукты, содержащие все витамины и минералы; не допускать или искоренять вредные привычки, заниматься физическими упражнениями в рамках лечебной физкультуры, избегать психоэмоциональных напряжений. Вам не следует забывать, что шансы у ребёнка полноценно развиваться и избежать тяжёлых осложнений заболеваний эндокринной системы во много раз выше, если обнаружение недуга и начало его адекватного лечения произошло на ранней стадии его развития. © 2020, Авторские права защищены! Ссылка при копировании обязательна!