

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Панова Ирина Витальевна, Летифов Гаджи Муталибович, Домбаян Светлана Христофоровна, Брыксина Евгения Юрьевна, Давыдова Надежда Анатольевна

Ростовский государственный медицинский университет. 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29

E-mail: pan_tol@list.ru

Ключевые слова: дети, гастродуоденит; *Helicobacter pylori*; тиреотропный гормон; тироксин; трийодтиронин.

Введение. Особенностью течения хронического гастродуоденита (ХГД) у детей в настоящее время является увеличение удельного веса тяжелых (эрозивных) форм поражения гастродуоденальной области, что может быть связано с повышением роли *Helicobacter pylori* (НР) в развитии кислотозависимых заболеваний, а также с тем, что пик манифестации хронической гастродуоденальной патологии приходится на пубертатный период, для которого характерна нестабильность нейро-гормональной регуляции, что влияет на функциональное состояние щитовидной железы. Поэтому исследование функции щитовидной железы с учетом фактора НР-инфицированности представляется важным для уточнения механизмов формирования ХГД у детей в период становления пубертата.

Цель исследования. Оценить функцию щитовидной железы с учетом фактора НР-инфицированности для уточнения механизмов формирования ХГД у детей в период становления пубертата.

Материалы и методы. В группу исследования вошли 154 ребенка с ХГД в стадии клинико-эндоскопического обострения заболевания в возрасте от 9 до 15 лет, находившихся в I-III стадии полового развития (СПР), определяемой по критериям Tanner J.M. Верификация диагноза проводилась с использованием эзофагогастродуоденоскопии и выполнением биопсии слизистой оболочки (СО) желудка и пищевода. Диагностика НР осуществлялась тремя методами: 1) полимеразной цепной реакцией для детекции ДНК *Helicobacter pylori* в биоптатах СО антрального отдела желудка; 2) уреазным методом с определением уреазной активности в биоптате СО желудка; 3) иммуноферментным анализом сыворотки крови на наличие суммарных иммуноглобулинов к *Helicobacter pylori*. Исследование уровня гормонов в сыворотке крови (тиреотропный гормон — ТТГ, трийодтиронин — Т3, тироксин — Т4) проводилось методом иммуноферментного анализа. Группу контроля составили 56 здоровых детей, сопоставимых по возрасту, полу, СПР с группой исследования. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни, χ^2). Данные представлены в виде абсолютных значений (N), %, медианы (Me), а также 25 и 75 квартиля [25%-75%]. Достоверным считали уровень значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. В группе больных у 84 (54,5%) детей диагностирован поверхностный гастродуоденит (ПГД), а у 70 (45,5%) — эрозивный гастродуоденит (ЭГД). Установлено, что у 58 (37,7%) детей ХГД был ассоциирован с НР (1 группа), а у 96 (62,3%) детей обследование не выявило наличие НР (2 группа). Эрозивный гастродуоденит чаще диагностировался у НР-положительных больных — 34 (58,6%) в сравнении с НР-негативными детьми — 36 (37,5%), $p < 0,05$. У детей с поверхностным гастродуоденитом НР-негативные формы заболевания — 60 (62,5%) встречались достоверно чаще, чем НР-ассоциированные процессы — 24 (41,4%), $p < 0,05$. С учетом результатов оценки в крови суммарных антител методом ИФА в группе НР-положительных больных было выделено 2 подгруппы: НР-серопозитивные (1 подгруппа) — 26 (44,8%) детей и НР-серонегативные (2 подгруппа) — 32 (56,2%) больных. В 1 подгруппе ЭГД был диагностирован у 20 (76,9%) больных, что достоверно превышало количество детей с ПГД — 6 (23,1%), $p < 0,01$. Во 2 подгруппе достоверных различий количества больных с

ПГД — 18 (56,2%) и ЭГД — 14 (43,8%) выявлено не было ($p > 0,05$). Также установлено, что эрозивная форма ХГД чаще выявлялась у детей в 1 подгруппе — 20 (76,9%) в сравнении со 2 подгруппой — 14 (43,8%) ($p = 0,05$).

Проведенное исследование гормонального статуса в группе у НР-позитивных и НР-негативных пациентов выявило статистически значимые различия уровня тиреоидных гормонов в виде более низких значений общего Т3 у НР-позитивных больных: 1,90 (1,80–2,10) нмоль/л и 2,10 (1,90–2,30) нмоль/л соответственно ($p < 0,05$). Снижение уровня Т3 у НР-положительных детей может быть проявлением тиреоидной дисфункции на этапе пубертатного развития. Учитывая гастроинтестинальные эффекты гормонов щитовидной железы, можно предположить, что эти изменения могут приводить к нарушению секреторно-моторной функции гастродуоденальной области, что в свою очередь, способствует формированию патологии гастродуоденальной области. Также выявлено, что у больных 1 подгруппы уровень ТТГ был существенно выше, чем у детей 2 подгруппы (1,90 (1,70–2,30) мкМЕ/мл и 1,75 (1,55–2,10) мкМЕ/мл, соответственно $p < 0,05$) и группы контроля (1,80 (1,30–2,20) мкМЕ/мл, $p < 0,05$), что указывает на снижение протективного потенциала СО гастродуоденальной области у НР-положительных серопозитивных пациентов, так как известно, что повышенные концентрации ТТГ подавляют синтез мукополисахаридов и тем самым влияет на состояние мукозального барьера.

Заключение. Таким образом, для детей в возрасте 9–15 лет с НР-ассоциированным ХГД характерны более тяжёлые (эрозивные) формы поражения СО гастродуоденальной области, сопровождающиеся дисфункциональным состоянием щитовидной железы. Выявленный дисбаланс тиреоидных гормонов в виде депрессии Т3, а также повышенное содержание ТТГ потенцируют трофические нарушения СО гастродуоденальной зоны, обеспечивая развитие эрозивных форм поражения гастродуоденальной области. Данное обстоятельство подтверждает необходимость проведения эрадикационной терапии НР-ассоциированной ХГД у детей пубертатного периода, которая не только устраняет фактор инфекции, но и, возможно, опосредованно уменьшает гормональную дисрегуляцию, тем самым способствуя повышению регенераторного потенциала СО желудочно-кишечного тракта, что в конечном итоге уменьшает возможность формирования тяжелых форм заболевания.