

течения болезни от частоты стрессов и наследственной предрасположенности.

Литература:

1. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review / H. B. El-Serag [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 63, № 6. – P. 871–880.
2. Childhood gastroesophageal reflux symptoms in adult patients / J. P. Waring [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2002. – Vol. 35, № 3. – P. 334–338.
3. Determinants of gastroesophageal reflux disease in adults with a history of childhood gastroesophageal reflux disease / H. B. El-Serag [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 5, № 6. – P. 696–701.
4. Follow-up of a cohort of children and adolescents with gastro-esophageal reflux disease who were free of reflux esophagitis at initial diagnosis / A. Ruigómez [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 45, № 7–8. – P. 814–821.
5. Maintenance therapy for erosive esophagitis in children after healing by omeprazole: is it advisable? / G. Boccia [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 102, № 6. – P. 1291–1297.

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

*Загорский С.Э., Безлер Ж.А.**

УО «Международный государственный экологический университет
имени А.Д.Сахарова»;

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Беларусь

Введение. В патогенезе воспалительных поражений тканей пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) важную роль играет нарушение нейрогуморальной регуляции, однако роль гормональных воздействий изучена недостаточно.

В то же время нарушение функции тиреоидной системы приводит к целому ряду патологических состояний и заболеваний, в том числе пищеварительной системы [1]. Считается, что механизм, по которому тиреоидные гормоны влияют на гастроинтестинальную моторику, заключается в их прямом и опосредованном (через катехоламины) действии на клеточные рецепторы гладких мышц. При гипер- и гипотиреозидизме может

нарушиться моторика пищевода, вследствие чего изменяются структура фарингоэзофагеальной области и/или мышечная функция и процессы взаимодействия нейрогуморальной регуляции пищеводной перистальтики.

Целью настоящего исследования явилось определение состояния щитовидной железы (ЩЖ) у детей старшего возраста с ГЭРБ, осложненной рефлюкс-эзофагитом (РЭ).

Объект и методы исследования. В исследование методом случайной выборки были включены 120 пациентов с РЭ (средний возраст (Me (LQ/UQ)) – 15,75 (14,5/17,0) лет, критерий Шапиро-Уилка – $W=0,96$; $p=0,00001$; девочек – 65 (54,2%), мальчиков – 55 (45,8%). В контрольную группу вошли 38 детей без гастроэнтерологической патологии (средний возраст 15,0 (13,5/16,0) лет, критерий Шапиро-Уилка – $W=0,97$; $p=0,11$, девочек – 21 (55,3%), мальчиков – 17 (44,7%).

Критериями исключения из исследования были сопутствующие хронические заболевания, не связанные с пищеварительной системой (включая патологию ЩЖ), курсовой (более семи дней) прием лекарственных средств в течение трех предыдущих месяцев, а также тяжелые поражения ЦНС (детский церебральный паралич, последствия тяжелых черепно-мозговых травм и т. П.) и ранее проведенные оперативные вмешательства на пищеводе и желудке.

Эхоскопия ЩЖ проводилась на аппаратах Siemens Acuson X300. Радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов ХОП ИБОХ НАН РБ определялось содержание тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4св) и антител (Ат) к тканевой пероксидазе (ТПО) в сыворотке крови обследованных пациентов.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием программ Excel for Windows (2007) и Statistica 8.0.

Для проверки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро-Уилка. При ненормальном распределении данные представлялись в виде медианы (Me) и верхних и нижних квартилей (LQ/UQ).

При сравнении бинарных качественных признаков рассчитывался точный двусторонний критерий Фишера. Выраженность связей между различными показателями

определяли, используя ранговую корреляцию по Спирмену.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного анализа были выявлены гормональные и эхоскопические изменения со стороны ЩЖ, частота которых не отличалась у детей с РЭ и в контрольной группе (табл.).

Как видно из таблицы, в обеих группах отмечались лабораторные признаки субклинического гипотиреоза (повышенный уровень ТТГ (в норме 0,3–4,0 мМЕ/л) при нормальных показателях свободного тироксина (в норме 10–25 нмоль/л)), частота которого совпадала с популяционной (частота субклинического гипотиреоза в популяции варьирует от 1,2% до 15%) [1]. При этом у всех обследованных детей клинические признаки гипотиреоза отсутствовали. Частота эхоскопических изменений ЩЖ при РЭ была достаточно высокой (25,8%), однако практически не отличалась от аналогичного показателя у здоровых детей (21,1%).

Таблица – Состояние щитовидной железы у детей с РЭ

Показатель, абс. Число/%	Рефлюкс-эзофагит (n=120)	Контрольная группа (n=38)	p
Повышение ТТГ	15 / 12,5%	6 / 15,8%	0,59
Снижение Т4св.*	4 / 4,0%	2 / 6,4%	0,63
Повышение Ат к ТПО**	27 / 31,0%	6 / 19,4%	0,25
Изменения при УЗИ:	31 / 25,8%	8 / 21,1%	0,68
увеличение размеров	11 / 9,2%	3 / 7,9%	1,0
уменьшение размеров	1 / 0,8%	1 / 2,6%	0,42
снижение эхогенности	10 / 8,3%	1 / 2,6%	0,46
повышение эхогенности	2 / 1,7%	–	1,0
множественные кисты	8 / 6,7%	2 / 5,3%	1,0

Примечания:

* – Т4св. определен у 101 ребенка с РЭ и у 31 – в контрольной группе;

** – Ат к ТПО определены у 87 детей с РЭ и у 31 – в контрольной группе

Повышенный уровень Ат к ТПО (норма до 30 кМЕ/л) встречался с высокой частотой у пациентов с РЭ (31%), хотя статистически значимой разницы с группой контроля (19,4%) не выявлено. По данным литературы [1, 2], повышенный уровень Ат к ТПО встречается и при отсутствии патологии ЩЖ, однако это свидетельствует об экологическом неблагополучии или так

называемой аутоиммунной аномалии конституции и повышает риск развития гипотиреоза [2].

Тем не менее, известно, что основной причиной формирования гипотиреоидного состояния является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). В нашем исследовании из 15 детей с РЭ и субклиническим гипотиреозом повышенный уровень Ат к ТПО отмечался в 3 (20%) случаях и характерные для АИТ эхоскопические признаки (снижение эхогенности ЩЖ) имелись у 2 (13,3%) пациентов, что может свидетельствовать о наличии определенной связи между аутоиммунным процессом и развитием гипофункции у части детей с ГЭРБ.

При проведении корреляционного анализа по Спирмену не установлено связи между уровнем лабораторных показателей тиреоидной функции и тяжестью РЭ. Так, коэффициент корреляции между уровнем ТТГ и наличием эрозий в пищеводе составил $R=0,05$ ($p=0,60$); для Т4св. – $R=0,07$ ($p=0,51$) и для Ат к ТПО – $R=0,09$ ($p=0,43$).

По клиническим характеристикам пациенты с субклиническим гипотиреозом отличались от детей с нормальным уровнем ТТГ по частоте эрозивного эзофагита (80% против 49,5%, $p=0,03$) (рис.). Это свидетельствует о вероятном предрасположении к деструктивным поражениям пищевода при недостаточной функции ЩЖ, на что указывают и результаты других исследований [3, 4].

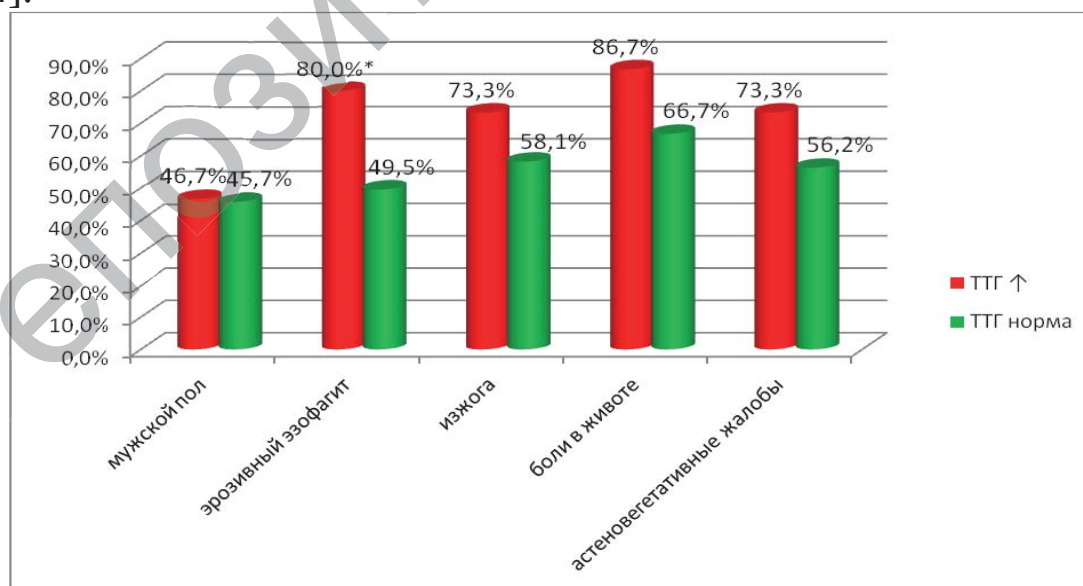


Рисунок – Клиническая характеристика детей с рефлюкс-эзофагитом в зависимости от уровня ТТГ

Опубликованные данные исследований свидетельствуют о частых морфофункциональных изменениях ЩЖ у пациентов с ГЭРБ [3-6].

Выводы:

1. При оценке состояния щитовидной железы у детей старшего возраста отмечается высокая частота лабораторных и эхоскопических изменений, которая не связана с воспалительным поражением пищевода.

2. При наличии признаков гипотиреоза чаще встречаются более выраженные, эрозивные формы рефлюкс-эзофагита, вследствие чего необходимо рассматривать недостаточную тиреоидную функцию в качестве фактора риска по прогрессированию ГЭРБ с развитием тяжелых воспалительных поражений пищевода и предусмотреть соответствующие диагностические и лечебные мероприятия, связанные с тиреоидными нарушениями.

Литература:

1. Петунина, Н. А. Болезни щитовидной железы / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.

2. Парамонова, Н. С. Антитиреоидные антитела и патология щитовидной железы / Н. С. Парамонова // Журн. Гродненского гос. Мед. ун-та. – 2005. – № 3. – С. 9–11.

3. Солоденова, М. Е. Особенности функции щитовидной железы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [Электронный ресурс] / М. Е. Солоденова, Е. В. Лузина, Т. В. Суворова. – Режим доступа: http://www.fesmu.ru/SITE/files/editor/file/dmj/2008/200802/200802_7.pdf. – Дата доступа: 14.09.2014.

4. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс эзофагит как проявление впервые выявленного гипотиреоза / Л. В. Савина [и др.] // Клин. Медицина. – 2006. – № 2. – С. 71–74.

5. Баланова, О. П. Клиническая и морфофункциональная характеристика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в условиях Якутии : автореф. Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.05 / О. П. Баланова : Якут. Гос. Ун-т им. М. К. Аммосова. – Якутск, 2009. – 21 с.

6. Моїсенко, Г. П. Морфофункціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих з функціональними розладами травного каналу / Г. П. Моїсенко // Лікарська справа. – 2007. – №3. – С. 56–61.