

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ЭНДОКРИНОЛОГОВ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ДЕТЕЙ

Составители: Э. П. Касаткина, М. И. Мартынова, В. А. Петеркова, Л. Н. Самсонова, Л. В. Сапелкина, Т. В. Семичева, Д. Е. Шилин

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — хроническое заболевание, которое в детском и подростковом возрасте отличается рядом особенностей клинической картины и течения, обусловленных недавним дебютом заболевания и поэтому минимальными морфофункциональными изменениями щитовидной железы (ЩЖ) на начальных стадиях иммунопатологического процесса.

### 1. Критерии диагностики

Диагностическими критериями АИТ (гипертрофическая форма АИТ, зоб Хасимото) у детей и подростков следует считать совокупное наличие следующих признаков:

- увеличение объема ЩЖ более 97-го перцентиля нормативных значений для данного пола (по нормативам ВОЗ 2001 г. — из расчета на площадь поверхности тела);
  - наличие антител к тиреоидной пероксидазе — ТПО (или к микросомальной фракции тироцитов — МФ) в высоких титрах;
  - наличие характерных ультразвуковых изменений структуры ЩЖ (диффузная гетерогенность и сниженная эхогенность).
- Снижение функции ЩЖ у детей и подростков с АИТ не является облигатным симптомом заболевания и не может служить его основным диагностическим критерием. Однако наличие приобретенного первичного гипотиреоза в детском и подростковом возрасте следует расценивать как результат АИТ (атрофической или гипертрофической формы).

Диагноз АИТ носит вероятностный характер у пациентов, имеющих:

- увеличение ЩЖ и характерное изменение ее эхоструктуры по данным УЗИ в отсутствие антител к ТПО (МФ);
- увеличение ЩЖ и наличие антител к ТПО (МФ) в отсутствие характерных изменений эхоструктуры тиреоидной ткани по данным УЗИ;
- увеличение ЩЖ в отсутствие характерных ультразвуковых изменений и высокого уровня антитиреоидных аутоантител в случаях повышенного индивидуального риска АИТ (наличие у ребенка аутоиммунных заболеваний эндокринного и неэндокринного характера, наличие у ближайших родственников аутоиммунных заболеваний ЩЖ).

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

### 2. Лечение АИТ у детей и подростков

В настоящее время отсутствуют доказательства эффективности каких-либо методов воздействия на собственно аутоиммун-

ный процесс в ЩЖ (иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, глюкокортикоиды, плазмаферез, препараты тиреоидных гормонов).

Терапия левотироксином показана:

- детям, имеющим явное снижение тиреоидной функции (повышение уровня ТТГ и снижение уровня сТ<sub>4</sub>);
- детям с субклиническим гипотиреозом (нормальные уровни сТ<sub>4</sub> и повышенные уровни ТТГ, подтвержденные двукратным исследованием);
- детям со значительным увеличением объема ЩЖ (более чем на 30% от верхней границы нормы) при нормальных показателях сТ<sub>4</sub> и уровне ТТГ выше 2 мЕд/л — для профилактики узлообразования и компрессии. Пациентам этой группы лечение следует проводить до нормализации размеров ЩЖ под контролем УЗИ и гормональных показателей 1 раз в 6 мес.

Левотироксин следует назначать в адекватной дозе. Критерием адекватности проводимой терапии следует считать достижение нормального уровня ТТГ и стойкое сохранение его на оптимальном уровне (0,5—2 мЕд/л).

Детям, имеющим диффузный зоб с неоднородной структурой, при отсутствии антител к ТПО рекомендуется назначение йодида калия в дозе 200 мкг/сут сроком на 6—12 мес. При положительном эффекте терапии (зоб уменьшился или исчез) зоб трактуется как эндемический (йоддефицитный) и прием йодида калия продолжают. При отсутствии эффекта (зоб прогрессирует) назначают терапию левотироксином.

Пациенты с АИТ, проживающие в районе йодного дефицита, могут получать физиологические дозы йода (100—200 мкг).

### 3. Наблюдение детей и подростков с АИТ

- Все дети с установленным и вероятностным диагнозом АИТ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении.
- Гормональное обследование (ТТГ и сТ<sub>4</sub>) следует проводить всем детям при первичном обследовании и 1 раз в 6 мес пациентам, не получающим терапию. У пациентов, получающих терапию, следует контролировать уровень ТТГ 1 раз в 6—12 мес.
- Контрольное ультразвуковое исследование ЩЖ следует проводить всем детям 1 раз в 6—12 мес.
- Повторное исследование антитиреоидных антител у детей с установленным диагнозом АИТ проводить нецелесообразно, так как они не имеют прогностического значения в развитии заболевания. У детей с вероятностным диагнозом АИТ при отсутствии антител при первичном обследовании показано их повторное определение в течение 1-го и 2-го года наблюдения.

## ◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.441-008.61-06:616.127-005.8]-036.1

Г. П. Рунов, Н. Н. Боровков, Ю. В. Фурменкова

### Q-ИНФАРКТ МИОКАРДА У БОЛЬНОЙ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Н. Н. Боровков) Нижегородской государственной медицинской академии

Утверждение о том, что инфаркт миокарда у больных с тиреотоксикозом встречается крайне редко, общеизвестно. Эта закономерность связана со снижением склонности к тромбообразованию под действием тиреоидных гормонов (увеличение сосудистой скорости кровотока, снижение активности свертывающей системы крови и активация противосвертывающей системы, снижение

уровня общего холестерина, β-липопротеидов, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности) [2—4, 6, 7]. Установлено, что препараты гормонов щитовидной железы даже способствуют обратному развитию экспериментального атеросклероза [7].

В то же время большинство авторов утверждают, что избыток тиреоидных гормонов повышает активность симпатно-адре-



наловой системы, увеличивая несоответствие между доставкой и утилизацией кислорода миокардом. Это в свою очередь ведет к тяжелым обменно-дистрофическим повреждениям миокарда и развитию тиреотоксической кардиомиопатии [1–6].

По данным клиники, частота ангинозных болей при тиреотоксикозе достигает 20% [3]. Они могут возникнуть вследствие как метаболических изменений миокарда [4], так и относительной недостаточности коронарного кровообращения [3]. Однако случаи коронарной недостаточности, тем более инфаркта миокарда, единичны [3].

Приводим наблюдение.

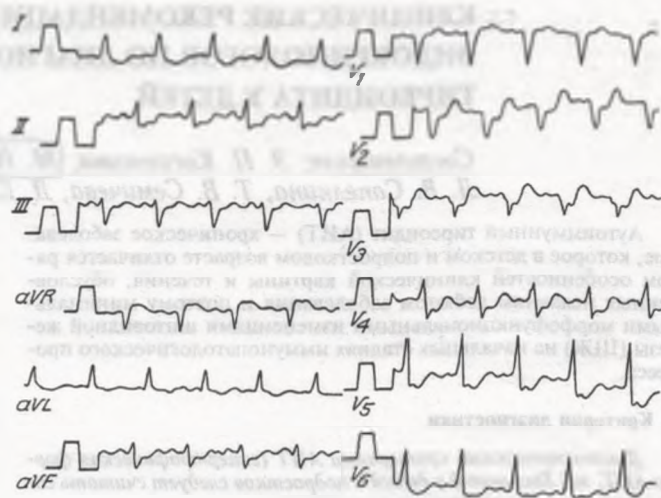
Больная Ч., 43 лет, находилась в эндокринологическом отделении Нижегородской областной клинической больницы (ОКБ) им. Н. А. Семашко с 19.02 по 05.03.02. При поступлении беспокоили нарушение сна, общая слабость, тревожность, раздражительность, похудание на 24 кг за 2 года, сердцебиение, одышка при ходьбе на расстояние более 300 м.

Считает себя больной с 1999 г., когда появилась общая слабость, потливость. При обследовании обращало на себя внимание увеличение щитовидной железы II степени. Заподозрен гипертиреоз. Исследование тиреоидных гормонов радиоиммунным методом в сентябре 1999 г.:  $T_4$  220,8 нмоль/л,  $T_3$  3,9 нмоль/л. Тест поглощения со  $^{131}I$ : через 2 ч — 49%, через 4 ч — 65%, через 24 ч — 77%. Получала тиамазол 30 мг в сутки. После уменьшения дозы до поддерживающей прием препарата самостоятельно прекратила. Одновременно появились приступы сжимающих болей за грудиной при ходьбе на расстояние 300–400 м. Диагностирована ИБС: стабильная стенокардия напряжения II функционального класса, НК<sub>IIA</sub>. 02.01.02 подняла груз общей массой 30 кг одновременно, после чего почувствовала резкую слабость, головокружение, острую боль за грудиной. Госпитализирована в районную больницу по месту жительства, где после регистрации ЭКГ выявлена острая фаза Q-инфаркта переднеперегородочной области. На фоне соответствующего режима и лечения наблюдалась положительная ЭКГ-динамика. Однако усилилась клиническая симптоматика тиреотоксикоза, в связи с чем больная направлена в ОКБ для уточнения диагноза и тактики дальнейшего ведения.

При объективном осмотре в ОКБ больная нормальной упитанности, индекс массы тела 21 кг/м<sup>2</sup>, кожные покровы бледные, с участками витилиго. Лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа диффузно увеличена до II степени по Николаеву. Симптомы Мари, Краусса, Дельримпля, Мебиуса положительные. При перкуссии грудной клетки звук легочный. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 16 в минуту. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичны, 76 в минуту. АД 90/60 мм рт. ст. Периферических отеков нет. Живот при пальпации безболезненный. Размеры печени 9–8–6 см, край ее мягкий, эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный, диурез нет. Общий анализ крови 20.02.02: Hb 108 г/л, эр.  $4 \cdot 10^{12}/л$ , цв. пок. 0,81, тр.  $315 \cdot 10^9/л$ , л.  $5,4 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ 8 мм/ч; формула не изменена. Общий анализ мочи 20.02.02: реакция кислая, относительная плотность 1010, белок и сахар отрицательны, плоский эпителий — умеренное количество, лейкоциты 1–2 в поле зрения. Биохимический анализ крови 20.02.02: глюкоза 5,3 ммоль/л, мочевины 4,8 ммоль/л, креатинин 0,07 ммоль/л, церулоплазмин 253 ммоль/л, гаптоглобин 25,3 ммоль/л (↑), билирубин общий 14 мкмоль/л (связанный — 4 мкмоль/л, несвязанный — 10 мкмоль/л), АсАТ 14 Ед/л, АлАТ 16 Ед/л, лактатдегидрогеназа 824 Ед/л (↑), креатинфосфокиназа 36 Ед/л, общий холестерин 4,4 ммоль/л, β-липопротеиды 3,6 г/л, α-холестерин 1,3 ммоль/л, триглицериды 1,2 ммоль/л, коэффициент атерогенности 2,4.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы правая доля размером 20×21×57 мм, объем 11,9 мл, левая доля размером 21×24×58 мм, объем 14,6 мл, перешеек 6 мм; структура умеренно неоднородна, узлов не выявлено. На ЭКГ 02.01.02: отсутствие зубца R в отведениях  $V_1$ – $V_3$ , подъем сегмента ST в отведениях  $V_1$ – $V_4$  на 2 мм, признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса (см. рисунок). Назначены тиамазол 30 мг/сут, атиенол 50 мг/сут, феназепам 10 мг на ночь, кардикет 20 мг 2 раза в сутки.

Во время нахождения в эндокринологическом отделении ОКБ 22.02.02 на ЭКГ при отсутствии какой-либо ишемической клинической симптоматики вновь зарегистрированы субэпикардальные изменения переднеперегородочной области (подъ-



Больная Ч., 43 лет, с диффузным токсическим зобом II степени, ЭКГ. Острая фаза Q-инфаркта миокарда переднеперегородочной области, полная блокада передней ножки пучка Гиса.

ем сегмента ST в отведениях  $V_1$ – $V_3$ ). При суточном кардиомониторировании (система "Астрокард", Россия) 23.02.02 на протяжении записи зарегистрированы 60 одиночных желудочковых и 10 одиночных наджелудочковых экстрасистол, признаки недостаточности коронарного кровотока. По данным эхокардиографии на аппарате "SIM 5000 plus" ("Esaote-Biomedica", Италия) 24.02.02 выявлены умеренные склеротические изменения аорты и аортального клапана, дилатация полости левого желудочка (конечный диастолический размер 58 мм, конечный систолический — 44 мм). Имеется гипокинезия межжелудочковой перегородки, переднеперегородочных отделов и верхушки. Систолическая функция левого желудочка снижена (фракция выброса 47%, фракция сократимости 23%), отмечена его диастолическая дисфункция I–II степени.

Поставлен диагноз: диффузный токсический зоб II степени средней тяжести с кардиальной, глазной и невротической симптоматикой. Ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (перенесенный Q-инфаркт переднеперегородочной области 02.01.02), НК<sub>IIA</sub> (NYHA, II функциональный класс). Пациентке ограничен режим до полупостельного, увеличена доза нитратов до 40 мг кардикета 2 раза в сутки, к лечению добавлен аспирин 50 мг. На ЭКГ от 05.03.02 положительная динамика — отсутствие диагностированной ранее полной блокады левой ножки пучка Гиса. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Жалоб не предъявляла.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что у пациентов с тиреотоксикозом физические перегрузки могут привести к развитию ишемического повреждения миокарда. Особой тщательности требует анализ ЭКГ у больных токсическим зобом при появлении жалоб стенокардического характера.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гольбер Л. М., Кандрор В. И. Тиреотоксическое сердце. — М., 1972.
2. Кардаков Ю. И., Айзен Г. С., Сальцева М. Т. // Сердце при нейроэндокринных нарушениях: Сборник науч. трудов / Под ред. В. Г. Вогралика. — Горький, 1963. — С. 93–120.
3. Клинический Е. Л., Славина Л. С. Поражения сердца при эндокринных заболеваниях. — М., 1972.
4. Левица Л. И. Сердце при эндокринных заболеваниях. — Л., 1989. — С. 62–112.
5. Петровский Б. В., Семенов В. С. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. — М., 1961.
6. Потемкин В. В. Эндокринология. — М., 1999.
7. Хмельницкий О. К., Ступина А. С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. — Л., 1989.

Поступила 11.06.02