



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

Под редакцией
профессора Н.А. ГЕППЕ

УЧЕБНИК

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования по направлениям подготовки специалитета 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 101 ЭКУ от 15 июня 2017 года



Москва

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2018

Глава 11

ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Витебская А.В.

11.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Определение

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических заболеваний, характеризующихся хроническим повышением уровня глюкозы в крови в результате нарушения секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов.

Регуляция углеводного обмена

Содержание глюкозы в крови подвержено колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов. После еды в результате переваривания пищи глюкоза поступает в кровь. В ответ на повышение уровня гликемии повышается концентрация инсулина. Это приводит к снижению уровня глюкозы в крови, так как усиливается ее периферическое потребление тканями, а часть глюкозы расходуется на синтез гликогена.

Во время голодания концентрация глюкозы в крови постепенно снижается. Концентрация инсулина также остается низкой, а секреция контринсулярных гормонов (глюкагон, СТГ, кортизол и адреналин), наоборот, повышается, благодаря чему активируются распад гликогена (гликогенолиз), синтез глюкозы (глюконеогенез), расщепление жиров (липолиз).

При нарушении синтеза (секреции) инсулина или его действия (например, при инсулинорезистентности) концентрация глюкозы в крови остается повышенной, это основной симптом нарушений углеводного обмена, в том числе СД.

Классификация, этиология, патогенез

Классификация СД представлена ниже.

СД 1-го типа:

- ▶ аутоиммунный;
- ▶ идиопатический.

СД 2-го типа.

Другие специфические типы СД:

- ▶ генетические дефекты функции β -клеток;
- ▶ генетические дефекты действия инсулина;
- ▶ заболевания экзокринной части поджелудочной железы;
- ▶ эндокринопатии;
- ▶ СД, индуцированный некоторыми лекарственными препаратами или другими химическими веществами;
- ▶ инфекции;
- ▶ редкие формы СД;
- ▶ другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД.

Гестационный СД (СД беременных)

СД 1-го типа (МКБ-10: E10.0–E10.9) (ранее назывался инсулинзависимым) развивается в детском или молодом возрасте вследствие деструкции β -клеток поджелудочной железы, обычно в результате аутоиммунного процесса. При иммунологическом обследовании обнаруживают специфические АТ в крови в период дебюта заболевания. Гибель β -клеток приводит к недостаточной выработке инсулина и, как следствие, повышению концентрации глюкозы в крови. Инсулин играет роль «ключа», открывающего для глюкозы «дверь» из кровяного русла в клетку. Вследствие недостатка инсулина большая часть поступающей в организм глюкозы остается в кровяном русле (не хватает «ключей» для открывания «дверей»). Для этого типа СД характерно острое начало, склонность к кетоацидозу, абсолютная недостаточность инсулина, потребность в заместительной инсулинотерапии.

СД 2-го типа (МКБ-10: E11.0–E11.9) (ранее назывался инсулиннезависимым) развивается вследствие нарушения чувствительности к инсулину — инсулинорезистентности («ключей» много, но не все они подходят к «замку»). Этот тип СД обычно диагностируют в зрелом возрасте, он ассоциирован с ожирением и часто рассматривается как одно из осложнений ожирения. В связи с увеличением распространенности ожирения в детском возрасте в последние годы отмечен рост заболеваемости СД 2-го типа у детей и подростков. Характерно постепенное начало, отсутствие кетоацидоза, нормализация гликемии на фоне терапии таблетированными препаратами, улучшающими чувствительность к инсулину и стимулирующими собственную секрецию β -клеток поджелудочной железы. Со временем секреция поджелудочной железы может истощиться, и появится потребность в заместительной инсулинотерапии.

Другие типы диабета (МКБ-10: E13.0–E13.9, P70.2, E89.1) объединяют редкие формы гипергликемических состояний вследствие врожденных генетических дефектов синтеза, секреции и действия инсулина; после оперативного удаления поджелудочной железы; при повышенной секреции

контринсулярных гормонов или приеме препаратов глюкокортикоидов; в рамках врожденных инфекционных, наследственных, синдромальных заболеваний и т.п.

Гестационный СД (МКБ-10: O24.0–O24.9) объединяет все случаи выявления нарушений углеводного обмена у женщин во время беременности. В период беременности существуют особые критерии диагностики, а по ее завершении нужны дополнительные исследования для уточнения диагноза.

Клиническая картина, осложнения

Для **СД 1-го типа** характерно острое начало с выраженными клиническими проявлениями. В его основе лежит абсолютная недостаточность инсулина в результате гибели значительной части β -клеток поджелудочной железы. Это приводит к повышению уровня глюкозы в крови — *гипергликемии* (симптомы указаны в табл. 11.1). Для разведения избыточной концентрации глюкозы нужна дополнительная жидкость, что провоцирует жажду (*полидипсию*). В дальнейшем, когда уровень гликемии достигает 10–12 ммоль/л, преодолевается «почечный порог», и глюкоза появляется в моче (*глюкозурия*). Моча становится липкой и сладкой, ее объем увеличивается (*полиурия*), нередко явления энуреза. Из-за недостаточного поступления глюкозы в клетки организм лишен основного источника энергии. Клинически это проявляется *слабостью и вялостью*. В качестве альтернативных источников энергии используются белки и жиры. Мобилизация запасов приводит к *снижению массы тела*. Так как жиры в процессе метаболизма распадаются на воду и ацетон, одновременно с гипергликемией и глюкозурией развиваются *кетонемия и кетонурия* (табл. 11.2).

Таблица 11.1. Клинические симптомы повышения (гипергликемии) и снижения (гипогликемии) уровня глюкозы в крови

Симптомы гипергликемии	Симптомы гипогликемии
Жажда. Полиурия. Липкая (сладкая) моча. Вялость и слабость. Снижение массы тела	Бледность и цианоз. Тремор, судороги. Слабость, сонливость. Гипотермия, потливость. Плач, неадекватное поведение

Таблица 11.2. Сравнительная характеристика СД 1-го и 2-го типа

Параметры	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Этиология	Аутоиммунное разрушение поджелудочной железы	Снижение чувствительности к инсулину
Начало заболевания	Острое	Постепенное, асимптоматическое
Кетоацидоз	+	–
Ожирение	–	+

Окончание табл. 11.2

Параметры	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Наследственность	Чаще не отягощена	Отягощена
Наличие специфических АТ	+	–
Секреция инсулина	Резко снижена	Гиперинсулинизм
Терапия	Инсулин	Метформин
Измерение концентрации глюкозы (самоконтроль)	5–10 раз в сут	1–7 раз в нед (компенсация), 3–4 раза в сут (подбор терапии, декомпенсация)

При наличии клинических проявлений гипо- или гипергликемии необходимо срочное определение уровня глюкозы в крови. При подтверждении гипогликемии следует немедленно принять меры по нормализации гликемии.

В основе **СД 2-го типа** лежит нарушение чувствительности к инсулину — *инсулинорезистентность*. Для таких детей типично ожирение. Характерно постепенное начало, значения гликемии долгое время остаются пограничными, и изменения в анализах выявляют чаще всего при профилактическом обследовании. Наследственность, как правило, отягощена по СД 2-го типа (см. табл. 11.2).

Диагностика, алгоритм обследования

В норме глюкоза плазмы натощак должна быть выше 3,5 ммоль/л и ниже 6,1 ммоль/л, а через 2 ч после стандартной нагрузки глюкозой — ниже 7,8 ммоль/л (табл. 11.3).

Таблица 11.3. Критерии диагностики нарушений углеводного обмена*

Параметры исследования	Концентрация глюкозы в плазме крови, ммоль/л			
	норма	нарушение гликемии натощак	нарушение толерантности к глюкозе	СД
Натощак	<6,1	≥6,1 и <7,0	<7,0	≥7,0
Через 2 ч после нагрузки декстрозой (Глюкозой*)	<7,8	≥7,8	<11,1	≥11,1

* Все значения приведены для плазмы венозной крови; для цельной капиллярной крови гликемия натощак в норме <5,6 ммоль/л.

При высоком уровне гликемии необходимо исключить предиабет (нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе) или СД.

Заподозрить нарушения углеводного обмена можно по симптомам, характерным для гипергликемии (см. табл. 11.1).

При выявлении глюкозурии и/или повышенной концентрации глюкозы в крови тактика педиатра зависит от уровня гликемии и наличия кли-

нических проявлений (рис. 11.1, 11.2). При пограничном уровне гликемии (до 7 ммоль/л натощак и до 11 ммоль/л после еды), когда симптомы гипергликемии отсутствуют, пациент может быть направлен на плановое обследование. При более высоких значениях гликемии (выше 7 ммоль/л натощак и/или выше 11 ммоль/л после еды), сопровождаемых клиническими проявлениями, необходима срочная госпитализация в специализированный стационар.



Рис. 11.1. Алгоритм действий педиатра при выявлении глюкозурии

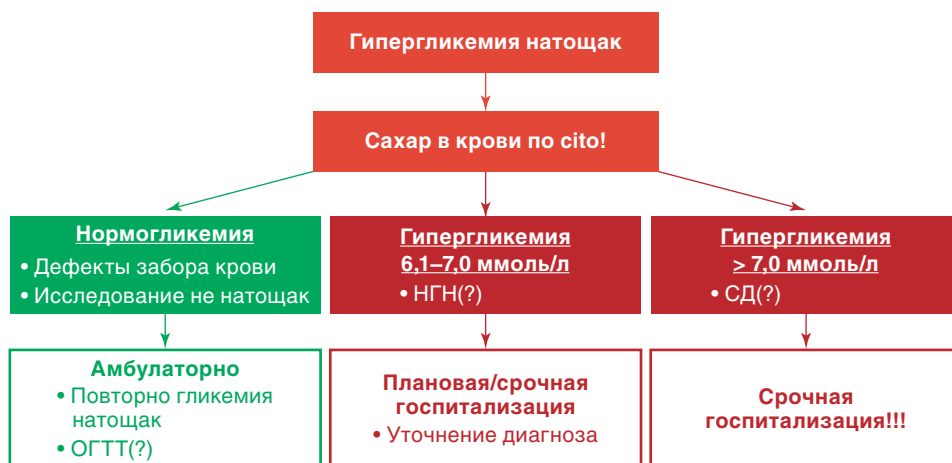


Рис. 11.2. Алгоритм действий педиатра при выявлении гипергликемии

Диагностика

Диагноз СД не вызывает сомнений при гликемии выше 11,0 ммоль/л при любом случайном измерении сахара в крови. Однако при пограничных значениях бывает необходимо проведение перорального глюкозотолерантного теста. Нагрузку декстрозой (Глюкозой*) выполняют из расчета 1,75 г на 1 кг массы тела, но не более 75 г. Для установки диагноза СД необходимы только 2 исследования глюкозы в крови — натощак и через 2 ч после нагрузки (см. табл. 11.3).

Лечение и диспансерное наблюдение пациентов с сахарным диабетом

При СД 1-го типа назначают заместительную терапию инсулином. Дозы и схему инсулинотерапии подбирают таким образом, чтобы максимально точно имитировать секрецию инсулина у здорового человека (рис. 11.3). Для имитации базальной (фоновой) секреции инсулина используют аналоги инсулина длительного действия (действуют более 12 ч, вводятся 1–2 раза в сут). Для имитации выброса инсулина в ответ на прием пищи используют аналоги инсулина ультракороткого действия (действуют 3–5 ч, вводятся перед каждым основным приемом пищи).

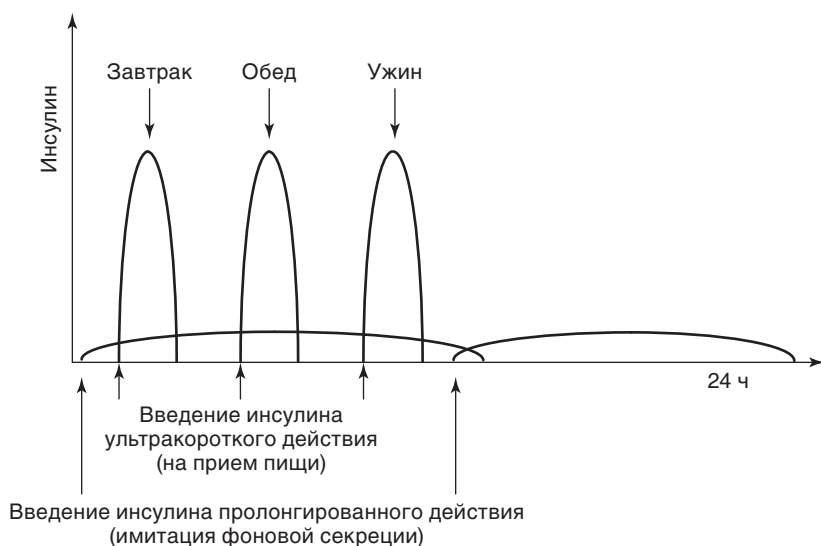


Рис. 11.3. Схема интенсифицированной инсулинотерапии при введении аналогов инсулина с помощью шприцев-ручек

В последнее десятилетие все больше пациентов стали использовать инсулиновую помпу — специальное устройство, позволяющее вводить только аналоги инсулина ультракороткого действия в небольших дозах в постоянном режиме, имитируя фоновую секрецию, и болюсы на приемы пищи (рис. 11.4).

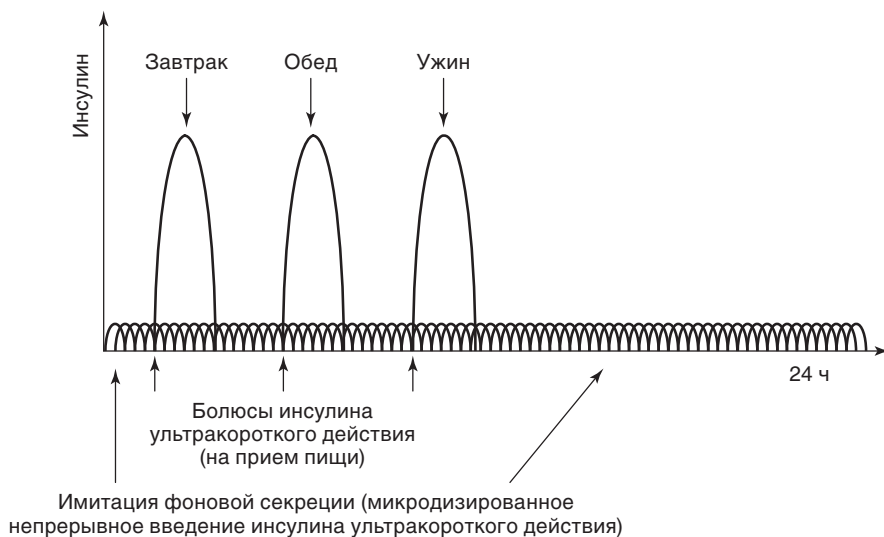


Рис. 11.4. Схема инсулинотерапии в базально-болюсном (микродозированном) режиме при введении аналогов инсулина с помощью инсулиновой помпы

Инъекции инсулина выполняют подкожно в области передней брюшной стенки, передненаружной поверхности бедер, верхненаружного квадранта ягодиц, наружной поверхности плеча. Инсулин вводят с помощью инсулиновых шприцов или специальных шприц-ручек, на которые навинчивают одноразовые иглы.

Цель инсулинотерапии — добиться уровня гликемии, максимально приближенного к нормальным значениям у здорового человека, избегая гипогликемических состояний (симптомы — см. табл. 11.1). Уровень глюкозы в крови повышается при употреблении углеводов в пищу. Физические нагрузки, наоборот, способствуют снижению уровня глюкозы в крови и потребности в инсулине. Для достижения целевых значений гликемии пациентам на инсулинотерапии следует ежедневно измерять уровень гликемии не менее 4 раз в день — перед приемами пищи, перед сном, при плохом самочувствии, перед физической нагрузкой и т.п.

Дозы инсулина для ребенка подбираются детским эндокринологом индивидуально. На основании рекомендаций врача перед каждой инъекцией пациент и/или его родители принимают решение о дозе инсулина с учетом исходного уровня гликемии, количества углеводов в планируемом приеме пищи, предстоящей физической активности и т.п.

При СД 2-го типа пациентам рекомендуют диету, способствующую снижению массы тела, подбирают терапию таблетированными сахароснижающими препаратами. Для применения в педиатрической практике зарегистрирован препарат из группы бигуанидов — метформин. Цель его назначения — улучшение чувствительности к инсулину, уменьшение инсулинорезистентности.

При СД 2-го типа на фоне компенсации углеводного обмена измерение уровня гликемии с помощью глюкометра проводят несколько раз в неделю.

Профилактика, прогноз

Специфическая профилактика СД 1-го типа не разработана. Попытки превентивного лечения пациентов с высоким риском развития СД 1-го типа оказались неудачными.

Основной принцип профилактики СД 2-го типа — профилактика ожирения.

Профилактика осложнений СД включает своевременное выявление заболевания и назначение лечения, что при СД 1-го типа позволяет избежать кетоацидотической комы. Обучение пациентов самоконтролю способствует поддержанию гликемии на уровне, максимально приближенном к показателям здорового человека. Это позволяет значительно снизить риск развития отсроченных (поздних) осложнений СД (далее см. текст в рамке). Вместе с тем необходимо не допускать гипогликемий (снижения гликемии до опасно низких уровней).

Осложнения

Ранние:

- ▶ гипогликемии;
- ▶ гипергликемии, кетоацидоз.

Поздние (отсроченные):

- микроангиопатии:
 - ▶ диабетическая ретинопатия;
 - ▶ диабетическая невропатия;
 - ▶ диабетическая нефропатия;
- макроангиопатии (сердечно-сосудистые заболевания)

11.2. ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гормоны щитовидной железы

Тиреоидные гормоны влияют на рост и дифференцировку клеток всего организма человека. В здоровом состоянии ТТГ, секретируемый гипофизом, стимулирует работу щитовидной железы. В ответ на этот стимул щитовидная железа вырабатывает гормоны тироксин и трийодтиронин, в структуру которых входят соответственно 4 и 3 атома йода. По принципу обратной связи тироксин и трийодтиронин угнетают секрецию ТТГ гипофизом.

Классификация

Заболевания щитовидные железы могут быть классифицированы в зависимости от нарушения функции (секреции гормонов) и структуры (строения) органа.

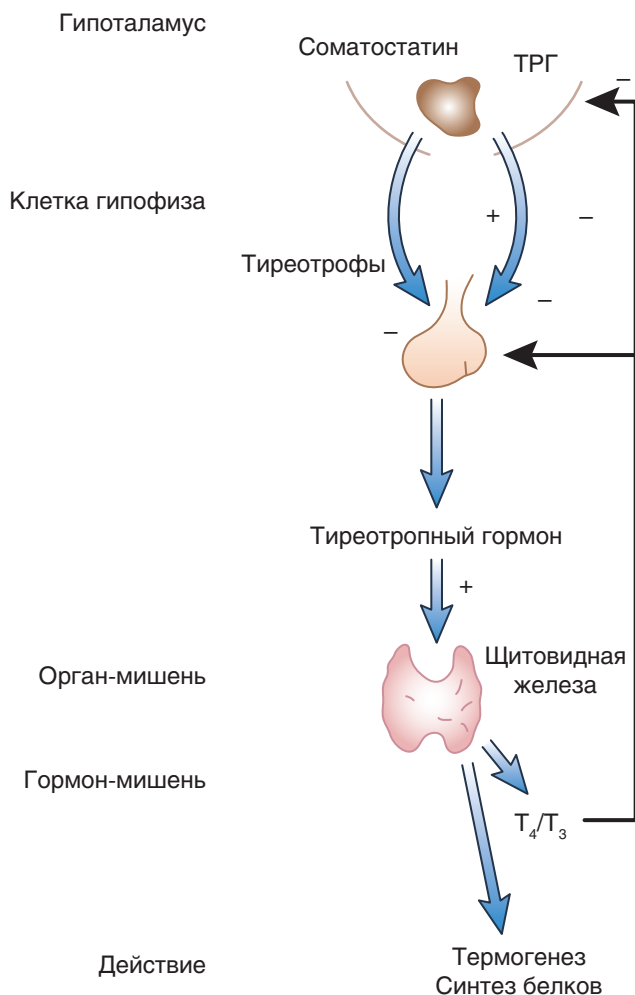


Рис. 11.5. Схема регуляции секреции гормонов щитовидной железы [9]. ТРГ — тиреотропин-рилизинг-гормон; T_4/T_3 — тироксин/трийодтиронин.

Классификация

По функции

- ▶ Гипотиреоз, например врожденный/приобретенный, первичный/вторичный.
- ▶ Гипертиреоз (тиреотоксикоз), например диффузный токсический зоб, гипертиреоидная фаза хронического аутоиммунного тиреоидита.
- ▶ Эутиреоз, например нетоксический (эутиреоидный) зоб.

По структуре

- ▶ Диффузный зоб.
- ▶ Узловой зоб.

Этиология, патогенез, клиническая картина

Йододефицитные заболевания (МКБ-10: E00.0–E00.9, E01.0–E01.9, E02.0–E02.9), по определению ВОЗ, включают все патологические состояния, развивающиеся в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. К ним относят диффузный и узловой зоб, гипотиреоз вследствие йодной недостаточности, нарушения роста и развития у детей. Кроме этого, дефицит йода ведет к повышению младенческой смертности и снижению интеллекта у детей. Тяжесть последствий недостатка йода зависит от возраста, в котором организм его испытывает. Наиболее уязвимы дети и беременные женщины. У новорожденных, матери которых испытывали недостаток йода в период беременности, отмечают увеличение размеров щитовидной железы. Показатели умственного развития детей, проживающих в йододефицитных регионах, на 10–15% ниже, чем при нормальной йодной обеспеченности. При тяжелом дефиците йода описаны случаи грубейших нарушений психического и физического развития (кретинизм).

Гипотиреоз (МКБ-10: E03.0–E03.9) — снижение функции щитовидной железы. **Первичный гипотиреоз** развивается при поражении самой щитовидной железы. Если щитовидная железа перестает работать вследствие нарушения синтеза ТТГ гипофизом, то формируется **вторичный гипотиреоз**. Гипотиреоз может развиваться в любом возрасте (например, вследствие хронического аутоиммунного тиреоидита), однако особенно опасен **врожденный гипотиреоз** вследствие нарушения внутриутробного формирования щитовидной железы. Клинические проявления врожденного гипотиреоза в раннем возрасте неспецифичны: отечность, сухость, шелушение, бледность и гипотермия кожных покровов, мышечная гипотония, запоры, затаянная желтуха, увеличение языка. Поздно диагностированный и нелеченый врожденный гипотиреоз может приводить к выраженной задержке психического и физического развития ребенка. В связи с этим особенно важна ранняя диагностика в рамках неонатального скрининга. Скрининг врожденного гипотиреоза введен в Российской Федерации с 1992 г. У всех новорожденных на 3–4-й день жизни (у недоношенных на 7–14-й) берут кровь из пятки и наносят на фильтровальную бумагу. Полученные образцы высушивают и отправляют в специализированную лабораторию, где проводят определение уровня ТТГ в сухих пятнах крови. В норме ТТГ в этот период жизни не превышает 20 мЕД/л. При выявлении более высоких значений о результате теста сообщают в поликлинику по месту жительства, и ребенка вызывают для повторного исследования ТТГ и определения уровня свободного тироксина. В спорных случаях проводят наблюдение за ребенком с неоднократными повторными исследованиями гормонов. При сниженном уровне свободного тироксина и повышенном уровне ТТГ диагностируют гипотиреоз и срочно назначают заместительную терапию левотироксином натрия.

Диффузно-токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова болезнь) (МКБ-10: E05.0–E05.9) характеризуется тиреотоксикозом (гипертиреозом). Развитие

заболевания возможно в любом возрасте, но чаще его встречают у девочек в период полового созревания. Типичны жалобы на повышенную возбудимость, нервозность, выраженную утомляемость, нарушение сна, ощущение сердцебиения в покое. Снижение массы тела отмечают не всегда. При осмотре обращает на себя внимание тахикардия; кожные покровы горячие, легко краснеют, со стойким белым дермографизмом. Обращают на себя внимание «глазные» симптомы (широкое раскрытие глазных щелей, невозможность полного зажмуривания, дрожание век при смыкании, редкое мигание, усиленная пигментация век, усиленный блеск глаз, гиперемия конъюнктивы, недостаточность конвергенции, отсутствие морщин при взгляде вверх и т.п.). По данным УЗИ характерно увеличение щитовидной железы (зоб) и изменение ее структуры, усиление кровотока по данным доплерографии. При лабораторном исследовании выявляют повышение свободных фракций тироксина и трийодтиронина, очень низкий «задавленный» уровень ТТГ, повышение концентрации специфических АТ.

Хронический аутоиммунный тиреодит (МКБ-10: E06.3) — следствие аутоиммунного поражения щитовидной железы. Развитие заболевания возможно в любом возрасте, но чаще — в период полового созревания. В результате воспаления клетки щитовидной железы разрушаются, что приводит к поступлению избыточного количества гормонов в кровь. Такое состояние типично для гипертиреодной фазы аутоиммунного тиреодита, в отличие от тиреотоксикоза при диффузно-токсическом зобе, оно протекает с минимальными клиническими проявлениями и обычно не требует специфической терапии. Гибель значительной части гормон-секретирующих клеток в исходе заболевания может приводить к снижению функции щитовидной железы — развитию гипотиреоза.

Нетоксический диффузный и узловой зоб (МКБ-10: E04.0–E04.9) может развиваться в любом возрасте. Эндемический зоб характерен для областей с дефицитом йода. Зоб, выявляемый в областях с нормальной йодной обеспеченностью, где распространенность зоба ниже 5%, называют спорадическим. Причины спорадического зоба могут быть различны. К внешним воздействиям, способствующим возникновению зоба, относят курение, инфекционные заболевания, некоторые лекарственные препараты, химические соединения и т.п. Диагноз может быть заподозрен по результатам осмотра и пальпации и подтвержден с помощью УЗИ. **Нетоксический (эутиреоидный) диффузный зоб** — общее увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции. Под клиническим термином «**узловой зоб**» подразумевают все образования, выявляемые в щитовидной железе, — от бессимптомных коллоидных зобов до опухолей различного морфологического строения. Клинически значимы узлы диаметром 1 см и более, для обозначения измененных участков меньшего размера обычно применяют термин «фокальные (очаговые) изменения щитовидной железы». Это обусловлено тем, что в норме отдельные крупные фолликулы щитовидной железы могут достигать диаметра 0,5 см и образования

менее 1 см обычно не пальпируются. Для уточнения цитологической картины узла применяют тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию с последующим цитологическим исследованием полученного препарата.

Диагностика, алгоритм обследования

Заподозрить нарушение функции щитовидной железы можно по характерным симптомам (табл. 11.4) гипотиреоза и гипертиреоза (тиреотоксикоза).

Таблица 11.4. Клинические проявления нарушений функции щитовидной железы

Показатели	Гипотиреоз	Гипертиреоз (тиреотоксикоз)
Щитовидная железа	В зависимости от причины гипотиреоза — зоб, норма, гипоплазия	Увеличение размеров щитовидной железы (зоб)
Физическое развитие	Задержка роста. Масса тела может быть повышена за счет отеков	Рост нормальный или ускоренный. Снижение массы тела (не всегда)
Психомоторное развитие	Задержка психомоторного развития	Без особенностей
Общее самочувствие и поведение	Слабость, вялость	Повышенная возбудимость, нервозность, утомляемость
Кожа, волосы, подкожно-жировая клетчатка	Сухость кожи, отечность, выпадение волос	Кожа горячая при нормальной температуре тела
Глаза	Без особенностей	Экзофтальм и другие характерные «глазные» симптомы
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия	Ощущение сердцебиения в покое, тахикардия
ЖКТ	Запоры	Возможно разжижение стула
Изменения в анализах	Анемия, гиперхолестеринемия	Без особенностей

При пальпации щитовидной железы оценивают ее размеры, консистенцию (мягкоэластичная, тестоватая, плотная и т.п.), наличие узловых образований.

Классификация увеличения щитовидной железы (зоба) по данным пальпации (ВОЗ, 2001).

- ▶ Степень 0 — зоба нет (размер каждой доли не превышает размера концевой фаланги большого пальца руки обследуемого пациента).
- ▶ Степень 1 — зоб не виден при нормальном положении шеи, но может быть пропальпирован (размер каждой доли больше размеров концевой фаланги большого пальца руки обследуемого человека); сюда же относят пальпируемые узловы образования, не приводящие к увеличению щитовидной железы.
- ▶ Степень 2 — зоб четко виден при нормальном положении шеи.

Оценить функцию щитовидной железы позволяет исследование гормонов. При диагностике заболеваний проводят определение уровней ТТГ и свободной фракции тироксина. Так как ТТГ стимулирует выработку тироксина, а он по принципу обратной связи подавляет секрецию ТТГ, одновременная оценка двух этих показателей позволяет судить о функции щитовидной железы. Исследование уровня свободного трийодтиронина показано лишь в редких случаях, при выявлении не согласующихся между собой значений ТТГ и свободного тироксина (например, при диффузно-токсическом зобе).

При подозрении на аутоиммунное поражение щитовидной железы — при уплотнении ткани щитовидной железы по данным пальпации и/или при изменении структуры по результатам УЗИ проводят исследование титра анти-тиреоидных АТ к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. При диагностике и в ходе лечения диффузно-токсического зоба необходимо определение титра АТ к рецептору ТТГ.

По данным УЗИ можно выявить увеличение щитовидной железы (зоб), объемные образования (узлы), эхографические признаки, характерные для аутоиммунных заболеваний (неоднородность структуры, «тяжистость» и т.п.). Уменьшение размеров щитовидной железы и несимметричность долей при нормальной функции щитовидной железы не считают патологией.

Для уточнения осложнений заболеваний щитовидной железы проводят дополнительные лабораторные и инструментальные исследования. Например, в лабораторных анализах при гипотиреозе типичны анемия и гиперхолестеринемия. Дополнительные инструментальные методы диагностики включают ЭКГ, ЭхоКГ, пункционную биопсию, сцинтиграфию щитовидной железы, рентгенографию пищевода с барием, КТ и МРТ. Консультации специалистов [окулист, невролог, кардиолог, ларингооторинолог (ЛОР), логопед] проводят при наличии соответствующих показаний.

Лечение

Гипотиреоз требует назначения заместительной гормональной терапии левотироксином натрия (гормон тироксин, который при гипотиреозе секретруется щитовидной железой в недостаточном количестве). Дозу подбирают индивидуально с целью заместить недостающее количество гормона. При лабораторном исследовании уровень свободного тироксина характеризует сумму тироксина, вырабатываемого организмом, вместе с поступающим извне препаратом. Своевременное назначение лечения при гипотиреозе у детей (особенно при врожденном гипотиреозе!) позволяет избежать задержки психомоторного развития. Очень важна разъяснительная работа с родителями детей, у которых подтвержден врожденный гипотиреоз, о необходимости постоянной пожизненной заместительной терапии, коррекции доз препаратов в зависимости от уровней ТТГ и свободного тироксина (не реже 1 раза в 6 мес). В процессе лечения необходимо следить за показателями роста и развития ребенка, которые отражают адекватность проводимой терапии.

Диффузно-токсический зоб требует длительного лечения тиреостатическими препаратами (тиамазол, пропилтиоурацил) под контролем детского эндокринолога в течение нескольких месяцев. После нормализации гормональных показателей под контролем уровня тиреоидных гормонов (ТТГ, свободного тироксина) постепенно снижают дозу тиреостатических препаратов. С учетом побочных эффектов (лейкопения, нейтропения) необходим постоянный мониторинг общеклинического анализа крови (еженедельно при высоких дозах тиреостатиков, а при снижении дозы — ежемесячно). В качестве симптоматической терапии тахикардии до достижения эутиреоза (нормализации функции щитовидной железы) назначают β -адреноблокаторы. В результате лечения может развиваться гипотиреоз, требующий назначения заместительной гормональной терапии левотироксином натрия. УЗИ-контроль размеров щитовидной железы проводят каждые 3 мес. При постоянном рецидивирующем течении и/или неконтролируемом увеличении размеров железы решают вопрос о хирургическом лечении.

Хронический аутоиммунный тиреоидит в гипертиреоидной фазе характерен значительно менее выраженными симптомами тиреотоксикоза, чем при диффузно-токсическом зобе, часто протекает бессимптомно и обычно не требует специфической терапии. При развитии гипотиреоза в исходе заболевания необходим подбор заместительной гормональной терапии, как описано выше.

Нетоксический диффузный и узловый зоб требуют наблюдения детского эндокринолога. Возможно назначение индивидуальной йодной профилактики препаратами калия йодида. При выявлении узлов размером более 1 см, клинически значимого увеличения ранее выявленных узлов, при подозрении на злокачественную опухоль щитовидной железы проводят тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию узла. На основании цитологического исследования принимают решение о дальнейшем наблюдении или необходимости оперативного вмешательства.

Профилактика, прогноз

Массовая йодная профилактика, по мнению ВОЗ, — наиболее эффективный метод восполнения дефицита йода. С этой целью рекомендовано использование в пищу йодированной соли. Выбор поваренной соли в качестве продукта для йодирования обусловлен тем, что ее употребляют все люди в возрастной потребности круглогодично; это продукт, доступный всем слоям населения; и ее невозможно серьезно передозировать. **Индивидуальная профилактика препаратами йода** необходима отдельным группам населения (например, беременным и детям), испытывающим повышенную потребность в йоде (табл. 11.5).

На этапе планирования беременности женщинам рекомендован прием дополнительно 250 мкг йода в сут в виде лекарственных препаратов йодида калия или минерально-витаминных комплексов для беременных. Йод-

Таблица 11.5. Потребность в йоде у беременных и кормящих женщин и детей до 2 лет (Всемирная организация здравоохранения, 2007)

Группа населения	Норматив потребления йода, мкг/сут	Чрезмерное потребление йода, мкг/сут
Беременные и кормящие женщины	250	Более 500
Дети до 2 лет	90	Более 180

ную профилактику следует продолжать на протяжении всей беременности и периода грудного вскармливания, так как в этот период организм матери — единственный источник йода для ребенка. При переходе на искусственное вскармливание ребенок продолжит получать йод в составе адаптированной молочной смеси.

11.3. НАРУШЕНИЕ РОСТА И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

Гормональная регуляция роста в различные возрастные периоды. Оценка роста и полового развития

Наибольшее влияние на процесс роста до начала полового созревания оказывает соматотропный гормон (СТГ, гормон роста), секретируемый гипофизом. Для роста и дифференцировки всех клеток организма также важны гормоны щитовидной железы. В период полового созревания под действием половых гормонов рост ускоряется, что приводит к пубертатному росту скачку. Одновременно происходит закрытие зон роста.

Кроме эндокринных, на процессы роста оказывает влияние множество других экзогенных и эндогенных факторов, поэтому воздействие неблагоприятных факторов может приводить к нарушениям роста.

Критерии нарушений роста

- ▶ Задержка роста:
SDS роста < -2 (ниже 3-го центиля).
- ▶ Высокорослость:
SDS роста > +2 (выше 97-го центиля).

Причины задержки роста/низкорослости

- ▶ Семейная низкорослость.
- ▶ Конституциональная задержка роста.
- ▶ Соматогенная задержка роста (патология сердца, легких, почек, ЖКТ, системные заболевания и т.п.).
- ▶ Синдромальная задержка роста (синдром Шерешевского–Тернера, синдром Нунан, синдром Рассела–Сильвера и др.).
- ▶ Хондродисплазии.
- ▶ Гипотиреоз.

- ▶ Гипофизарный нанизм (недостаточность СТГ), гипопитуитаризм (недостаточность нескольких гормонов гипофиза).
- ▶ Психосоциальная задержка роста (депривационный нанизм).

Семейная низкорослость (МКБ-10: E34.3) может быть заподозрена по результатам сбора семейного анамнеза и построения графика роста. Кривая роста такого ребенка на графике идет параллельно нижней границе нормы (рис. 11.6, г), что согласуется с ростом родителей, также соответствующим нижней границе нормы (150–155 см для женщин, 160–165 см для мужчин). Конечный рост ребенка, как правило, соответствует росту родителей.

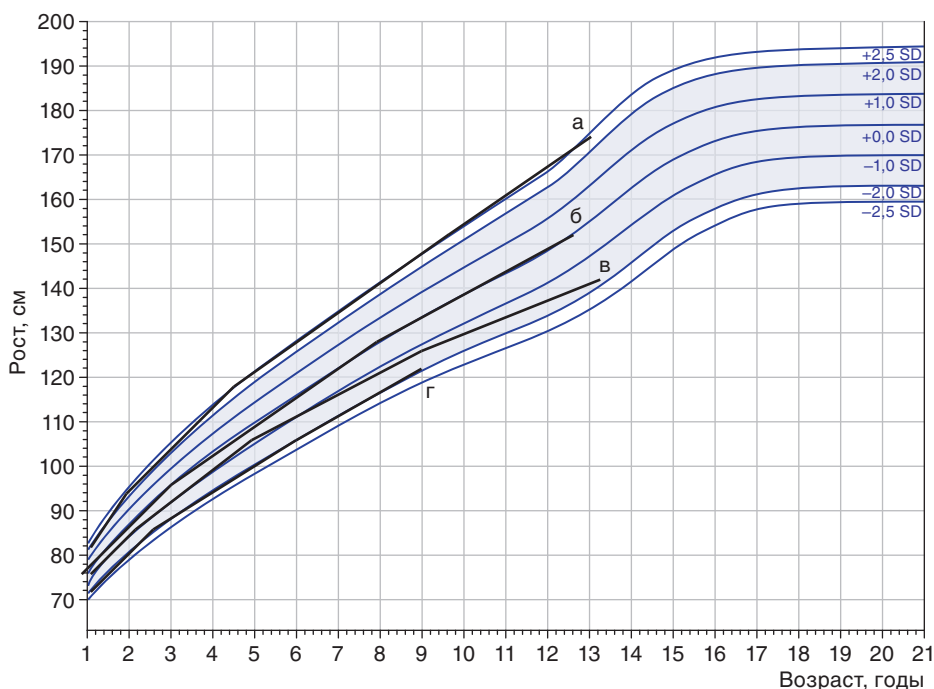


Рис. 11.6. Графики роста при различных вариантах нормы: а — семейная высокорослость (ребенок растет по верхней границе нормы в течение длительного времени); б — средний рост; в — конституциональная задержка роста и полового созревания (до 9 лет у ребенка нормальная скорость роста, с 9 лет отмечено уменьшение скорости роста в пределах нормальных значений на фоне отсутствия полового созревания); г — семейная низкорослость (ребенок растет по нижней границе нормы в течение длительного времени). SD — стандартное отклонение

Конституциональная задержка роста (МКБ-10: E34.3) обусловлена относительно поздними сроками наступления полового созревания. Такие дети имеют отсроченный ростовой скачок, из-за чего временно отстают от сверстников. С наступлением полового созревания скорость роста нормализуется (рис. 11.6, в). Конечный рост не страдает. Однако в ряде случаев, когда есть члены семьи небольшого роста, эту форму бывает сложно дифференцировать от семейной низкорослости.

Соматогенная задержка роста (МКБ-10: N25.0, K90.0, E24.2 и др.) может развиваться вследствие тяжелых заболеваний органов дыхания, сердца, ЖКТ, почек и системных заболеваний соединительной ткани, влияющих на общее состояние ребенка (рис. 11.7, б). Задержка роста может быть вызвана самим заболеванием или его лечением, особенно при применении глюкокортикоидов.

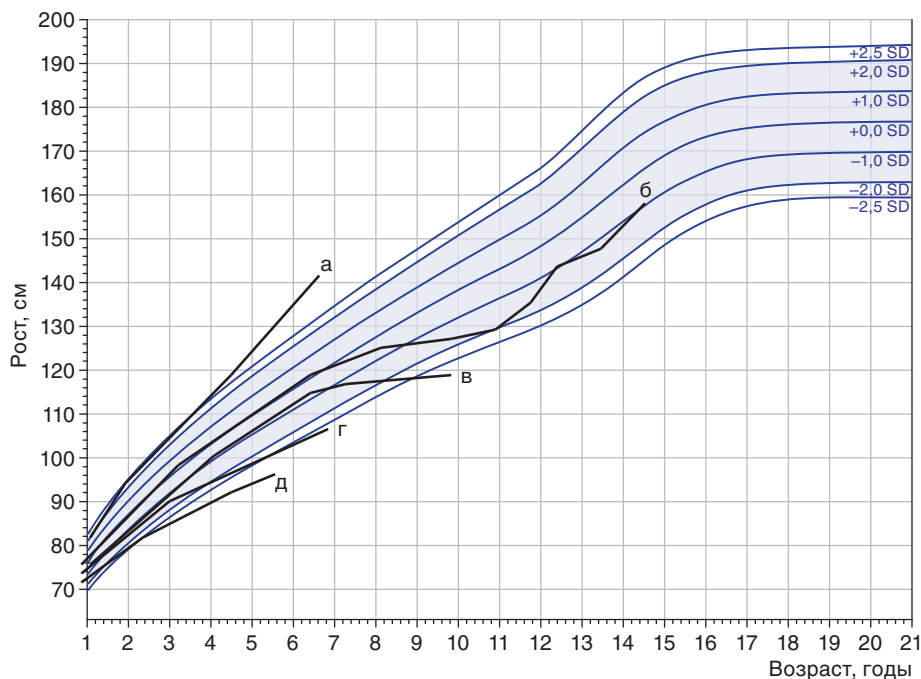


Рис. 11.7. Графики роста при различных заболеваниях: а — преждевременное половое развитие (скачок роста за счет секреции половых гормонов с 4 лет); б — соматогенная задержка роста у пациента с системным заболеванием соединительной ткани (заболел в 6 лет, назначена терапия глюкокортикоидами, в 11 лет — ремиссия заболевания, позволившая снизить дозы глюкокортикоидов, в 12 лет — начало полового созревания, пубертатный ростовой скачок, 12,5–13,5 лет — рецидив заболевания); в — задержка роста у пациента с приобретенным дефицитом СТГ вследствие опухоли головного мозга (краниофарингеомы); г — синдромальная задержка роста при синдроме Шерешевского–Тернера; д — врожденный дефицит СТГ. SD — стандартное отклонение

Синдромальная задержка роста (МКБ-10: Q96, Q87.1) — патогномоничный признак синдрома Шерешевского–Тернера (рис. 11.7, г), синдрома Нунан, синдрома Рассела–Сильвера и других наследственных синдромов, заподозрить которые можно на основании сочетания низкорослости с типичными стигмами дизэмбриогенеза.

Хондродисплазии (МКБ-10: Q77.0–Q77.9) характеризуются диспропорциональной задержкой роста, т.е. изолированным укорочением отдельных частей тела. Например, деформация и укорочение бедер и плеч при ахондроплазии и т.п.

Гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы) (МКБ-10: E03.0–E03.9) в детском возрасте может приводить к задержке роста в сочетании с задержкой психомоторного развития (см. раздел «Патология щитовидной железы»).

Гипофизарный нанизм (недостаточность СТГ), **гипопитуитаризм** (недостаточность нескольких гормонов гипофиза) (МКБ-10: E23.0, E23.1, E89.3) развиваются вследствие врожденного дефекта синтеза гормона (рис. 11.7, д) или при поражении гипофиза в результате роста опухоли (рис. 11.7, в), кровоизлияния, оперативного вмешательства, химио- и лучевой терапии и т.п.

Психосоциальная задержка роста (депривационный нанизм) (МКБ-10: E34.3) обусловлена плохой психологической атмосферой, в которой растет ребенок.

Причины высокорослости

- ▶ Семейная высокорослость.
- ▶ Синдромальная высокорослость (синдром Марфана, гомоцистеинемия, синдром Клайнфельтера, синдром Сотоса и т.п.).
- ▶ Преждевременное половое созревание.
- ▶ Акромегалия (повышенная секреция СТГ).

Семейную высокорослость (МКБ-10: E34.4) позволяет заподозрить изучение анамнеза — высокий рост родителей и кривая роста ребенка на графике, идущая параллельно верхней границе нормы (рис. 11.6, а). Конечный рост ребенка, как и при семейной низкорослости, обычно соответствует росту родителей.

Синдромальная высокорослость (МКБ-10: Q87.3, Q87.4) типична для синдрома Марфана, синдрома Сотоса, гомоцистеинемии и др. На графике кривая роста ребенка, как при семейной высокорослости, идет параллельно верхней границе нормы.

Акромегалия (повышенная секреция СТГ) (МКБ-10: E22.0) в детском возрасте — еще одна возможная причина высокорослости. При диагностике этого состояния наряду с исследованием уровня СТГ необходимо выявление соматотропиномы — опухоли, продуцирующей СТГ.

Нарушения полового созревания

Классификация полового развития представлена в табл. 11.6.

Таблица 11.6. Классификация полового развития в зависимости от возраста появления первых признаков

Тип полового развития	Девочки	Мальчики
Преждевременное половое развитие	<7 лет	<8 лет
Раннее (ускоренное) половое развитие	7 лет	8 лет
Нормальные сроки начала полового созревания	8–13 лет	9–14 лет
Задержка полового развития	>13 лет	>14 лет

Преждевременное телархе (МКБ-10: E30.8) — увеличение грудных желез у девочек до 8-летнего возраста. Изолированное телархе — вариант нормального развития девочек, не вызывает ускорения роста и ускоренного прогрессирования костного возраста. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с преждевременным половым развитием.

Преждевременное адренархе (МКБ-10: E25.8) — изолированное появление полового оволосения у девочек до 8 лет или мальчиков до 9 лет. Не вызывает ускорения роста и опережающего прогрессирования костного возраста. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с неклассической формой врожденной дисфункции коры надпочечников (адреногенитальный синдром).

Гинекомастия (МКБ-10: N62) — увеличение грудных желез у мальчиков. Ложная гинекомастия обусловлена избыточным отложением подкожно-жировой клетчатки в области грудных желез. Истинная гинекомастия — увеличение грудных желез у мальчиков за счет развития железистой ткани. Юношеская гинекомастия в период полового созревания развивается вследствие конверсии активно вырабатываемых в этом возрасте андрогенов (мужских половых гормонов) в эстрогены (женские половые гормоны). В случае появления гинекомастии у мальчиков до начала полового созревания необходимо обследование для уточнения причин патологической секреции.

Преждевременное половое развитие (МКБ-10: E22.8, E30.1, Q78.1 и др.) — следствие преждевременного начала секреции половых гормонов. В зависимости от источника секреции различают **гонадотропинзависимое** (истинное), **гонадотропиннезависимое** и **ложное** преждевременное половое развитие. Истинное преждевременное половое развитие регулируют гонадотропные гормоны гипофиза, как это происходит в норме. Причина их преждевременного «включения» часто остается неясной, но возможны опухоли гипофиза и гипоталамуса. При гонадотропиннезависимом преждевременном половом развитии секреция половых гормонов гонадами «включается» самостоятельно. Это возможно при врожденных заболеваниях (синдром Мак-Кьюна–Олбрайта–Брайцева, тестостерикоз и т.п.), опухолях головного мозга, надпочечников и гонад. Ложное преждевременное половое развитие обусловлено половыми гормонами, секретируемыми надпочечниками или опухолью.

Задержка полового развития (МКБ-10: E30.0) — отсутствие признаков полового созревания у девочек в 13 лет и мальчиков 14 лет. Первые признаки полового созревания у девочек — увеличение молочных желез, а у мальчиков — увеличение тестикул более 4 мл. Наличие только полового оволосения не может быть расценено как критерий начала полового созревания, так как оно может быть обусловлено гормонами надпочечников. Конституциональная задержка полового созревания, как правило, сочетается с конституциональной задержкой роста. У пациентов обычно есть родственники с аналогичными особенностями развития. Дифференциальную диагностику проводится с гипогонадизмом.

Гипогонадизм (МКБ-10: E23.0, E28.3, Q99.1, Q99, E89.4, E89.5 и др.) — отсутствие полового созревания. В отличие от задержки полового развития, в его основе лежат органические нарушения на уровне гипофиза и гипоталамуса (гипогонадотропный гипогонадизм) или гонад (гипергонадотропный гипогонадизм). **Гипогонадотропный гипогонадизм** может развиваться в результате врожденных генетических заболеваний, а также в результате поражения гипоталамо-гипофизарной области. **Гипергонадотропный гипогонадизм** может быть следствием врожденных генетических заболеваний или поражения яичек.

Лечение пациентов с нарушениями роста и полового развития

Лечение нарушений роста и полового развития зависит от их причин.

Семейная низкорослость и конституциональная задержка роста, как правило, не требуют лечения.

Соматогенная задержка роста требует компенсации соматического заболевания, отрицательно влияющего на рост. Например, скорость роста может нормализоваться после оперативного лечения порока сердца, перевода пациента с целиакией на аглиадиновую диету и т.п.

Синдромальная задержка роста в отдельных случаях (например, при синдроме Шерешевского–Тернера) поддается терапии высокими дозами генно-инженерных препаратов гормона роста.

Хондродисплазии не поддаются рост-стимулирующей терапии. Пациента наблюдает эндокринолог совместно с генетиком и ортопедом.

Гипотиреоз требует назначения заместительной гормональной терапии левотироксином натрия, на фоне которой скорость роста нормализуется (см. раздел «Нарушения функции щитовидной железы»).

Гипофизарный нанизм (недостаточность СТГ), **гипопитуитаризм** (недостаточность нескольких гормонов гипофиза). Под наблюдением эндокринолога проводят заместительную гормональную терапию генно-инженерными препаратами гормона роста. Препарат вводят ежедневно вечером в виде подкожных инъекций. Дозу рассчитывают в зависимости от массы ребенка.

Психосоциальная задержка роста (депривационный нанизм) — рост может нормализоваться после прекращения действия отрицательных факторов, помещения ребенка в комфортную среду. Например, после усыновления у детей, ранее воспитывавшихся в социальных учреждениях, часто отмечают ускорение роста.

Семейная высокорослость, как правило, не требует лечения. Конечный рост обычно соответствует семейному прогнозу.

Синдромальная высокорослость также не нуждается в лечении. Пациента наблюдает генетик и консультируют специалисты по наиболее тяжелым клиническим проявлениям.

Акромегалия (повышенная секреция СТГ) в детском возрасте встречается довольно редко. Таким пациентам назначают препараты, подавляющие патологическую секрецию СТГ.

Преждевременное половое развитие требует серьезного обследования для уточнения причины. При центральном (гонадотропиннезависимом) преждевременном половом развитии возможно временное назначение препаратов, тормозящих половое созревание.

Задержка полового развития может быть оставлена под наблюдение детского эндокринолога без лечения, в отдельных случаях назначают короткие курсы препаратов половых гормонов в низких дозах.

Гипогонадизм требует назначения заместительной гормональной терапии половыми гормонами под контролем эндокринолога и андролога/гинеколога.

11.4. ОЖИРЕНИЕ

Оценка массы тела в различные возрастные периоды

Масса тела наряду с ростом — индикатор общего состояния здоровья ребенка.

Периодическое измерение и оценка массы тела необходимы для своевременного выявления дефицита или избытка массы тела и ожирения.

Этиология, патогенез, современные классификации и диагностика ожирения

Критерии нарушений питания

- ▶ Тяжелый дефицит массы тела: SDS IMT < -3 (ниже 1-го центиля).
- ▶ Дефицит массы тела: SDS IMT < -2 (ниже 3-го центиля).
- ▶ Избыток массы тела: SDS IMT > с +1 до +2 (с 85-го до 95-го центиля).
- ▶ Ожирение: SDS IMT > +2 (выше 95-го центиля).

Причины избытка массы тела и ожирения

- ▶ Конституционально-экзогенное ожирение.
- ▶ Гипоталамическое ожирение вследствие опухолей, инсультов, травм (в том числе медицинских вмешательств) гипоталамуса и головного мозга (краниофарингеомы и др.).
- ▶ Болезнь и синдром Иценко–Кушинга (эндогенный гиперкортицизм).
- ▶ Медикаментозный синдром Иценко–Кушинга (ятрогенный гиперкортицизм).
- ▶ Моногенное ожирение (вследствие мутаций в генах лептина, рецептора лептина, рецептора меланокортина, проопиомеланокортина и т.п.).
- ▶ Синдромальное ожирение (синдром Прадера–Вилли, синдром Лоренса–Муна–Барде–Бидля и т.п.).

Конституционально-экзогенное ожирение (МКБ-10: E66.0, E66.2) — наиболее часто встречаемая форма ожирения. Оно развивается при избыточном поступлении пищевых веществ и сниженном расходе энергии. Такие дети обычно среднего или высокого роста. Среди родственников часто распространено ожирение. Для питания характерно переизбыток, большой объем порций, избыток легкоусвояемых углеводов и жиров, прием пищи перед

сном и другие нарушения режима. Пациенты, как правило, ведут малоподвижный образ жизни.

Гипоталамическое ожирение (МКБ-10: E66.8) связано с наличием или лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом. Настораживающие симптомы — сочетание ожирения с задержкой роста, резкая прибавка массы тела за относительно короткий период, очаговая неврологическая симптоматика, выпадение полей зрения и т.п.

Болезнь и синдром Иценко—Кушинга (эндогенный гиперкортицизм) (МКБ-10: E24.0, E24.3, E27.0) — патологически повышенная секреция гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов). При болезни Иценко—Кушинга гиперкортицизм развивается в результате избытка адренокортикотропного гормона, продуцируемого аденомой гипофиза, что приводит к чрезмерной стимуляции коры надпочечников и повышенной секреции глюкокортикоидов. При синдроме Иценко—Кушинга избыток глюкокортикоидов синтезируют объемные образования самих надпочечников. Для гиперкортицизма характерны выраженная прибавка массы в короткие сроки, специфическое перераспределение подкожно-жировой клетчатки (круглое лицо, увеличенные щеки, «климактерический горбик», отложение подкожного жира на теле при относительно тонких конечностях), выраженные стрии. Также типичны задержка роста (при конституциональном ожирении рост, как правило, не замедлен, а чаще ускорен), АГ (см. раздел «Заболевания надпочечников»).

Медикаментозный синдром Иценко—Кушинга (МКБ-10: E66.1, E24.2) развивается как побочный эффект приема глюкокортикоидов в высоких дозах при лечении системных заболеваний соединительной ткани (например, ревматоидного артрита, склеродермии, дерматомиозита), тяжелом течении БА и т.п. Клинические проявления аналогичны другим видам гиперкортицизма (см. раздел «Эндокринные нарушения при соматических заболеваниях»).

Моногенное ожирение (МКБ-10: E66.8) развивается вследствие дефекта одного из известных генов, участвующих в метаболических процессах (гены лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортина 3 и 4-го типов, проопиомеланокортина, проконвертазы 1-го типа, рецептора нейротрофического фактора — тропомиозин-связанной киназы В). Избыток массы тела формируется с первых месяцев жизни, характерно раннее развитие выраженного ожирения уже в дошкольном возрасте. Распространенность моногенных форм ожирения крайне низкая.

Синдромальное ожирение (МКБ-10: E66.8, Q87.1, Q87.8 и др.) типично для некоторых генетических синдромов — Прадера—Вилли, Лоренса—Муна—Барде—Бидля, хрупкой X-хромосомы (Мартина—Белл), Альстрема, Дауна и др. Заподозрить эти синдромы можно по сочетанию ожирения с типичными внешними проявлениями, характерной неврологической симптоматикой, патологией отдельных органов и т.п.

Диагностика ожирения должна включать скрининг осложнений ожирения.

Основные осложнения ожирения:

- ▶ нарушения углеводного обмена (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе, СД);
- ▶ нарушения жирового обмена (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и различные смешанные дислипидемии);
- ▶ жировой гепатоз/стеатогепатит;
- ▶ артериальная гипертензия;
- ▶ нарушения менструального цикла у девочек (дисфункция яичников, синдром поликистозных яичников и др.);
- ▶ патология опорно-двигательного аппарата;
- ▶ психологические проблемы.

Лечение и профилактика ожирения

При лечении ожирения в детском возрасте снижение массы тела необходимо, достаточно ее стабилизации, так как в период роста ребенка отсутствие прибавки массы тела приводит к снижению ИМТ. Пациентам необходима психологическая поддержка со стороны близких людей. Важно обращать внимание на воспитание осознанного отношения ребенка к правильному питанию и режиму физических нагрузок и самостоятельного выполнения рекомендаций.

Основные принципы стабилизации и снижения массы тела:

- ▶ питание по расписанию (каждые 3–4 ч);
- ▶ уменьшение размера порций;
- ▶ ограничение потребления легкоусвояемых углеводов, в том числе сладких напитков;
- ▶ уменьшение содержания в пище жиров (детям старше 2 лет);
- ▶ ежедневные физические нагрузки средней или высокой интенсивности (не менее 1 ч);
- ▶ ограничение времени просмотра телевизора и компьютерных развлечений до 2 ч в день.

Тестовые задания

1. Жалобы на жажду, полиурию, снижение веса, слабость, вялость характерны для:

- а) СД;
- б) гипертиреоза;
- в) нарушения толерантности к глюкозе;
- г) цистита.

2. Уровень глюкозы в крови 12 ммоль/л при любом случайном определении свидетельствует о наличии:

- а) СД;
- б) нарушения толерантности к глюкозе;

- в) панкреатита;
 - г) гипертиреоза.
3. Ребенок с впервые выявленным СД 1-го типа нуждается в назначении:
- а) инсулина;
 - б) поливитаминного комплекса;
 - в) препарата сульфонилмочевины;
 - г) метформина.
4. Индивидуальная программа по лечению ожирения у ребенка должна включать:
- а) ежедневные физические нагрузки;
 - б) ограничение физической активности;
 - в) аноректики;
 - г) дополнительное питание.
5. В Российской Федерации неонатальный скрининг позволяет выявлять врожденный:
- а) гипогонадизм;
 - б) СД;
 - в) гипотиреоз;
 - г) гипопитуитаризм.
6. Для ребенка до начала полового развития является нормальной скоростью роста:
- а) не менее 2 см в год;
 - б) не менее 4 см в год;
 - в) не менее 6 см в год;
 - г) не менее 8 см в год.

Ответы: 1 — а; 2 — а; 3 — а; 4 — а; 5 — в; 6 — б.

Ситуационная задача

Девочка 7 лет после перенесенного ОРВИ продолжает жаловаться на слабость, вялость. Педиатр назначил общеклинические анализы крови и мочи. В моче выявлена глюкозурия +++.

1. При каких состояниях может выявляться глюкозурия:

- а) сахарный диабет;
- б) грипп;
- в) пиелонефрит;
- г) цистит.

2. Какое обследование должен назначить педиатр:

- а) срочное исследование глюкозы в крови;
- б) плановое исследование глюкозы в крови;
- в) исследование глюкозы в суточной моче;
- г) ЭКГ.

3. Какова тактика педиатра при выявлении глюкозурии и высокого уровня глюкозы в крови (гипергликемии):

- а) срочная госпитализация;
- б) амбулаторное наблюдение;
- в) назначение повторных анализов;
- г) плановая госпитализация.

Ответы: 1 — а; 2 — а; 3 — а.

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой // Сахарный диабет. 2017. Т. 20, № 1S. С. 1–112. doi: 10.14341/DM20171S8.
2. Нормы роста детей. ВОЗ, 2007. URL: <http://www.who.int/childgrowth/ru>, <http://www.who.int/childgrowth/standards/ru>.
3. Петеркова В.А., Витебская А.В., Геппе Н.А. и др. Справочник педиатра по детской эндокринологии : методическое пособие. М. : Верди, 2016. 140 с.
4. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. М. : Практика, 2014. 442 с.